



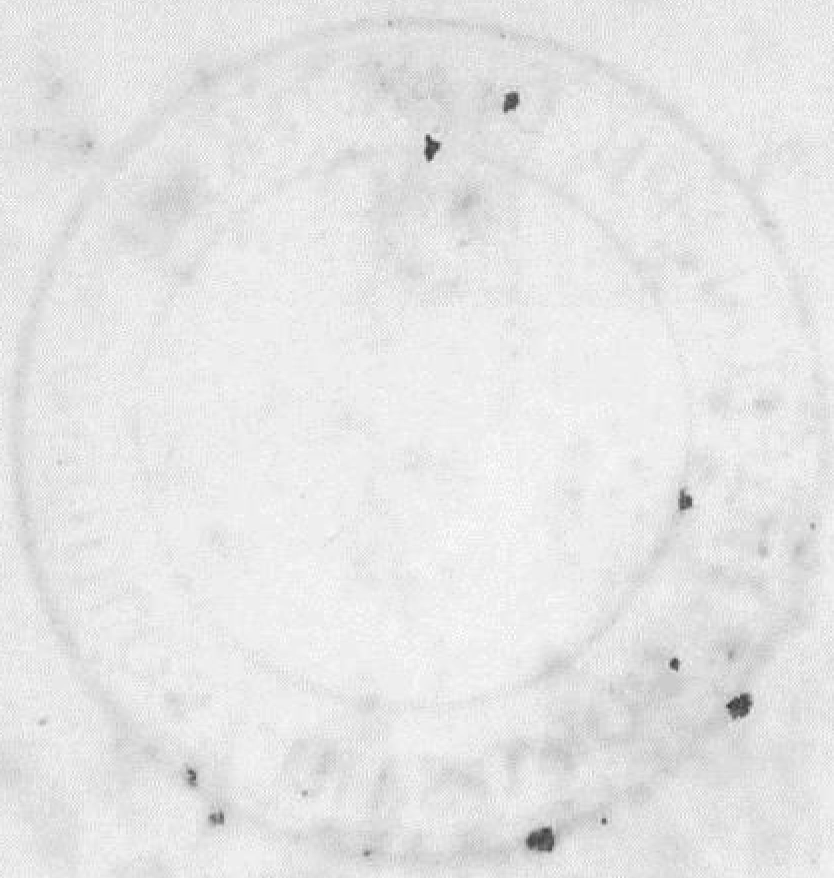
DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

UNDECIMO VOLUME

Potassio—Scoparia



DIZIONARIO ENCICLOPEDICO

DI

MEDICINA E CHIRURGIA

PER USO DEI MEDICI PRATICI

REDATTO DAL

PROF. D.R ALBERTO EULENBURG

IN BERLINO

CON LA COLLABORAZIONE

DI MOLTI DOTTORI E PROFESSORI

TRADUZIONE ITALIANA AUTORIZZATA

Con numerose figure intercalate nel testo

UNDECIMO VOLUME

Potassio — Scoparia

CASE EDITRICI

Cav. DOTT. V. PASQUALE — Dott. FRANCESCO VALLARDI

LIBRERIA NELLA R. UNIVERSITÀ — STRADA S. ANNA DEI LOMBARDI 36

NAPOLI

Napoli — Tip. Angelo Trani — Via Medina, 25.

P

Potassio (preparati di). Le combinazioni di potassio e di sodio, simili pei loro caratteri chimici, son tanto somiglianti tra loro anche in molti dei loro rapporti medicinali, che per lungo tempo i loro sali corrispondenti si son riguardati come di egual valore terapeutico e le loro basi sostituibili scambievolmente nell' organismo. Le ricerche in questi ultimi decenni hanno però menato al risultato che esista una essenziale differenza fisiologica tra le due serie di combinazioni di questi metalli. Mentre nel siero del sangue e della linfa, nella saliva orale ed addominale, nella bile e nei liquidi parenchimali quasi esclusivamente s'incontrano i sali di sodio, negli elementi cellulari, specialmente nei corpuscoli del sangue, come pure nei tessuti del corpo prevalgono i sali di potassio, ed insieme ad essi anche l'acido fosforico combinato al calcio ed al magnesio, in contrapposto del cloro che sotto forma di cloruro di sodio predomina nei liquidi animali. I sali che costituiscono il corpo mostrano differenti proprietà, secondochè essi stanno in combinazioni stabili con l'albumina delle cellule e dei tessuti, ovvero circolano in forma di soluzione nei liquidi plasmatici. Mentre i primi non soggiacciono che ad un piccolo scambio e passano nei succhi solo quando vien distrutta l' albumina organica, gli ultimi soggiacciono ad uno scambio continuo e ad una espulsione permanente e vengono emessi per lo più con l'urina insieme ad una certa quantità permanente dei sali introdotti in eccesso con gli alimenti.

Di una eminente importanza pei processi vitali è la proprietà degli alcali di conservare le sostanze albuminoidi in uno stato di soluzione, e di produrre la continuata ossidazione di queste, come anche delle altre combinazioni organiche in presenza dell' ossigeno e con la cooperazione del calore, formandosi così prodotti acidi (acido carbonico, acido fosforico, acido solforico, acido urico ecc.) la cui eliminazione avviene con la cooperazione degli alcali, che li combinano per la via delle secrezioni ed escrezioni. Siccome in tal modo gli alcali favoriscono il processo di combustione nel corpo, così essi costituiscono un fattore essenziale pei processi di scambio della materia e della produzione del calore. Con un aumento permanente della loro introduzione, con l' aumento dell' alcalinità dei liquidi nutritivi che attraversano i tessuti, si aumenta l' azione ossidante dell' ossigeno, si produce in tal modo una esagerazione nella distruzione dei tessuti e si abbassa nell' istesso tempo

la produzione del sangue nonchè la nutrizione dell' organismo (cachessia alcalina).

Nell' alta importanza dei sali di potassio per la formazione delle cellule e degli organi, non solo la persistenza, lo sviluppo e la crescenza degli animali, ma anche delle piante, sono collegati alla introduzione non interrotta di questi sali. Nella difettosa introduzione del potassio, per esperimenti sui cani ai quali vien somministrata carne muscolare dilavata, non solo diminuisce lo sviluppo dei muscoli e la loro attività funzionale, ma anche quella del sistema nervoso; finalmente questi animali respingono la carne privata dei sali di potassio. Ma se alla carne si aggiungano questi sali (su 500 gr. di carne 4 gr. di cloruro di potassio e fosfato di potassio con alquanto cloruro di sodio), gli animali possono di nuovo venire nutriti (KEMMERICH). Aumentandone la introduzione aumenta la quantità del potassio nell' urina. I corpuscoli del sangue ed i tessuti non combinano tutta la massa dei sali di potassio, il plasma del sangue li elimina di nuovo in gran parte, senza che essi possano sostituire le combinazioni di sodio. Lo stesso vale anche inversamente pei sali di sodio. Per questa ragione è possibile all' organismo, tanto nell' aumento, quanto nella diminuzione della introduzione, di conservare il suo equilibrio degli alcali e quest' ultimo caso tanto più facilmente, che nella combustione degli albuminati, gli alcali che stavano ad essi combinati diventano parzialmente di nuovo utilizzabili per l' ulteriore consumo nell' organismo.

Per ciò che riguarda la quantità dei sali di potassio giornalmente eliminati nelle ordinarie condizioni di nutrizione, essa principalmente dipende dalla quantità e qualità degli alimenti introdotti. Secondo il SALKOWSKI essa in paragone della somma degli alcali eliminati ascende in media a 38·5 $^0/_0$, dei quali si eliminano con l' urina solamente 36·9 $^0/_0$, corrispondentemente a 3·0 gr. di ossido di potassio, ciò che concorde abbastanza esattamente con le determinazioni del DEHN (4·5 $KCl = 2{\cdot}9\ K_2O$). Un rilevante aumento comparisce dopo l' uso di alimenti ricchi di potassio; nello stesso modo aumenta considerevolmente nelle malattie febbrili la perdita dei sali di potassio. La quantità di potassio espulsa in un giorno di febbre ascende al triplo o quadruplo del normale ed in paragone della quantità espulsa in un giorno senza febbre può raggiungere il settuplo. Insieme al potassio aumenta nello stesso tempo la quantità dei prodotti di combustione del corpo, espulsi con le urine, principalmente delle sostanze contenenti azoto e zolfo, in ispecie l' urea e l' acido solforico. Inversamente nei dati rapporti diminuisce notevolmente la eliminazione dei sali di sodio, al massimo nelle malattie febbrili accompagnate ad essudazioni, durante l' acme delle quali spesso discende fino ad un minimo.

Nello stesso modo che con la difettosa introduzione del potassio si abbassa la nutrizione e la capacità funzionale dei muscoli e dei nervi, così e molto di più ancora soffrono questi tessuti nella eccessiva influenza di quei sali, cosicchè anche dopo le dosi, relativamente molto piccole, introdotte direttamente nel sangue, può venire completamente abolita la funzionalità di quegli organi, senza che in essi possa notarsi un' alterazione. Tanto negli animali omotermi che eterotermi i sali di potassio, introdotti nel sangue in quantità relativamente piccole, provocano diminuzione e cessazione finale dei movimenti muscolari nonchè arresto del cuore. Negli eterotermi la iniezione di dosi letali nelle vene produce un rapido abbassamento dell' azione del cuore ed un rapido arresto di esso in diastole, mentre il cuore non più reagisce agli stimoli ordinarii ed anche più forti. Con l' abbassamento dell' attività del cuore si abbassa anche la pressione del sangue, la frequenza e la forza del-

l' impulso, il ritmo diventa irregolare, l' afflusso di sangue agli organi nervosi centrali viene impedito e lo scambio gassoso alterato, le quali modificazioni alla lor volta producono respirazione dispnoica e crampi clonici. Lo arresto del cuore non viene impedito, quando, avvenuto il rallentamento dell' azione del cuore, si recidono i vaghi. La dose letale corrisponde abbastanza esattamente al contenuto di potassio, e non viene essenzialmente influenzata dai componenti metallici (GUTTMANN, AUBERT e DEHN). Le combinazioni con gli acidi debolissimi hanno prodotto la morte quasi nello stesso tempo che quelle con gli acidi più forti. Rapidissima è la morte dopo la iniezione nella giugulare, nei conigli, gatti e cani, perfino con le dosi di 10-20 cgr. di cloruro di potassio. Le rane vengono avvelenate con la introduzione sottocutanea di 6—10 cgr., nel tempo di 10—20 minuti. Per la via dello stomaco come anche del tessuto connettivo la morte avviene solamente dopo la introduzione di dosi relativamente maggiori di sali di potassio, come nei conigli dopo la somministrazione interna di 3 gr. (nitrato di potassio, cloruro di potassio) sotto i sintomi di una grave infiammazione gastro-enterica, ipodermicamente dopo le dosi di 1·0—1·5 gr. (BUNGE). I sali di sodio iniettati nel sangue in una dose molte volte più grande, oltre ad una debolezza transitoria non spiegano alcuna influenza sul cuore e neanche effetti apprezzabili sulle funzioni degli organi nervosi centrali, sui muscoli e sui nervi (CL. BERNARD e GRANDEAU, RANKE, PODKOPAEW, GUTTMANN ed altri). Nei cani specialmente la differenza del potere venefico è tanto rilevante che per la morte già bastavano 0·07 di cloruro di potassio per ogni kilo di peso del corpo, mentre di cloruro di sodio se ne richiedevano 3·74, cosicchè il primo spiega un' azione 53 volte più forte (F. HERMANNS).

Le iniezioni intravenose dei sali di potassio in quantità non letali, dopo un abbassamento rapipamente transitorio della pressione del sangue e della frequenza del polso, producono subito un aumento notevole della pressione con un acceleramento del polso di breve durata, e questo più tardi diminuisce in modo rilevante. Quest' aumento di pressione rapidamente transitorio comparisce anche dopo aver reciso in precedenza il midollo cervicale (BÖHM). Le dosi molto piccole (al di sotto di 0·003 per kilo di peso del corpo) però producono sempre solo un aumento della pressione del sangue col rallentamento contemporaneo o consecutivo della pulsazione (AUBERT e DEHN). Anche fuori del corpo le soluzioni allungate dei sali di potassio (1 $^0/_0$ di cloruro di potassio) aboliscono la eccitabilità dei muscoli e dei nervi, ed il cuore della rana immerso in questo liquido cessa subito di battere, mentre una soluzione nelle stesse proporzioni dei sali di sodio non produce questi effetti, che anzi i muscoli e nervi paralizzati dai sali di potassio possono ridiventare eccitabili nella soluzione di sodio (PODKOPAEW).

Dopo che il Blake (1839) ebbe pubblicato il fatto, che i sali di potassio, specialmente il nitrato, iniettati nel sangue, producono rapidamente la morte degli animali per arresto del cuore, il Grandeau trovò che le combinazioni omonime del sodio, somministrate nello stesso modo, anche in dosi relativamente grandi, non producono disturbi speciali. Iniettando ripetutamente le soluzioni neutre dei sali di potassio (cloruro, joduro o bromuro di potassio, nitrato o solfato di potassio) agli animali eterotermi, nella quantità di 1—2 cc. (nella proporzione di 1 : 100 di acqua) nella vena giugulare, 0·5 cc. (nella proporzione di 1 : 4 di acqua) nello stomaco con l' intervallo di 5—10 minuti, presto o tardi sopravviene un punto di tempo quando la colonna di mercurio del manometro messo in comunicazione con una grande arteria dell' animale da esperimento cessa di mostrare le oscillazioni isocrone alle pulsazioni del cuore, e discende a zero. Seguono poi poche respirazioni spontanee e bentosto si sviluppano crampi più o meno intensi, e sotto il tetano inspiratorio si perviene all' arresto del respiro. Nell' animale privo assolutamente dei riflessi, che giace immobile con pupille dilatate, che non mostra nè polsi nè respiro, sembra che la vita sia completamente spenta. Questo quadro dell' avvelenamento per

potassio, come già si deduce dalle ricerche del Traube, non vien modificato nè qualitativamente nè quantitativamente per la recisione del vago eseguita prima o dopo la iniezione dei sali di potassio (H. Kohler). Quasi gli stessi effetti sopravvengono dopo la iniezione ipodermica dei sali di potassio. Iniettando ad un coniglio 4·0 di cloruro di potassio per ogni kilo di peso del corpo, in una quantità tripla di acqua tiepida, dopo circa 15 minuti le estremità posteriori restano paralizzate, il respiro è ancora normale, dopo 8 minuti il battito del cuore è debole, la frequenza diminuita e dopo altri 5 minuti l'impulso del cuore non é più sensibile; il cuore messo a nudo non mostra che contrazioni scarse e laterali; allo stimolo non più reagisce, e solo i seni si contraggono ancora ritmicamente (C. Binz).

Alle dosi letali, dopo la iniezione intravenosa dei sali di potassio, può già seguire in pochi secondi l'arresto del cuore; ma anche con le dosi letali il cuore non resta subito paralizzato, come ha mostrato il Böhm. Aprendo il torace facilmente si acquista la convinzione che questo arresto sia solo apparente, che il cuore dell'animale apparentemente morto compia ancora incomplete contrazioni ritmiche e che gli apparecchi nervosi del cuore conservino per lungo tempo la loro eccitabilità. La immediata morte definitiva del cuore e la comparsa della morte apparente che la precede dipendono dall'altezza della dose del sale di potassio che si é fatto agire. Con la continuata respirazione artificiale e con lo stimolo meccanico del cuore sotto le compressioni ritmiche del torace nella regione precordiale al Böhm e Mikwitz in molti casi è riuscito di evitare la morte definitiva anche in quegli animali che già da 36 minuti giacevano nella morte apparente. Con le dosi troppo grandi però la eccitabilità resta completamente spenta ed i tentativi di ravvivamento restano senza effetto. Dopo il risveglio dalla morte apparente il ritorno delle funzioni vitali accade in una successione inversa, cioè dapprima l'aumento notevole della energia cardiaca, l'aumento della pressione del sangue, segue di poi la respirazione spontanea ed in ultimo la manifestazione dei riflessi, nel qual caso la eccitabilità è aumentata fino a tal grado che ad ogni minimo stimolo seguano convulsioni (Böhm, Köhler).

Ricerche ulteriori intorno agli effetti dei sali di potassio sulla muscolatura hanno mostrato che essi producono raccorciamento dei muscoli striati con contemporaneo aumento della elasticità, mentre con i sali di sodio non viene alterata nè la lunghezza nè la elasticità (ROSSBACH e V. ANREP). Per ciò che riguarda i muscoli lisci, risulta dagli esperimenti del FLOËL che i sali di potassio producono sempre una contrazione più o meno uniforme, corrispondente al punto dello stimolo, mentre i sali di sodio producono nei diversi animali contrazioni variamente localizzate, non esattamente corrispondenti al punto dello stimolo.

Toccando la superficie esterna dell'intestino grosso o tenue dei conigli e dei gatti il Nothnagel trovò che in seguito alla irritazione diretta dei muscoli si produca una forte contrazione annulare, ma dopo l'applicazione dei sali di sodio una contrazione ascendente, non altrimenti che quella che si ottiene con i sali di ammonio, con la mediazione degli apparecchi nervosi della stessa parete addominale. In riguardo al meccanismo di azione di quei sali nell'uomo il Bardeleben osservò in un decapitato (10 minuti dopo la morte) che toccando l'intestino tenue con i sali di potassio, dopo pochi minuti si formò una depressione nel punto di contatto, di poi un restringimento trasversale che gradatamente diventò annulare. Un simile restringimento si ebbe anche dopo la influenza dei sali di sodio, ma insieme ad essi ancora piccole costrizioni annulari in sopra ed in sotto, ed anche movimenti peristatici diretti superiormente ed inferiormente.

Dai sali di sodio finalmente si distinguono ancora quelli di potassio per un maggiore potere diffusivo. In connessione con ciò sta la loro maggiore efficacia diuretica e lo stimolo più forte che esercitano sulle mucose i sali di potassio facilmente diffusibili, in paragone dei corrispondenti sali di sodio; anche più facilmente essi passano nel sangue e più rapidamente provocano effetti generali. Nell'uomo le grandi dosi di questi sali producono una grave gastroenterite, accompagnata a fenomeni, che molto chiaramente accennano all'interessamento del cuore per opera del potassio, specialmente dopo la somministrazione del nitro, facilmente diffusibile. È importante per la

produzione della gastrite tossica il grado di concentrazione di questi sali e la quantità del contenuto gastrico. La rapida eliminazione dei sali di potassio attraverso i reni impedisce essenzialmente l' accumulamento delle quantità che spiegano azione letale sul cuore.

Il fatto trovato dal Garrod, che nell' urina degli scorbuti sia diminuita la quantità dei sali di potassio, viene anche confermato dal Rolfe, il quale come lo Immermann crede che la povertà dei tessuti in sali di potassio e le pervertite funzioni di questi, nonchè dei corpuscoli rossi del sangue, per effetto di questa mancanza, produca i fenomeni dello scorbuto; ma altri momenti ancora oltre alla difettosa introduzione del potassio, possono dar luogo alla genesi di questa malattia; poichè i detenuti alimentati con cibi vegetali (ricchi di potassio) non di rado vengono colpiti dallo scorbuto. Del resto nelle spedizioni nelle regioni polari come preventivo di questa malattia si riguarda l' estratto di carne.

Dal punto di vista delle loro proprietà fisiologiche e terapeutiche, le combinazioni del potassio si possono complessivamente distinguere in tre gruppi, dei quali il primo comprende la potassa caustica ed il carbonato di potassio, il secondo i sali di potassio ad acido vegetale, come tratto naturale di unione tra i primi ed i sali di potassio combinati agli acidi minerali, che formano il terzo gruppo. Questa divisione sembra tanto più giustificata che i sali di potassio con acido vegetale esplicano effetti purgativi eguali ai solfati e fosfati alcalini, dai quali però si distinguono essenzialmente, perchè essi dopo la loro penetrazione nel sangue, ossidati in carbonato di potassio, possono spiegare gli effetti più remoti di questo sale.

1. Potassa caustica e carbonato di potassio. — L' idrossido di potassio o potassa caustica è il più forte di tutte le basi. Adoperato in sostanza, siccome avidamente assorbe acqua dai tessuti con forte sviluppo di calore, sulla maggior parte dei sali, sui grassi e sui corpi albuminosi spiega un' azione decomponente e sciogliente, rapidamente esso distrugge tutti i tessuti animali, nel qual caso la sua azione distruttiva, per la sua facile deliquescenza e diffusibilità, va sempre più o meno al di là dei punti causticati. Sotto l' azione sciogliente della sostanza che va in deliquescenza per assorbimento di acqua, quand' essa è applicata sulla pelle, non appena superata la epidermide che oppone un certo ostacolo, tutti gli strati di tessuto sottoposto in brevissimo tempo e con vivi dolori sono bentosto cambiati in una massa grigia, poltacea, apparendo totalmente o parzialmente distrutta la struttura delle singole parti del tessuto. L' escara si dissecca all' aria in una massa solida e gradatamente si distacca senza spiccati fenomeni reattivi. Molto più rapidamente si compie l' effetto caustico della potassa sulle mucose (v. pure vol. III, pag. 18).

Sotto al microscopio le cellule epidermiche delle parti causticate appaiono senza struttura, il tessuto connettivo, escluse le fibre elastiche, rigonfio e trasparente, lo stesso accade dei vasi piccolissimi, cosicchè possa distinguersi il contenuto alterato in essi rinchiuso. Le fibre muscolari organiche sono ancora riconoscibili, le fibre nervose però sono trasparenti e trattate con l'acqua si riducono in globuli. Alterazioni simili si dànno a conoscere egualmente sulle parti morte, trattate con potassa caustica; ma in ciò non si verifica nessun colorito brunastro proveniente dal sangue decomposto uscito dai vasi, e manca l'alone infiammatorio che circonda l' escara.

Gli avvelenamenti con l' idrossido di potassio, rispettivamente di sodio, in forma di liscivio caustico, cioè di una soluzione più o meno concentrata di quelle sostanze nell'acqua, appartengono alle più frequenti evenienze, per la facilità di procurarsele nell' economia domestica e nei mestieri, ed avvengono sia per trascuratezza sia a scopo di suicidio. Molto più rari sono gli avvelenamenti col carbonato di potassio (potassa del commercio) l' occasione dei quali viene principalmente offerta dagli scambi con i sali purga-

tivi. In riguardo alle proprietà caustiche, tra gli alcali caustici ed i carbonati alcalini non esistono che differenze graduali. La loro azione caustica, quando s' introducono nello stomaco, si estende a preferenza alla mucosa di quest' organo e dell' esofago. In una concentrazione maggiore si può pervenire al rammollimento poltaceo con perforazione dello stomaco ed alla raccolta consecutiva di un liquido nero-bruno nella cavità del peritoneo. Perfino durante la deglutizione si avverte il forte sapore alcalino del veleno ed immediatamente un intenso dolore lungo l' esofago che si propaga all' addome. Segue bentosto un vomito eccessivo accompagnato da nausee e conati. Si emettono col vomito masse mucose, luride, di reazione fortemente alcalina, infiltrate di sangue e di brani di mucosa. Non di rado si hanno pure evacuazioni sanguigne, accompagnate a coliche; sensorio chiaro, deglutizione e parola difficile, labbra rugose, impatinate con escare nero-sanguigne, superficie linguale bruno-nera, con escare giallo-brune nella parte posteriore, ed ai margini con le impressioni dei denti; i margini della epiglottide ingrossati e coperti di escare; nella sezione inferiore dell' esofago strisce longitudinali grigio-brune, facilmente distaccabili nelle pliche delle mucose; la mucosa gastrica rammollita in forma poltacea e coperta d' innumerevoli ecchimosi. La morte avviene in seguito alla grave gastro-enterite e cauterizzazione delle parti, o tardivamente per effetto di quelle alterazioni che ha subito l' esofago e lo stomaco, specialmente per inanizione, come effetto delle costrizioni cicatriziali nella estremità inferiore dell'esofago. La dose letale dipende in sostanza dalla quantità e dal grado di concentrazione dei liquidi alcalini. Del liscivio forte quantità relativamente piccole possono menare a morte. La cura dell'avvelenamento consiste nella rapida somministrazione delle sostanze neutralizzanti, dei rimedii grassi ed albuminosi (v. l' articolo antidoti).

Preparati: *a*) potassa caustica fusa (farm. germ.), idrossido di potassio (farm. austr.), idrato di potassio, *Lapis causticus chirurgorum*, *Cauterium platentiale*, potassa caustica.

Questo preparato si ottiene facendo svaporare il liscivio di potassa ed infocando il residuo in una capsula di argento, fintanto che una goccia estratta e messa sopra una lamina metallica diventi completamente dura ed allora la massa si versa nei modelli di ferro riscaldati (Farm. Austr.). I bastoncelli ottenuti dopo il raffreddamento, *kali causticum fusum in bacillis*, debbono conservarsi in vasi ben chiusi. Se la massa fusa, invece dei modelli, si versa su di una lamina fredda di ferro, ne risultano pezzi piani irregolari, *kali causticum in frustulis*, che si adoperano a preferenza in soluzioni per bagni e lavande caustiche. La potassa caustica fusa è bianca o poco giallastra, dura, solubile nella sua metà di peso di acqua fredda con notevole sviluppo di calore, e solubile anche nell' alcool. All'aria essa subito s' inumidisce e si disfà. Essa deve essere libera da sali estranei presso a poco dall' acido carbonico e dal ferro, completamente dall' acido nitroso.

b) Liquore di potassa caustica, idrato di potassio sciolto, liscivio caustico, liscivio di potassa. Liquido chiaro senza colore o di un leggiero colore giallastro, contenente il 15 % d' idrato di potassio, del peso specifico di 1·142 fino a 1·146.

Per prepararlo si scioglie, secondo la Farm. Austr., 1 p. di carbonato di potassio grezzo in 2 p. di acqua comune, il liquido divenuto chiaro per deposito si decanta e si allunga con 10 p. di acqua; questa di poi si riscalda fino all' ebollizione in una vaschetta di ferro, agitando sempre vi si aggiungono $^6/_{10}$ di p. di potassa caustica ridotta con acqua in una sottile poltiglia e la miscela si tiene in ebollizione fintanto che un saggio diviso per filtrazione, messo nell'acido idroclorico allungato, non faccia effervescenza, ed il liscivio dopo si mette in un vase ben chiuso perchè se ne divida il deposito. Svaporato fino al peso specifico di 1·33, il liscivio di potassa adoperato pel passato risulta del 33 per cento. Svaporato a secchezza il residuo contiene ancora il 6—7 per cento di acqua. Mediante la fusione esso la perde completamente, restandovi solo quella chimicamente combinata.

c) Bicarbonato di potassio ($KH2CO_3$). Esso si forma facilmente quando si espone il carbonato di potassio umido alla influenza del gas acido carbonico, o questo si fa passare in una soluzione del sale. Ottengonsi così cristalli limpidi, che hanno reazione e sapore debolmente alcalino, si sciolgono in 4 p. di acqua, non si sciolgono nell' alcool, fanno forte effervescenza con l' aggiunta degli acidi ed all' aria perdono la metà dell' acido carbonico, non altrimenti che quando si riscaldano senza pervenire alla fusione.

d) Carbonato di potassio (K_2CO_3). Esso è officinale come carbonato di potassio grezzo o crudo, ed allo stato depurato come carbonato di potassio depurato. Il primo deve contenere almeno il 90 per cento, l' ultimo il 95 per cento (80, rispettivamente quasi 100 per 100 farm. austr.) di carbonato di potassio.

Il carbonato di potassio grezzo si trova in commercio come potassa, cioè come residuo salino, alcalino ottenuto dalle lisciviazioni delle ceneri dei vegetali o dei loro detriti, evaporazione e calcinazione, in parte come prodotto di trasformazione chimica dal cloruro di potassio dei sali residuali specialmente di quelli di Stassfurt. Il carbonato di potassio grezzo in forma di potassa calcinata, *cineres clavelatti*, risulta di pezzi più o meno grandi, irregolari, porosi, di colore grigiastro, rossastro o bluastro, che all' aria assorbono acqua e si trasformano in una massa salina, umida.

Il carbonato di potassio puro rappresenta una massa salina bianca, secca, a piccoli granuli, solubile nel suo peso di acqua, insolubile nell' alcool, che inumidisce all' aria e si cambia in un liquido oleoso (*oleum tartari per deliquium*). Evaporando la soluzione del sale fino al peso specifico di 1·57—1·59 esso conservato in un luogo fresco se ne separa in forma cristallina ($K_2CO_3 + 2H_2$). Riscaldandolo in una vasca di ferro, il sale può liberarsi dall' acqua di cristallizzazione ed allora si presenta nella forma qui riferita.

e) Liquore di carbonato di potassio, carbonato di potassio sciolto, liquore di sale di tartaro, soluzione di 11 p. di carbonato di potassio in 20 p. di acqua, che filtrata si tratta con altra acqua fino al peso specifico di 1·330—1·334. In 3 p. contiene 1 p. di carbonato di potassio.

La potassa caustica introdotta nello stomaco in soluzione molto allungata ed in dosi medicinali, produce fenomeni che solo pel grado differiscono da quelli del carbonato di potassio. Per l' azione irritante della potassa caustica e del suo carbonato sulla mucosa dello stomaco, la prima specialmente non più si adopera internamente per provocare effetti generali, ma per questo scopo si preferisce il bicarbonato di potassio, il quale, oltre allo effetto specifico inerente al potassio, spiega tutte le proprietà medicinali che appartengono ai bicarbonati alcalini fissi, e come il bicarbonato di sodio può adoperarsi come antacido, digestivo, sciogliente il muco, diuretico, nonchè come un mezzo acceleratore dello scambio della materia nel corpo, nei casi addotti a proposito di questo sale. Ma per l' azione più mite del carbonato di sodio, questo per regola si preferisce in terapia.

Dopo 5·0 di carbonato di potassio presi ogni giorno, secondo il Rabuteau, si ebbe un' azione diuretica. Nel primo giorno esisteva ancora una reazione acida dell'urina, più tardi essa divenne neutra e 2—3 ore dopo la ingestione alcalina. In una donna che aveva consumato ogni giorno 6·0 del sale, si sviluppò dopo molti giorni uno stato anemico con diminuzione della forza muscolare e dell' appetito, dolore di testa e sonno inquieto.

Non esistono indicazioni speciali per l' uso interno dei carbonati di potassio, in contrapposto delle corrispondenti combinazioni di sodio. Solo contro l' artrite urica, per la eliminazione delle concrezioni gottose e nella diatesi uratica si è creduto di dar la preferenza ai carbonati come pure ai sali di potassio ad acidi vegetali, per la maggiore solubilità dell' urato di potassio; ed anche come diuretici.

Il carbonato di potassio si somministra internamente alla dose di 0·2—1·0 più volte al giorno in polveri, pastiglie, soluzione (nell'acqua di soda, acque minerali, in veicoli mucillaginosi ed aromatici) e nelle miscele effervescenti (2·0 per dose con 2 cucchiai di succo di limone, pozione antiemetica del Riverio; farm. franc.); da preferirsi al carbonato di potassio (alla dose di 0·1—0·5 più volte al giorno, fino a 5·0 per giorno), principalmente per l'uso lungamente continuato. Esternamente in soluzione (1·0—5·0 : 100·0 di acqua) come un rimedio che scioglie il muco e favorisce la espettorazione, per inalazioni, come neutralizzante e sciogliente per iniezioni nella vescica urinaria (1 : 50—100 di acqua) nella formazione di arenula e sabbia, e come sapone in cristeri; il carbonato di potassio allo stato grezzo per bagni (200·0—500·0 per un bagno generale, 5·0—10·0 : 1000·0 di acqua, per bagni locali), nello stato depurato per compresse, lavande, con grassi nelle pomate e linimenti; il liquore di carbonato di potassio nelle stesse forme ed in dose tripla principalmente per la cura delle malattie croniche della cute.

La potassa caustica fusa in parte pura, in parte con la calce, che diminuisce notevolmente la diffusione dell'idrato di potassio, si adopera come un energico caustico nei casi in cui si tratta di distruggere neoformazioni grandi o di rimuovere quelle dure che resistono alle altre sostanze caustiche; come per distaccare i tessuti morbosi, allontanare i condilomi, i grossi nodi di lupus, le tonsille ipertrofiche, i nevi, i tumori erettili, le fungosità, diversi tessuti verrucosi ecc. dippiù per distruggere i tessuti degenerati, le piaghe inficiate da veleni animali (saliva di cani idrofobi, morva e carbonchio) e le ulcere depascenti, poscia anche per aprire ascessi ed altri tumori cavi, per causticare le piaghe degenerate della mucosa e le fistole, e per la formazione dei fonticoli. Per questo scopo si fa uso della potassa caustica sola (in forma di bacchette caustiche), o con l'aggiunta di calce caustica, o nella forma di bacchette come *Lapis causticus filhosii*, miscela di 2 p. di potassa caustica ed 1 p. di polvere di calce caustica, che si riscalda fino alla fusione e si modula in bacchette, che s'involgono in foglie di piombo e come la potassa caustica si conservano in vasi ermeticamente chiusi, od in forma di una poltiglia più o meno densa, pasta caustica viennese, che si ottiene impastando una miscela di 4 p. di calce caustica polverata e 5 p. di potassa caustica con acqua o spirito di vino, la quale miscela più o meno densa si spalma su di un pannolino e si applica sui luoghi da causticarsi. Si fa agire la potassa caustica fintanto che il rispettivo punto abbia assunto un color nero bluastro, dopo di che, per neutralizzare, lo si lava con un poco di aceto e vi si applica una compressa o si fa prendere un bagno per favorire il distacco delle parti distrutte (v. l'articolo cauterizzazione).

La cauterizzazione produce un dolore progressivo che dura più ore. La distruzione delle parti, che si trasformano in una polpa bianco-grigia, si estende molto al di là del punto di applicazione, cosicchè l'escara dopo 2—3 giorni mostra per lo più una estensione doppia di prima. La causticazione con la pietra caustica esige quindi qualche precauzione, specialmente quando in vicinanza del punto causticato si trovano grossi vasi, nervi od altri tessuti pericolosi per la loro causticazione, come pure nei casi in cui le profonde ed estese cicatrici sono di qualche importanza.

Nell'applicazione della potassa in forma di pasta, dopo aver applicato un empiastro adesivo fenestrato per proteggere le parti vicine (per l'apertura dei tumori sebacei si applica un becco di penna tagliato obliquamente, Panas) si porta la poltiglia densa sull'apertura dell'empiastro e vi si lascia, a seconda del grado della voluta azione caustica, per alcuni minuti fino ad una mezz'ora. L'escara che si distacca dopo 10—14 giorni resta una piaga che guarisce più lentamente che dopo l'uso degli altri caustici. Per mitigare i dolori alla pasta caustica si è aggiunta la morfina (1 : 5 p. di pasta), la quale per il parziale assorbimento produce sonno e

spesso anche vomito (Schuh). Sul corpo morto la pasta caustica produce una escara gialla, mentre nei morti apparenti essa produce un'escara rosso-bruna o nera (Peyraud).

Oltre che per la causticazione diretta si adopera ancora la potassa caustica in soluzione od il liscivio caustico officinale, specialmente nei casi in cui si tratta di un'azione più energica sulla parte cutanea ammalata, e precisamente concentrata (potassa caustica 1:2—5 di acqua) per unzioni nel lupo eritematode, eczemi infiltrati, per bagnarne le callosità cutanee e gli occhi di pollo, e mischiata ai grassi, (sugna, olio di mandorle, olio di cacao, spermaceti ecc. nella proporzione: liquore di potassa caustica 1:1—2 di grasso) nei casi come i saponi; più o meno allungata (soluzione di potassa caustica al 0·25—2 per 100) per lavande e compresse nelle affezioni cutanee, parassitarie e pruriginose, per distruggere le granulazioni fungose dell'unghia incarnata ecc. ed anche per molti scopi cosmetici (v. l'articolo cosmetici), di più per iniezione (soluzione al 0·25—1 per 100) acque per medicature, per bagni caustici generali (25·0—50·0—100·0 di potassa caustica per un così detto bagno alcalino forte) e bagni locali (1·0—1·5 di potassa caustica per 1 litro di acqua), i primi nel colera, paralisi, tetano ed altre gravi forme convulsive, gli ultimi nei morbi scrofolosi delle ossa e delle articolazioni, come pediluvii nell'amenorrea e dismenorrea, nonchè come derivativo nelle altre affezioni morbose, specialmente nei morbi reumatici. Il liscivio di potassa o di soda all'1—2 per 100 si adopera per lavare gli oggetti di legno, per disinfettare le stalle ed i vagoni di trasporto degli animali.

II. Sali di potassio ad acidi vegetali. Non altrimenti che i solfati ed i fosfati di sodio, essi posseggono un potere diffusivo relativamente piccolo, e come quelli restando lungo tempo nel canale intestinale dopo la introduzione di dosi maggiori producono azione purgativa, poichè pel loro stimolo sulla mucosa dell'intestino, specialmente del tenue, producono in questo un aumento della secrezione e della peristaltica. Anche mentre restano nella sezione superiore del canale digerente, sotto la influenza dei fermenti, essi subiscono una parziale trasformazione in carbonato di potassio, anche più dopo il loro assorbimento nel sangue, venendo essi per ossidazione ridotti in carbonati e potendo in tal modo spiegare le azioni generali dei carbonati alcalini. Questo è specialmente il caso, quando essi non vengono somministrati in dosi purgative, e ad intervalli alquanto più lunghi. In seguito a quella decomposizione chimica si aumenta l'alcalinità degli umori del corpo, vien facilitata la combinazione degli acidi, la soluzione e la continuata decomposizione dei composti albuminosi e degli altri composti del corpo, vien facilitata la esplusione dei loro prodotti finali e s'impedisce così il loro accumulamento nel corpo.

L'urina, che d'ordinario si segrega più abbondantemente dopo l'uso di questi sali, come anche dopo l'uso di quelle parti vegetali che abbondantemente ne contengono, specialmente dopo alcune frutta (ciliege, fragole, uva), per effetto di quella trasformazione in carbonato di potassio, perde la sua reazione acida, diventa completamente alcalina e come l'urina degli erbivori che ha la stessa reazione per la stessa causa diventa torbida per la emissione dei fosfati terrosi. In tal modo i sali alcalini ad acidi vegetali, non altrimenti che i carbonati, per le loro proprietà neutralizzanti e scioglienti possono contribuire alla guarigione di quei disturbi urinarii che si hanno per effetto dell'aumentata acidità dell'urina o per la escrezione di grandi quantità di cristalli angolosi di acido urico, riuniti in grosse masse o in forma di sabbia, che irritano le vie urinarie. Mentre i carbonati alcalini in seguito alla loro azione caustico-alcalina sulla mucosa digerente, quando si sommi-

nistrano in grandi dosi, facilmente producono disturbi funzionali e di altra specie, gli acidi vegetali possono somministrarsi senza inconvenienti in dosi considerevolmente maggiori e per più lungo tempo, e si consigliano specialmente nei casi, in cui sono indicati i carbonati alcalini, quando nell'istesso tempo vi è tendenza alla stitichezza. Come questi essi adoperansi per le loro proprietà neutralizzanti e sciglienti nella eccessiva acidità delle urine, nella diatesi uratica, nella renella, poi nella gotta, nei casi di turgore del fegato, catarro delle vie biliali, pletora addominale e morbi emorroidarii; molto spesso si usano come diuretici nelle idropisie, essudati pleuritici e peritoneali. La loro efficacia digestiva è minore in paragone dei bicarbonati alcalini.

Tra i sali di potassio ad acidi vegetali gli acetati, citrati e tartrati sono quelli che principalmente si utilizzano a scopo medicinale. Azioni venefiche si osservano solo in seguito al tartaro emetico. Le quantità tossiche, come nel caso del TYSON, nel quale si presero 4—5 cucchiai di cremor di tartaro, menano a morte con i fenomeni simili in sostanza a quelli che si hanno per le dosi venefiche dell'acido tartarico. L'uso prolungato del tartaro emetico ha per effetto disturbi digestivi, dolori gastrici, coliche e dimagramento.

Sono officinali *a*) L'acetato di potassio o terra foliata di tartaro ($KC_2H_3O_2$). Massa bianca, lucida, leggermente alcalina, rapidamente deliquescente all'aria, in cristalli foliacei, solubile in 0·36 p. di acqua ed in 1·4 p. di alcool. Per la sua deliquescenza ordinariamente questo sale si prescrive in soluzione come liquore di acetato di potassio, che in 3 p. contiene 1 p. di sale.

Quest'ultimo si prepara saturando 100 p. di acido acetico allungato con 48 p. di carbonato di potassio, ed allungando con tanta acqua da risultarne 147 p. — Liquido chiaro, incoloro, del peso specifico di 1·176—1·180. Il preparato della Farm. Austr. ha il peso specifico di 1·20, ciò che corrisponde ad un contenuto di 40 per cento di acetato di potassio.

L'acetato di potassio aumenta la secrezione urinaria nei sani (BOECKER, G. BIRD), come anche nei lattanti (C. BINZ). Somministrato ripetutamente in dosi maggiori può questo sale produrre l'ematuria (CLARUS). Il BOECKER ha visto diminuire i fosfati terrosi nell'urina in seguito all'uso di questo sale, mentre gli altri sali aumentano di quantità. Lo si adopera solo internamente, per lo più come diuretico, spesso come adiuvante nei preparati di digitale e di scilla, nelle dosi di 0·5—2·0 più volte al giorno, fino a 30·0 al giorno, assoluto (alla dose di 1—2 cucchiai da thè nell'acqua di soda od in una tisana diuretica) e nelle misture; trova inoltre il sale la sua applicazione anche nella preparazione dei sali odorosi.

b) Idrotartrato di potassio (Farm. Austr.), tartaro depurato (Farm. Germ.), bitartrato di potassio depurato, cremor di tartaro.

Il tartaro è un prodotto accessorio della fermentazione del vino, nella quale il bitartrato di potassio, divenuto poco solubile, nel mosto diventato alcoolico, si deposita insieme con le altre sostanze che intorbidano e colorano il mosto, sulle pareti delle botti, in dense croste cristalline, le quali distaccate rappresentano il tartaro grezzo o crudo, che in commercio si distingue per colore in rosso e bianco. La depurazione del tartaro grezzo si fa nelle fabbriche col farlo bollire nell'acqua e trattando la soluzione calda con allume e carbone animale. Dal liquido chiaro col raffreddamento si deposita il tartaro in cristalli rombici abbastanza grossi, riuniti in masse, di tartrato di calcio, ancora più o meno impuro, e quando il raffreddamento avviene più rapidamente, esso si deposita in forma cristallina (cremor di tartaro). Liberato quasi completamente dal tartrato di calcio aderente (tartaro depurato della Farm. Germ.) questo sale apparisce come una polvere bianca cristallina, che scricchiola fra i denti, di sapore debolmente acidulo, che si scioglie in 192

parti di acqua fredda e 20 p. di acqua bollente, ma non si scioglie nell'alcool. I cristalli sono privi di acqua e non si modificano all'aria. Ma se si conserva il sale sottilmente polverato, in un luogo umido, esso si riduce, come nella soluzione acquosa, a poco a poco per effetto della fermentazione, in carbonato di potassio. Carbonizzato e lavato, il tartaro dopo l'evaporazione lascia il carbonato di potassio puro (sale di tartaro).

Nel tartaro solo l'idrogeno di un idrossile acido dell'acido tartarico bibasico è sostituito dal potassio, l'altro idrossile resta ancora intatto, e questo agisce come acido, venendo la sua azione in certo modo limitata per la poca solubilità del sale. Esso tanto pel potassio quanto anche per l'acido semicombinato spiega azione deprimente sulla funzione cardiaca, come dissetante, ed anche come diuretico, in dosi maggiori come purgativo. La stessa azione ha il succo recentemente espresso dei limoni, ricco in citrato di potassio. Si adopera il cremor di tartaro nelle iperemie degli organi interni, nei casi d'irrequietezza ed eccitamento con funzione cardiaca enormemente esagerata, analogamente al nitro, nel qual caso l'azione derivativa sull'intestino aiuta la sua efficacia curativa.

Internamente come temperante e diuretico si somministra alla dose di 0·5—2·0 più volte al giorno, come lassativo alla dose di 5·0 in dosi ripetute fino a 15·0 in polveri, elettuari, pillole e misture agitative, raramente in soluzione (1 : 200—300 di acqua, acqua cristallina dell'Hufeland), in saturazioni (bitartrato di potassio 20·0, bicarbonato di sodio 5·0, a cucchiaini nell'acqua zuccherata) ed in forma di siero, siero di latte acido tartarizzato (1 p. di cremor di tartaro su 100 p. di latte); di questo 1 fino a molti bicchieri nel giorno. Esternamente serve il cremor di tartaro come dentifricio e come polvere aspersoria contro il sudore dei piedi (v. l'art. Cosmetici).

c) Tartrato di potassio neutro.

Se anche il secondo idrossile dell'acido bibasico nel cremor di tartaro vien sostituito dal potassio ($2\,KC_4H_5O_6$) ne risulta il tartrato neutro di potassio ($2K_2C_4H_4O_6 + H_2O$). Ciò si ottiene saturando una soluzione calda di 110·0 di carbonato di potassio sciolto in 400·0 di acqua distillata con 300·0 di cremor di tartaro depurato ed evaporando il liquido chiaro fino alla cristallizzazione (Farm. Austr.). Cristalli incolori, trasparenti, non alterabili all'aria, che in 1·4 p. di acqua si sciolgono in un liquido neutro chiaro, nello spirito si sciolgono poco.

Il tartrato neutro di potassio, non altrimenti che il tartaro borassato (v. borace), spiega un'azione più mite e disturba la digestione molto meno del cremor di tartaro ed anche dell'acetato di potassio. In dosi maggiori di 15·0—30·0 provoca evacuazioni liquide senza produrre le coliche come il cremor di tartaro, mentre l'urina conserva la sua reazione acida e solo dopo le dosi piccole ripetute assume una reazione alcalina (MILTON e LAVERAN, 1844). Il tartrato neutro di potassio si adopera solo internamente come diuretico nelle stesse dosi dell'acetato di potassio, come lassativo alla dose di 20·0—30·0 in soluzione, elettuarii e clisteri purgativi.

d) Tartrato di potassio e sodio, sale di Seignette.

Si ottiene questo sale quando si sostituisce il secondo idrossile dell'acido bibasico del cremor di tartaro, invece che col potassio, col sodio ($KNaC_4H_4O_6 + 4H_2O$). Ciò si ottiene saturando una soluzione calda di 3 p. di carbonato di sodio cristallizzato in 10 p. di acqua, con 4 p. di cremor di tartaro. Dalla soluzione limpida concentrata si separa il sale in grossi cristalli incolori, trasparenti, columniformi, che solo superficialmente effloriscono all'aria; riscaldati si fondono nella loro acqua di cristallizzazione. Essi hanno un mite sapore amaretto-salino e si sciolgeno in 1·4 p. di acqua. Trattando la loro soluzione o quella del sale precedente, come pure quella di un altro tartrato neutro di potassio, con un acido o con un sale acido, (sciroppi acidi) se ne separa bentosto il tartrato acidò poco solubile in forma di una polvere cristallina.

Tra i tartrati alcalini neutri si distingue il sale di Seignette per il suo sapore meno sgradevole e per la maggiore resistenza. Lo si prescrive internamente nella dose refratta di 2·0—5·0 più volte al giorno e nella dose di 20·0—40·0 come un rinfrescante purgativo, non altrimenti che il precedente, nelle ostruzioni e nei disturbi emorroidarii, in polveri (sciolte nel brodo di carne non salato, nel siero o nell' acqua zuccherata) ed in misture. Come componente della polvere aerofora lassativa, esso ne aiuta l'azione (v. l'art. Polveri effervescenti); esternamente alla dose di 15·0—30·0 in clisteri.

III. Combinazioni del potassio con gli acidi minerali. I poco diffusibili solfati e fosfati neutri di potassio in riguardo al lento assorbimento producono l'azione purgativa, come le corrispondenti combinazioni di sodio ed i sali di potassio ad acido vegetale, mentre i sali facilmente diffusibili, specialmente il nitro, eccitano più chiaramente la secrezione urinaria. Questi ultimi in grosse dosi producono la morte in un tempo relativamente breve coi fenomeni della gastro-enterite e della grave debolezza cardiaca. Dei sali qui riferibili sono officinali il nitrato, il solfato ed il clorato di potassio, quest' ultimo già trattato nell' articolo cloro.

Il fosfato di potassio, come sopra si è già detto, è uno dei più importanti sali nutritivi dell' organismo. Nonostante la sua alta importanza fisiologica esso finoggi non è stato utilizzato in terapia. Col cloruro di potassio esso, come un sale acido, costituisce la massa principale dei componenti fissi del brodo di carne e dell' estratto di carne. L' estratto di carne del LIEBIG (di Fray-Bentos) contiene presso a poco il 20 per 100 di sali insieme a quantità variabili di acqua, creatina e creatinina, ipoxantina, sarcina, carnina, lattato e inosinato di potassio della carne. La gelatina e le sostanze albuminose mancano quasi completamente. 500 grm. di carne dànno circa 8·0 di estratto di carne (v. anche vol. II, pag. 909).

La efficacia dell' estratto di carne, come pure del brodo di carne non dipende esclusivamente dai sali di potassio che vi si contentengono, ma in sostanza anche dalle combinazioni organiche che li accompagnano, specialmente dalla creatinina, ipoxantina e probabilmente anche dall' acido inosico, che nella proporzione del 2·5—3·0 per 100 si contengono nell' estratto di carne del LIEBIG, ed in riguardo alla loro azione eccitante molto affine alla caffeina, costituiscono un importante analettico e roborante, specialmente della forza muscolare. L' estratto di carne possiede però un' azione tossica più forte di quello che corrisponda alla quantità dei sali di potassio che vi si contengono, e nell' uomo produce in principio un aumento della frequenza del polso, dopo 10·0—30·0 abbassamento del polso, dopo 40·0 accidenti gastrici (BOGOSLOWSKI), le grandi dosi ripetute, secondo il KEMMERICH producono cardiopalmo e diarrea. In un coniglio di 1200 grammi può aversi la morte in 24 ore con 25·0 di estratto per la via dello stomaco. L' estratto di carne non è quindi una sostanza perfettamente indifferente e le grandi dosi possono riuscir nocive agl' individui deperiti (convalescenti).

Terapeuticamente l' estratto di carne trova a preferenza la sua applicazione nel principio della convalescenza dopo le gravi malattie, nell' atrofia dei fanciulli e dei vecchi, nelle recidive delle malattie acute e negli stati febbrili, dopo le perdite di sangue e di umori, non ha scopo invece nel principio delle malattie acute (UFFELMANN). Dopo l' esperienze del viaggiatore africano dottor SCHWEINFURTH esso è un' eccellente aggiunta ai cibi vegetali, quando manca per lungo tempo l' uso della carne. 2·5 di estratto di carne del LIEBIG, con l' aggiunta di un poco di sale, corrispon-

dono ad un piatto di brodo di carne. La dose media ascende a 5·0, la massima a 18·0. Lo si può anche somministrare nel vino di malaga o di xeres (pei fanciulli 3·0 : 20·0 di vino e 80·0 di acqua, 4 volte al giorno un cucchiaio).

Cloruro di potassio (KCl). Forma cristalli incolori, trasparenti, cubici, facilmente solubili nell'acqua, di sapore simile al cloruro di sodio. La quantità di 6·5 presa in soluzione ha prodotto negli adulti sani una manifesta diminuzione della frequenza del polso (dopo la dose di 9·75, di 24 battiti) e della temperatura di 0·4° C., nello istesso tempo leggiero dolor di testa, senso di freddo, pressione e borborigmi nell'addome, evacuazioni liquide, polso piccolo, irregolare, ma nessun senso di stanchezza ed anche nessun abbassamento dei riflessi faringei, come il bromuro di potassio (Krosz). Sulla mucosa gastrica esso, come il cloruro di sodio, produce un aumento di breve durata nella secrezione del succo gastrico, il quale aumento manca quando s'introduce il sale nel retto (v. Anrep, 1881). Esso aumenta anche lo scambio della materia e la eliminazione dell'urea (Dehn). Gli antichi medici riguardavano il cloruro di potassio come digestivo ed antifebbrile e lo chiamavano *Sal digestivum* ed anche *Sal febrifugum Sylvii*.

a) Nitrato di potassio, nitro depurato.

Questo sale si ottiene nelle fabbriche in gran parte per trasformazione del nitrato di sodio (nitro del Chilì) per mezzo dei sali di potassio in nitrato di potassio. Esso rappresenta una polvere cristallina o cristalli senza colore, resistenti all'aria, di forma prismatica, che si sciolgono in 4 p. di acqua fredda ed in meno della metà del loro peso di acqua bollente; son pochissimo solubili nell'alcool. Sciogliendosi nell'acqua questo sale assorbe molto calore, cosicchè per lo passato veniva non raramente utilizzato come un mezzo frigorifero, specialmente nella forma delle *Fomentationes Schmuckerianae* (fatte con nitro, sale ammoniaco, aceto ed acqua). Ogni 5 p. di sale ammoniaco polverato e di nitro dànno con 16 p. di acqua di + 10° C. una mescolanza, la cui temperatura in breve tempo discende fino a — 12° C. Riscaldato il nitro si fonde, e fatto cadere a gocciole sopra una lamina fredda s'indurisce in piccoli pezzi, nitrato di potassio fuso, *nitrum tabulatum, Lapis Prunellae* del quale frequentemente si faceva uso per lo passato negli stati febbrili o nella polidipsia prodotta da altre cause. Fortemente riscaldato questo sale, ed anche più facilmente il nitrato di sodio, perde un atomo di ossigeno e si forma il nitrito di potassio.

Il nitrato di potassio, in dosi medicinali (0·5—1·0) ed in soluzione acquosa allungata, preso dagli adulti sani, non produce rilevanti fenomeni; la frequenza del polso e la temperatura appena ne subiscono una dimostrabile diminuzione. Il passaggio del sale nel sangue, per rispetto al suo alto potere diffusivo, avviene molto rapidamente, la sua eliminazione accade quasi esclusivamente per l'urina e la sua completa eliminazione ha bisogno di circa 2 giorni (Hermann-Forel). Gli esperimenti del Weil e Gossel hanno mostrato che nell'uomo, dopo la introduzione di 1·0—3·0 di nitrato di potassio, non si aumenta l'acido nitrico dell'urina e che il nitro somministrato al cane solo in piccola parte viene eliminato con l'urina, per la maggior parte vien trasformato in altri prodotti. Risultati simili hanno dato gli esperimenti sulle oche e sui polli. Solo dopo le grandi dosi questo sale può trovarsi nelle evacuazioni intestinali, per effetto dell'aumentata peristaltica.

L'uso del nitro continuato per lungo tempo disturba la digestione, produce nausea, cardialgie, spesso anche diarrea; dopo le dosi maggiori e ripetute compaiono i fenomeni della iperemia renale e diminuisce la diuresi prima aumentata. I fanciulli tollerano il nitro peggio degli adulti. In soluzione molto allungata possono somministrarsene quantità relativamente grandi (40—50 gr. in 1 giorno) senza che queste producano speciali disturbi. In tossicologia è importante il sapere se il nitro fu preso in sostanza, in soluzione concentrata, od in una soluzione molto allungata. Nel primo caso perfino 5 gr. del sale possono produrre dolori gastrici e vomito.

Pervenendo le dosi tossiche nello stomaco bentosto si verifica intenso vomito, vivi dolori gastro-enterici e diarrea; le masse espulse, singolarmente vomitate, appaiono talvolta sanguigne, presentasi fra l'altro bruciore nella urinazione ed una più rara emissione delle urine; a tutto ciò si aggiunge un grave senso di oppressione, grande debolezza muscolare e vertigini, dilatazione delle pupille, un'apparenza di brivido, freddo delle estremità, contratture spastiche di alcuni muscoli, polso piccolo, frequente ed irregolare, deliquii, convulsioni, perdita della coscienza, collasso e morte, talvolta perfino dopo poche ore. In un caso di avvelenamento osservato dal RITTER si ebbe forte traspirazione e sudore, nel quale potette chimicamente dimostrarsi il nitrato. Avendosi la guarigione persistono per lungo tempo ancora i disturbi digestivi, le cardialgie, le alterazioni della funzione renale e gli altri accidenti morbosi. I pochi avvelenamenti conosciuti finora sono stati per la massima parte accidentali, in seguito a scambio con i sali purgativi. Si è cercato di spiegare la tossicità del nitro per la sua riduzione in nitrito di potassio, in vista della maggiore tossicità che compete ai nitriti (BARTH, BINZ). La cura dell'avvelenamento non è in sostanza che sintomatica; dovrebbe ovviarsi alla morte definitiva per potassio, secondo gli esperimenti del BÖHM sugli animali, mediante la respirazione artificiale con compressione del torace nella regione precordiale.

Ancora pochi decennii or sono il nitro era in gran voga come un rimedio antipiretico e diuretico specialmente nelle affezioni infiammatorie acute delle meningi e dei polmoni, accompagnate a febbre attiva, nella iperemia acuta e nelle emorragie degli stessi organi, di poi come diuretico nelle idropisie. Attualmente la sua applicazione è abbastanza rara. Esso è contraindicato nei catarri acuti dello stomaco e dell'intestino, nella tendenza agli spasmi gastrici ed alle coliche, nella irritazione infiammatoria degli organi urinarii e nel considerevole decadimento delle forze. Si somministra questo sale alla dose di 0·2—1·0 per volta, alcune volte al giorno (fino a 20·0 per giorno), sciolto nell'acqua, nella emulsione di mandorle od in un liquido mucillaginoso, nel miglior modo molto allungato nelle pozioni o nelle misture, raramente in forma di pastiglie; la polvere temperante prima officinale (nitrato di potassio 1, tartaro depurato 3, zucchero 6) si somministrava alla dose di $^1/_2$—2 cucchiaini di caffè, sospesa nell'acqua. Esternamente si adopera il nitro, ma di rado, per collutorii ed inalazioni come cloruro di potassio (questo preferibile al nitro), per fomentazioni rinfrescanti e sciuglienti; inoltre per fumicazioni disinfettanti in forma delle fumicazioni dello SMITH (si versa l'acido solforico comune sul nitro nella quantità dello stesso peso e così si mette in libertà l'acido nitrico ed iponitrico in forma di vapori rossobruni), e come mezzo coadiuvante della combustione per le moxe (v. questo art.), bacchette fumicatorie e carte fumicatorie (v. fumigazioni).

È officinale la carta nitrata, cioè carta da filtro priva di lana e senza colla, imbevuta di una soluzione di nitro satura a freddo (1 : 5 di acqua). Per l'uso essa si taglia in strisce di $^1/_4$ — $^1/_2$ quarto di foglio e queste si mettono in un piatto per la combustione, ed i vapori che montano son respirati dagli ammalati che stanno con bocca aperta, od anche i pezzi di carta così ottenuti si arrotolano ancora umidi in cilindri simili a sigarette (tubi antiasmatici) e s'inala il fumo che se ne svolge dopo averli accesi. La si adopera come palliativo negli accessi notturni di asma, prima di andare a letto (WALDENBURG) e contro i parosismi dispnoici nella bronchite dei vecchi, al qual uopo le strisce di carta vengono anche impregnate con gli estratti delle sostanze curative più energiche, specialmente tintura di benzoe composta (sigarette balsamiche), tintura di stramonio, di lobelia, di belladonna ecc.

Il nitrito di potassio esplica in sostanza gli effetti del nitrito di sodio, che terapeuticamente si preferisce al primo. Per autoesperimenti del Reichert e Mitchel il nitrito di potassio, nelle dosi di 0·25—0·6 produce rossore del volto, senso di pienezza e pulsazione nella testa, aumento di frequenza del polso, che diventa irregolare e che si accelera enormemente ad ogni minimo sforzo, nausea e vomito.

b) Solfato di potassio (K_2SO_4).

Questo sale una volta chiamato anche *arcanum duplicatum*, *tartarus vitriolatus* (per la sua produzione mediante la saturazione del carbonato di potassio o sal di tartaro con olio di vitriolo allungato) *Sal de duobus*, ed anche Sal policreste del Glaser, si ottiene in molte operazioni chimiche come prodotto accessorio, in grande poi nella depurazione della potassa, nella estrazione del jodo dalle ceneri di Varek nella elaborazione dell' acqua madre delle sorgenti saline, mediante il trattamento dei minerali ricchi di potassio (feldispato) con acido solforico, ed in altre procedure. Esso cristallizza in prismi incolori, lucidi, abbastanza duri, di sapore amaro, di forma doppiamente esagonale, i quali sono resistenti all'aria, di reazione neutra, solubili in 9 p. di acqua fredda e 4 p. di acqua bollente.

Il solfato di potassio spiega azione simile a quella del sale del Glauber, ma mancando di acqua di cristallizzazione, riesce purgativo con la metà della dose, cioè con 5·0—10·0, fino a 15·0! e con questa proprietà riunisce parzialmente anche gli effetti del nitro. Nelle dosi di 30 gr. e più esso spiega azione tossica (FRICKHINGER) e può produrre la morte in poche ore. Esso non si adopera che di rado, in dosi refratte di 0·5—2·0 come il nitro e nelle quantità qui esposte come lassativo rinfrescante, sciolto nell' acqua, con ossimele o con uno sciroppo acidulo. Somministrato in polveri questo sale, anche in quantità molto minori, eccita vomito, colica e diarrea; il bisolfato di potassio facilmente solubile nell' acqua produce questi effetti anche nelle dosi di 2·0—4·0.

Gli esperimenti istituiti con le basi alcaline: rubidio e cesio, sugli animali hanno mostrato che il cloruro di rubidio ipodermicamente in piccole dosi (0·02) sulle rane in principio produce un effetto eccitante ed un arresto sistolico del cuore, come la digitalina, dopo paralisi del cuore, come pei sali di potassio; anche i muscoli del corpo dopo l'aumento iniziale della loro funzionalità, bentosto restano paralizzati per l'influenza del sale. Nella sua influenza sui muscoli esso si rannoda completamente al potassio, ma questo spiega un' azione molto più intensa. Il cloruro di cesio agisce sui muscoli molto più debolmente che quello di rubidio, ma più fortemente del cloruro di sodio (Harnack e Dietrich, Ringer). I cani morirono dopo la iniezione intravenosa di 0·297—0·613 di rubidio per kilo di peso del corpo. In rispetto alla tossicità dei cloruri alcalini si è avuta la seguente scala: litio, potassio, rubidio, cesio, sodio. Il litio supera gli altri nella intensità di azione, come anche sul suo poter antifermentativo (Richet).

Letteratura: Wöhler, Zeitschr. f. Physiol. 1824, I. — Löffler, Ref. in Schmidt's Jahrb. 1848. — Garrod, Monthly Journ. 1848, Jan. — Schirks, Dissert. Greifswald 1856. — Trousseau, Clinique méd. Paris 1860. — Trousseau et Pidoux, *Traité de thérap. et de mat. méd.* Paris 1870. — Cl. Bernard et Grandeau, Journ. de l'anat. et physiol. 1864, I. — Ranke, Reichert u. Dubois' Archiv. 1864, pag. 320. — Traube, Med. Central-Zeitung. 1864, Nr. 44; Berliner klin. Wochenschr. 1865. — Guttmann, Virchow's Archiv, XXXV; Berliner klin. Wochenschr. 1865. — S. Samuel, Virchow's Archiv. 1865, XL. — Hirtz, Gaz. des hôp. Nr. 3; Nouv. diction. de Méd. et Chir. (Alkalins). — Eulenburg u. Guttmann, Virchow's Archiv. XLI. — Zuntz, Pflüger's Archiv. I. — Kemmerich, Physiol. Wirkung der Fleischbrühe etc. Bonn 1868; Pflüger's Archiv. 1869, I; Deutsche Klinik. 1870, Nr. 16—17. — Binz, Buchner's Rep. der Pharm. XXV. — Voit u. Bauer, Zeitschr. f. Biologie. 1869. — F. Jolyet et Cahours, Archiv de phys. 1869. — Rabuteau, Comp. rend. 1870, LXXI; Gaz. hebd. 1871, Nr. 43—48. — Laborde, Ref. in Schmidt's Jahrb. 1871, CXXXVII u. CXLIX. — W. Basham, The Practit. 1871, Nr. 29 (*Kal. carb.*). — F. Hermanns. Dissert. Marburg 1872. — G. Bunge, Pflüger's Archiv. 1871, IV, 6—7; Zeitschr. f. Biol. 1873—74; Zeitschr. f. physiol. Chem. 1879, III. — Fürstenberg, Dissert. Greifswald 1871 (*Kal. nitr.*). — Klein u. Verson, Sitzungsber. der Akad. in Wien. LV. — Lomikowski, Berliner klin. Wochenschr. 1873,

Nr. 40. — Podcopaew, Virchow's Archiv. 1865, XXXIII. — Setschonow, Centralbl. f. med. Wissensch. 1873. — J. Forster, Zeitschr. f. Biol. 1873, IX. — Salkowski, Virchow's Archiv. 1874, LIII u. LVIII. — Falk, Ibid. LVI. — Hirschelmann u. Bogolowski, Schmidt's Jahrb. 1872, CLIII (*Extr. carn.*). — Fr. Hermanns, Dissert. Marburg 1872 (Toxicol.). — Pettenkofer, Archiv f. Chem. u. Pharm. 1873. — Böhm, Centralbl. f. med. Wissensch. 1874, Nr. 21; Archiv für exp. Path. u. Pharm. VIII. — Mikwitz, Dissert. Dorpat 1874. — Grandeau, Journ. de l'Anat. et Phys. 1874, I (Chlorrubid.). — Aubert u. Dehn, Pflüger's Archiv. 1874, IX. — Forel bei L. Hermann, Exp. Toxicol. 1874. — Laborde, Schmidt's Jahrb. 1874. — Buchheim, Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1875, II, 3—4. — A. Dehn, Inaug.-Dissert. Rostock 1876 (*Kal. chlorat.*). — H. Immermann in v. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1876 (*Extr. carn.*). — G. Krosz, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 1876, VI (K Cl). — Duckworth, Practit. 1878, May (*Charta nitr.*). — H. Köhler, Centralbl. f. med. Wissensch. 1877, XV. — S. Ringer u. W. Murell, Journ. of anat. and phys. 1877, XII. — C, H. Rolfe, Lancet. 1877, I, June. — M. J. Rossbach u. B. v. Anrep, Archiv f. Physiol. 1880, XXI. — C. Röhmann, Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I, 3. — Falck, Lehrb. d. prakt. Toxicol. 1880. — J. Mayer, Zeitschr. f. klin. Med. 1881, III. — Karewski, Inaug.-Dissert. Berlin 1881; Virchow u. Hirsch's Jahresber. I (*Kali nitr.*). — Ch. Richet, Compt. rend. XCIV u. CI; Archives de physiol. 1882, Nr. 6 u. 7. — E. T. Reichert u. S. W. Mitchell, Amer. Journ. of med. sc. 1880. July; Schmidt's Jahrb. 1882. CXCIII. — Martin-Damourette et Hyades, Journ. de Thérap. Nr. 15; Virchow u. Hirsch's Jahresbericht f. 1881. I (*Kali carb.*). — Kobert, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 1882. XX. — H. Nothnagel, Virchow's Archiv. 1882, LXXXVIII. — C. Bardeleben, Ibid. 1882, LXXXIX. — J. Bauer in v. Ziemssen's Handb. d. allgem. Ther. 1883, I (*Extr. carn.*). — O. Floël, Archiv d. ges. Physiol. 1884, XXXV. — Brunton and Cash, Philosoph. Transact. 1884, I. — C. B. Lehmann, Archiv f. Hygiene. III; Centralbl. f. klin. Med. 1885, Nr. 48 (*Extr. carn.*). — Er. Harnack u. Ed. Dietrich, Archiv f. exper. Path. u. Pharm. 1885, 3. Heft. — Th. Weil, Virchow's Archiv. 1886, XCVI u. CV (*Kal. nitr.*). — Th. Weyl u. Citron, Ibid. CI. — Gossels, Inaug.-Dissert. Berlin 1886 (ibid.). J. Munk u. J. Uffelmann, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. Wien u. Leipzig 1887.

P. BERNATZIK.

Potentilla. La radice di potentilla proviene dalla *P. reptans L.* (erba a cinque foglie, pentaphyllum), usata come astringente. Simile a questa è la radice e l'erba fresca della *P. Anserina L.* (argentina). Intorno alla radice, contenente egualmente acido tannico, della *P. Tormentilla* v. Tormentilla.

Potenza generativa. (med. leg.). La potenza generativa viene in considerazione nei seguenti casi legali: 1. Nelle conchiusioni volontarie dei matrimonii, quando vien messa in dubbio la potenza generativa di una parte (cod. civ. austr. § 53); 2. Quando si tratta di sciogliere un matrimonio per impossibilità di prestazione del dovere matrimoniale (cod. civ. austr. §§ 60, 99, 100, 101; dritto civile prussiano §§ 696 e 697); 3. Quando si mette in dubbio la legale discendenza di un figlio da un determinato padre o da una determinata madre, per impotenza generativa di questi (cod. civ. austr. §§ 158 e 159); 4. Quando la impotenza generativa sarebbe rimasta come conseguenza di una lesione traumatica (cod. pen. austr. § 156, cod. pen. tedesco § 224); 5. Quando individui inferiori a 50 anni vogliono adottare figli (dritto civ. prussiano § 669).

In tutti questi casi o può trattarsi della impotenza generativa maschile o di quella femminile e precisamente o della capacità del coito o della impotenza del concepimento, rispettivamente sterilità.

A. Impotenza generativa nell'uomo.

1. *Potentia coëundi.* La condizione principale della *potentia coëundi* nell'uomo è la capacità d'immissione del pene. Questa può mancare od essere più o meno ostacolata: *a*) per difetti o deformazioni del pene, congeniti od

acquisiti; *b*) per tumori che coprano il pene stesso nello stato di erezione, e *c*) in seguito alla mancanza od impedimento della eregibilità del pene, pel resto di normale conformazione.

Ad *a*). Il difetto congenito del pene è raro, più frequente invece è la piccolezza congenita o piuttosto la persistenza del pene e per lo più di tutti i genitali allo stato infantile e spesso allora con arresto di sviluppo di tutto il corpo. Il difetto acquisito può aversi per trauma, gangrena, processi ulcerosi e simili. È da notarsi in ciò che la presenza del ghiande non è assolutamente necessaria per la capacità del coito e che anche un moncone di pene, che all' osservazione si trova breve, può allungarsi nella erezione, ed allora tanto più soddisfacente può essere la introduzione nei genitali femminei, per quanto più lungo si mostrerà il resto del pene.

Un essenziale ostacolo al coito è prodotto dal così detto ermafroditismo esterno congenito, per lo più con ipospadia ed aderenza del frenulo spaccato o della pelle che riveste la superficie inferiore del pene, con lo scroto, incurvamento del pene, per lo più deformato nello stesso tempo, che nei casi spiccati si associa con fenditura dello scroto e criptorchia (v. art. ermafrodisia). In alcuni casi può forse un' operazione togliere questo stato o migliorarlo essenzialmente, ma anche nei casi più avanzati non è assolutamente esclusa una coabitazione ed anche la fecondazione, come mostra specialmente un caso del TRAXLER, nel quale una donna venne ingravidata da un' altra che dormiva con lei nello stesso letto, e che consecutivamente si trovò essere un ermafrodita maschile.

Appena potrebbe poi trovarsi una congenita grossezza del pene, sproporzionata anche pei genitali femminei normali, come si dice negli antichi scritti.

Una fimosi, come ci apprendono innumerevoli esperienze, non è ostacolo nè al coito nè alla fecondazione. I casi avanzati che sotto questo riguardo potrebbero forse venire in considerazione, vengono già operati nell' età infantile per la difficile emissione delle urine.

Tra gli ostacoli meccanici congeniti della erezione debbono menzionarsi in singolar modo le cicatrici callose e gli essudati cronici nei corpi cavernosi.

Ad *b*). Qui si riferiscono le grosse ernie scrotali e la elefantiasi dello scroto, la quale, come è noto, può raggiungere un grado tanto elevato che il pene scomparisca completamente in mezzo al gigantesco tumore.

Ad *c*). La mancanza della erigibilità, eventualmente la non precisa comparsa della erezione del pene, nel resto normalmente conformato, costituisce la forma più frequente della impotenza dell' uomo e rispettivamente forma oggetto delle perizie relative.

La erezione del pene nel coito è un atto riflesso, la cui precisa comparsa primieramente presuppone da un lato un certo grado di eccitazione dell' impulso sessuale da parte della donna, con la quale si ha l' opportunità di praticare il coito, dall' altro lato presuppone una corrispondente eccitabilità dell' uomo, rispettivamente dei così detti centri erettivi del medesimo, di più la normale trasmissione riflessa tanto nella direzione centripeta, quanto centrifuga.

La mancanza delle qualità sessualmente eccitanti nella donna può naturalmente avere per effetto la mancanza della eccitazione sessuale dell' uomo e quindi anche della erezione, ma questo momento, come dimostrano le copiose esperienze, specialmente anche i ripetuti attentati al pudore nelle donne vecchie e ributtanti, è così relativo e nello stesso tempo così poco attendibile, che di fronte a simili asserzioni deve consigliarsi la massima precauzione. Al più questo dato sarebbe giustificato di fronte a donne " che soffrono di

lesioni corporee incurabili, le quali eccitino nausea e ribrezzo „, le quali dal § 697 del dritto civile universale prussiano sono state espressamente dichiarate come una ammissibile causa di divorzio.

La sede dei così detti centri erettivi è riposta dalla moderna fisiologia nel midollo spinale, ma diverse osservazioni, specialmente i casi di priapismo ripetutamente osservati nella lesione della colonna cervicale, dimostrano che questi centri debbono anche trovarsi nelle parti più alte del midollo spinale.

Certamente poi anche negli uomini del resto normali è possibile che fin da principio manchi o sia anormalmente piccola la eccitabilità di questi centri, e difatti si trovano individui, pel resto normali, che più o meno mancano dell'impulso sessuale, ciò che era noto agli antichi canonisti con la espressione di “ *natura frigida* „. Con relativa frequenza sembra che questo fenomeno sia un sintoma parziale di altre anomalie congenite del sistema nervoso, come in molte forme congenite di cretinismo ed idiotismo, ed in certe organizzazioni congenite, psicopatiche e nevropatiche, il cui rappresentante principale è costituito dalla così detta *Moral insanity*.

In modo acquisito la eccitabilità dei centri erettivi può essere depressa per l'età, eccessi sessuali (onanismo), malattie croniche debelitanti e per processi patologici, che interessano lo stesso sistema nervoso centrale, specialmente quelle parti del midollo spinale che sono la sede dei centri erettivi.

Come sintoma quasi costante si ammette la impotenza, specialmente la incapacità erettiva nella concussione della spina dorsale (*Railway spine*). Lo stesso si ammette pel diabete.

Un effetto analogo possono produrre le malattie delle vie nervose centripete o centrifughe che presiedono all'azione riflessa. Poco si conosce intorno alle prime, delle ultime conosciamo i nervi erigenti (C. Eckhard), fibre che promanano dal 1—3 nervo sacrale, passano nel simpatico, e con questo pervengono ai vasi del pene, per la cui dilatazione esse producono la erezione. La recisione di questi nervi può quindi produrre la incapacità erettiva, come effettivamente si è dimostrato nei cavalli.

Nella maggioranza dei casi d'impotenza per incapacità erettiva, ne son causa solamente condizioni psichiche, trattandosi della così detta inibizione psichica riflessa. Il rimorso di coscienza per l'esercizio della masturbazione, le superate affezioni virulente, o la prevenzione d'impotenza provocata da timidezza, preoccupazione ecc. possono impedire la precisa comparsa dell'erezione, e l'Hunter ha ragione quando dice: “ forse non vi è alcun apparecchio animale, che dipenda tanto dallo stato dell'animo, quanto l'apparecchio generatore maschile „. (Traité des maladies vénériennes. Ch. XII).

Oltre alle condizioni dell'apparecchio genitale, nel giudizio della potenza sessuale di un individuo debbono tenersi presenti ancora certe altre condizioni, specialmente quando non si tratta della potenza generativa in generale, ma se l'uomo in un tempo determinato, per es. negli ultimi giorni o settimane prima della separazione di un matrimonio, sia stato capace del coito. Devesi specialmente tener presente il rimanente stato di sanità, e si comprende facilmente che durante le gravi malattie acute e molte malattie croniche, appunto per queste, non ostante le normali condizioni sessuali, non possa per regola parlarsi di una capacità dell'esercizio sessuale, e che quindi quando si tratta della quistione se un figlio generato dopo la separazione di un matrimonio, per morte o per divisione, possa anche provenire dai rispettivi coniugi, dal tempo decorso dal giorno della morte, rispettivamente separazione, fino al giorno della nascita del figlio, deve anche computarsi il tempo

durante il quale il genitore, immediatamente prima della separazione del matrimonio, per la sua malattia è stato incapace di eseguire il coito.

2. *Potentia generandi*. Le più importanti condizioni di questa sono *a*) la esistenza dei testicoli; *b*) la capacità funzionale di essi e *c*) la qualità normale delle vie espulsive del seme.

Ad *a*). Si comprende facilmente che per la potenza generativa basta la esistenza di un solo testicolo capace di funzionare. La mancanza congenita dei testicoli è rara e naturalmente produrrebbe l'assoluta incapacità generativa nello stesso modo che la castrazione subìta nella età infantile. Dopo la castrazione nell'età di maturità sessuale dovrebbe ammettersi ancora la possibilità di un coito fecondo, fintanto che nelle vescicole seminali si trovano spermatozoi viventi. Ma intorno al tempo, nel quale i filamenti seminali possono conservarsi viventi nelle vescicole seminali, attualmente non si sa niente di positivo. N. OBOLONSKY (Beiträge zur forensischen diagnostik. Vierteljahrsschr. für ger. Med. 1888, XLVIII) una volta nei cani ha trovato nelle vie seminali gli spermatozoi ancora viventi dopo 7 giorni dalla castrazione, ed un'altra volta dopo 21 giorni. Lo stesso si deduce dalle ricerche del MISURACA (rivista sperim. di Fren. e med. legale 1889, XV, pag. 182).

La mancanza congenita dei testicoli può essere mentita dalla criptorchia, la quale può anche trovarsi con testicoli del resto normali.

Ad *b*). La capacità funzionale dei testicoli, rispettivamente la loro capacità alla formazione del seme, dipende primieramente da certe condizioni di età. Nel nostro clima i fanciulli diventano sessualmente maturi tra i sedici ed i diciotto anni, talvolta anche più tardi, mà più frequentemente prima. Non sono rari specialmente i casi, in cui esiste perfino a quattordici anni la maturità sessuale. I casi in cui essa sarebbe comparsa anche prima, debbono accettarsi con riserva, ma non sono assolutamente incredibili. Notoriamente lo sviluppo della pubertà si appalesa per certe alterazioni corporee, come: l'aspetto virile, il mutamento della voce, il principio di crescenza della barba e nei genitali per la scomparsa del loro aspetto infantile e per la pienezza dei testicoli e per lo sviluppo dei peli sul pube. Dovremmo fondarci sulla esistenza di questi fenomeni quando venisse in quistione la *potentia generandi* di un fanciullo. Essi però non hanno un'assoluta forza dimostrativa. Io per es. ripetutamente ho già trovato gli spermatozoi nei cadaveri di fanciulli che appena avevano una lanugine sul pube e d'altra parte non ne ho trovato in quelli i cui peli si erano già ben sviluppati sul pube. Siccome le polluzioni sogliono presentarsi precocemente, non dovrebbe trascurarsi la ricerca delle macchie spermatiche nelle biancherie.

L'età senile sembra che per sè sola non produca un arresto nella formazione degli spermatozoi e ne son pruova le innumerevoli ricerche istituite sui cadaveri dei vecchi dal DUPLAY (Archiv général. Dec. 1852), DIEN (Journal d'anat. 1867, 449) ed altri, le quali hanno mostrato la esistenza dei filamenti seminali anche negl'individui al di là di 80 anni. Quando dunque dovesse trattarsi della potenza generativa di un vecchio non dovrebbe decidere l'età, ma lo stato del suo corpo, rispettivamente delle sue forze.

Dei processi patologici che possono produrre la incapacità funzionale dei testicoli deve specialmente menzionarsi la loro atrofia.

L'avvizzimento congenito del testicolo è più frequente che il suo difetto congenito. Esso per lo più è associato ad altri arresti di sviluppo dei genitali; spesso anche alla criptorchia, la quale però, come si è detto, può anche trovarsi con testicoli normali.

Dell'istesso valore dell'atrofia congenita è l'arresto del testicolo allo stato infantile. Questo è per lo più combinato alla qualità infantile del resto

dei genitali, ma può anche trovarsi con lo stato normale di questi, singolarmente nel sufficiente sviluppo del pube. Esso tra l'altro non è che fenomeno parziale di uno sviluppo del corpo anche altrimenti arrestato, ed in altri casi l'ostacolo esterno dello sviluppo è la causa di una così incompleta discesa dei testicoli, quando questi son restati incuneati nel canale inguinale. Anche in molti casi di criptorchismo completo la causa della piccolezza del testicolo è forse riposta negli ostacoli locali alla sua crescenza (S. ENGLISCH, Ueber abnorme Lagerung des Hodens ausserhalb der Bauchhöhle. Wiener Klinik. 1885 XI Heft).

L'atrofia testicolare, dopo già raggiunta la maturità sessuale, può sopravvenire per eccessi sessuali, specialmente per onanismo precocemente esercitato, per orchite; specialmente per le sue forme croniche indurative, per compressione continuata, per es. per idrocele e varicocele (HUNTER), grosse ernie scrotali (HUNTER) e per elefantiasi dello scroto (VIRCHOW); inoltre dopo la recisione del nervo spermatico (OBOLENSKI) o di tutto il cordone spermatico (PELIKAN e BLUMBERG). La recisione del vase deferente per sè sola non produce atrofia. Secondo J. MIFLE (Archiv für klin. Chirurgie XXIV, p. 399) l'arteria spermatica interna ha pel testicolo il significato di un'arteria terminale nel senso del COHNHEIM, e NIEMANN („ Ueber Hodenatrophie „. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 2) vide difatti svilupparsi l'atrofia testicolare dopo la trombosi di quest'arteria. Finalmente anche i disturbi nutritivi generali, cronici, possono produrre l'atrofia testicolare. In questo modo son da spiegarsi le atrofie testicolari, rispettivamente la sterilità dei bevitori, morfiofagi ecc. Non ancora è dimostrata un'azione specifica atrofizzante sui testicoli, come veniva attribuita a certi medicamenti, per es. al jodo, al bromuro di potassio ecc.

In tutti i casi di atrofia testicolare acquisita dopo la pubertà, sembra che primieramente si arresti la formazione dei filamenti seminali e poscia quella del liquido seminale. L'azoospermia quindi precede l'aspermia. Incontrasi però l'azoospermia anche senza l'atrofia testicolare. Il CASPER ha osservata l'assenza temporanea degli spermatozoi dopo il coito ripetuto. Si sarebbe quindi trattato di esaurimento della provvista di sperma. Se in certi casi, p. es. durante le affezioni acute e croniche, si arresti la formazione dello sperma, o se essa, analogamente al periodo di fregola degli animali, fisiologicamente è più viva in certi periodi che in altri, non è precisamente dimostrato, ma certamente possibile, come pure che forse certi individui fin da principio non siano capaci di propagarsi, come si è osservato nei bastardi degli animali, nonostante lo sviluppo normale dei genitali (DEMARTINI ed HAUSMANN, Vierteljahrsschrift für Veterinärkunde 1874, Heft 1, pag. 6, Anal.).

È un fatto che tanto nel vivente quanto nel cadavere non molto di rado non si trovano affatto spermatozoi nel seme, quantunque non esista nè atrofia testicolare nè altre lesioni locali, nè siano dimostrabili altre affezioni che spieghino sufficientemente la mancanza di quegli elementi.

Ad *c*) La mancanza dei vasi deferenti, la loro obliterazione o lo sbocco anormale del condotto ejacolatore (nella vescica) rarissimamente soltanto si è osservata ed in questi casi per lo più combinata ad altre malattie dei genitali. La impermeabilità delle vie seminali può trovarsi acquisita per trauma (anche per la operazione della pietra col taglio laterale) e per processi infiammatorii, specialmente gonorroici. Effettivamente dopo la epididimite con relativa frequenza si è osservata l'azoospermia. L'ipospadia e l'epispadia di grado leggiero non producono la incapacità alla fecondazione. Nei gradi avanzati d'ipospadia (sbocco dell'uretra nel perineo), che ordinariamente son

combinati ad atrofia ed incurvamento del pene, la potenza generativa è notevolmente ostacolata, ma come sopra si è detto, non assolutamente esclusa. Nelle forme molto gravi di epispadia, nelle quali lo sbocco dell'uretra si trova sotto alla sinfisi, non è facile in vero ad ammettersi che possa avvenire una fecondazione per coito, ma anche in questo caso essa non è del tutto impossibile, poichè lo sperma eiaculato viene almeno in contatto con la vulva e pel coito continuato può venire introdotto anche più profondamente. I massimi gradi della epispadia son combinati col difetto della chiusura della sinfisi e della parete anteriore dell'addome e della vescica, ed in queste condizioni appena può ammettersi una capacità di fecondazione.

B. Impotenza generativa nella donna.

1. *Potentia coëundi.* La capacità del coito nella donna esige la possibilità di accesso alla vagina da parte del pene eretto. Essa quindi può essere ostacolata od abolita per la mancanza congenita della vagina, o per la sua stenosi di alto grado, sia congenita che acquisita, o per atresia dell'ostio vaginale, ma anche per altre anormalità di questo. Con la massima frequenza trattasi di atresia, rispettivamente stenosi dell'ostio vaginale, che alla lor volta possono essere congenite od acquisite per traumi, processi ulcerosi o di altra specie (ferite gangrenose, cauterizzazioni). La forma più frequente dell'atresia congenita, rispettivamente il restringimento dell'ostio vaginale, è l'*atresia hymenalis*, la quale, perchè accessibile alla cura operativa, non rappresenta nello stesso tempo che un ostacolo temporaneo pel matrimonio. Le stenosi congenite dell'ostio vaginale come tali, s'incontrano in diversi gradi, con e senza restringimento, rispettivamente occlusione della stessa vagina, e dipenderà appunto dal grado dell'anomalia, fino a qual punto essa rappresenti un ostacolo essenziale al matrimonio, e, ciò che è singolarmente importante per la medicina legale, se essa possa vincersi o no mediante una operazione.

Le grosse ernie labiali, la elefantiasi delle grandi labbra possono produrre la inaccessibilità della vagina; anche la forte inclinazione indietro del bacino, come si trova in seguito a certe deformazioni della colonna vertebrale può rendere difficile od impossibile l'accessibilità, almeno dalla parte anteriore. I leggieri gradi di prolasso della vagina non sono di ostacolo al coito, nei prolassi maggiori o nei prolassi dell'utero può seguire il coito solo dopo la riduzione di quest'ultimo, ed essa è quasi sempre possibile. In questi casi verrebbe piuttosto in considerazione come vera impotenza del coito, piuttosto la sopracennata condizione del ribrezzo.

Durante il così detto vaginismo il coito riesce tanto doloroso, da poter diventare perfino impossibile. Le cause del male son d'ordinario riposte in condizioni locali facili a rimuoversi: irritazione infiammatoria dell'ostio vaginale, fenditure dolorose in esso o nell'ano, e quindi la incapacità del coito non è che temporanea. In altri casi sembra che le cause siano di natura psichica (isterica), ed il giudizio diventa più complicato. Il Neftel pretende di avere osservato il vaginismo come fenomeno parziale del saturnismo cronico.

Una certa analogia col vaginismo hanno vari casi di spasmo della muscolatura perineale durante il coito, venendo il pene fortemente abbracciato e stretto. Questi casi di “*penis captivus*„ vengono riferiti dal Hildebrand ed Henrichsen (Archiv f. Gyn. III, 221 e XXIII, 59). D'altra parte il Mundé (Virchow's Jahersb. 1883, II, pag. 553) riferisce di una donna, che ogni volta nel coito cadeva in un sonno comatoso. Si trovò una cica-

trice nell' orifizio dell' utero, il contatto della quale produceva immediatamente questo stato. La escissione di essa apportò la guarigione.

Nelle malattie interne dei genitali, specialmente nelle infiammazioni croniche, la sensibilità di essi può essere tanto aumentata, abitualmente o transitoriamente, da essere impossibile o essenzialmente difficile la coabitazione.

La mancanza o l' abbassamento della eccitabilità sessuale sembra che nelle donne sia più frequente che nell' uomo, secondo il DUNCAN (Lectures on sterility of woman. Brit. med. Journ. 1883, pag. 343) specialmente frequente nelle donne sterili. Tra queste al numero di 161 il DUNCAN ne trovò 39 senza impulso e 62 senza piacere sessuale. Dati interessanti sullo stato della eccitabilità sessuale delle donne vengono forniti dal v. KRAFFT-EBING (Ueber pollutionsähnliche Vorgänge beim Weibe. Wiener med. Presse. 1889, Nr. 14) ed HANC (Wiener med. Blätter 1888, pag. 649).

2. *Potentia concipiendi.* Il principio della maturità sessuale vien segnato dalla comparsa della prima mestruazione, ciò che nelle nostre latitudini accade per regola tra il 14. e 16. anno. È frequente la comparsa della mestruazione tra il 12—14 anno, è rara invece una comparsa ancora più precoce. FRANCIS HOGG (Med. Times 1871, Nr. 4) su 1948 casi constatò la comparsa della mestruazione 1 volta a 9 anni, 6 volte a 10 e 59 volte ad 11 anni, ed esistono osservazioni abbondanti in proporzione, secondo le quali ciò avvenne anche prima (HORVITZ, Petersburger med. Zeitung. VII, Jahrg., Bd. XIII). Si sono anche osservate gravidanze in periodi così precoci. Così il KUSSMAUL vide diventar gravida una giovanetta di 8 anni, il RÜTTEL una di 9 anni e si conoscono molti casi di gravidanza a 10—12 anni. Da altra parte la maturità sessuale può esistere anche prima della mestruazione. Quest' ultima può anche mancare per cause patologiche (clorosi), senza che perciò sia abolita la facoltà di concepire.

La cessazione del potere di concepimento nella donna accade per regola tra il 40. e 50. anno, nel qual tempo finisce anche la mestruazione (climaterio). Eccezionalmente persiste la mestruazione anche dopo il 50. anno. F. HOGG in 57 donne ne trovò 2 che mestruavano ancora fino al 53. anno e l' EVERS (Schmidt's Jahrb. 1873, Bd. CLX, pag. 150) in 123 donne trovò la persistenza della mestruazione in 4 fino al 51. e 52. anno, in 5 fino al 53. in 6 fino al 54. ed in 1 fino al 55. anno. Le emorragie patologiche però possono mentire la persistenza della mestruazione.

È raro che le donne concepiscano ancora dopo i 45 anni e generalmente non è frequente che sgravino ancora le donne dopo i 40 anni. Il BARKER (Virchow's Jahrb. 1874, Bd. II, pag. 728) osservò tre casi di sgravo in donne che avevano già sorpassato i 50 anni, tra queste si trovava una donna di 51 anno, la quale dopo ventisette anni di matrimonio partoriva la prima volta ed un anno dopo la seconda volta. Che anzi dopo avvenuta la menopausa può seguire ancora un concepimento. Il BARKER alle osservazioni in proposito ne ha aggiunto altre due proprie nuove, relative ad una madre di 5 figli, che a 42 anni cessò di mestruare, ma a 46 anni diventò nuovamente gravida, ed un' altra donna che concepì a 47 anni, dopo che la mestruazione era cessata da tre anni.

Patologicamente la facoltà del concepimento può essere abolita o resa difficile da processi congeniti od anche acquisiti.

La mancanza congenita delle ovaie non s' incontra che in compagnia di altre anomalie, e così pure l' atrofia congenita delle ovaie. La mancanza acquisita di ambedue le ovaie non è molto rara ad osservarsi oggigiorno che si pratica con tanta frequenza la ovariotomia, e questa mancanza natural-

mente dovrebbe produrre l'assoluta incapacità di concepire. Son frequenti ad osservarsi i concepimenti nei tumori ovarici unilaterali, e si sono anche ripetutamente osservati in quelli bilaterali.

La impermeabilità delle trombe per obliterazione consecutiva a salpincite o per aderenze peritonitiche è una causa molto frequente di sterilità, ma come è facile a comprendersi, non diagnosticabile durante la vita.

Ripetutamente si è osservata la mancanza congenita dell'utero ed anche la sua atrofia congenita, che ha lo stesso valore, ma se la vagina che termina a fondo cieco ha una sufficiente lunghezza e larghezza, mentre non è affatto ostacolata la capacità della copula, può esistere l'assoluta impossibilità di concepire.

Una gran serie di malattie dell'utero si mette dai ginecologi in nesso causale con la sterilità (v. questo articolo). Così i catarri cronici dell'endometrio, le ipertrofie e stenosi della cervice, le stenosi e gli altri rapporti morbosi dell'orifizio esterno e le deviazioni di sede dell'utero, come pure le sue neoformazioni. Ma nessuno di questi stati può riguardarsi come un assoluto impedimento al concepimento.

Per le stenosi della vagina o per altro impedimento della sua permeabilità, per es. i pessarii o tumori, può essere essenzialmente ostacolato il concepimento, purtuttavia solo eccezionalmente si sarà autorizzati a dichiararlo affatto impossibile, tanto meno che la letteratura contiene un grandissimo numero di casi, nei quali, nonostante le più avanzate stenosi od altri impedimenti al concepimento e perfino alla copula, purtuttavia si è avuto il concepimento (v. il mio trattato di med. leg. 2 ediz., pag. 79).

Oltre alla *impotentia coëundi* e *concipiendi* potrebbe anche parlarsi di una Incapacità di portare a termine il feto (*I. gestandi*) e di una incapacità di partorire (*I. parturiendi*), dappoichè effettivamente s'incontrano casi, nei quali essendo intatte le prime funzionalità, ne manchi qualcuna delle ultime. Non può mettersi in dubbio che quando si fosse al caso di dimostrare con sufficiente precisione una di queste forme d'incapacità sessuale, questa dovrebbe riguardarsi come un " difetto che si oppone allo scopo del matrimonio ". Ma per esperienza queste forme d'impotenza non vengono affatto in considerazione o solo eccezionalmente nei casi del codice civile. Ma che ciò sia possibile nei casi del codice penale lo dimostra un caso periziato dal CASPER-LIMAN (Handb. 1881, Bd. I, pag. 351), nel quale ad una giovinetta vennero lacerati i genitali esterni da tre mozzi di stalla, in parte con le dita, in parte con la introduzione di pietre, in modo che solo dopo ripetute operazioni plastiche potette abolirsi la comunicazione tra il retto e la vagina ed ottenersi una guarigione con estese cicatrici. Dopo avvenuta la guarigione dichiarò il CASPER che veramente la capacità del concepimento era rimasta intatta, e che si fosse in qualche modo ripristinata la capacità della copula, ma che ciò nonostante la paziente dovesse riguardarsi come priva della " capacità del concepimento " perchè mediante la lesione e le sue conseguenze era stata abolita la possibilità che la persona potesse sgravare naturalmente e vi era da attendersi che con uno sgravo venisse di nuovo lacerata la vagina, il retto ed il perineo e che la puerpera restasse inguaribile e miseramente deformata per tutta la vita.

Se nella osservazione di un caso civile o penale si riconosce che effettivamente esiste una delle dette forme d'impotenza, specialmente quando si tratta di separazioni di matrimonio per presunta impotenza (§ 60 Oesterr. bürgerl. Gesetzbuch e § 696 preuss. Landrecht), si dovrà risolvere l'altra quistione se la incapacità sia o no permanente ed incurabile. Nella donna per regola è facile la risoluzione di questa quistione, specialmente quando

non si tratta, come d'ordinario, che della incapacità della copula; e lo stesso va detto per l'uomo quando esistono difetti o malattie locali, facilmente riconoscibili. Difficile invece è questa risoluzione quando si tratta, come frequentemente, di una pretesa incapacità di erezione, la quale può non essere riposta negl'impedimenti locali, ma solo nei disturbi d'innervazione. Perfino la diagnosi, cioè la dimostrazione che questi disturbi effettivamente esistano, offre spesso la massima difficoltà e con molta frequenza dalle parti interessate si adducono premeditatamente dati non veri.

In quei casi, nei quali la pretesa incapacità di erezione riguarda uomini del resto perfettamente sani, ammesso che non si abbiano dati falsi, trattasi per regola soltanto di una inibizione psichica del processo riflesso della erezione, e siccome questa può venir rimossa per la scambievole abitudine e per la continuata convivenza, si farà bene ad accennare a questa possibilità nelle perizie. Ad essa ha espressamente tenuto riguardo il § 101 del codice civile austriaco, avendo prescritto che " quando non può con attendibilità stabilirsi se la incapacità sia permanente o solo temporanea, i coniugi sono obbligati a stare ancora per un anno insieme e che il matrimonio debba dichiararsi non valido solo quando la incapacità è durata per tutto questo tempo ".

Secondo il § 60 di questa stessa legge anche una incapacità permanente di prestare il dovere matrimoniale solo allora è un impedimento al matrimonio, quando essa già esisteva nel tempo della conclusione del contratto matrimoniale. La risposta a questa quistione è facile nelle anomalie congenite e nei grossolani difetti acquisiti, in altri casi essa esige esattissima ponderazione delle condizioni concrete, e quando sta in quistione la impotenza del coniuge essa esige anche l'esame dei genitali della moglie per constatare se in essi esistano le tracce di un " *matrimonium consummatum* ".

Letteratura: v. il capitolo « potenza generativa » nei manuali e trattati di medicina legale, specialmente una diffusa esposizione nel lavoro di O. Oesterlen: la incapacità della propagazione nel manuale del Maschka, III. — Di più, i disturbi funzionali nei genitali maschili del Curschmann nel manuale di pat. e ter. spec. del Ziemssen, 1875. — Ultzmann, Die Neuropathien der männlichen Harn- und Geschlechtsorgane. Wiener Klinik 1879 ed Ueber *Potentia generandi et coëundi*. Ibidem. 1885, 1. Heft. — Quedliot, Anomalien der Samensecretion und Entleerung. Wiener med. Wochenschr. 1884, pag. 78.—R. Chroback, Ueber weibl. Sterilität. Wiener med. Presse. 1876, Nr. 1—12. — F. Kroner, Keber die Beziehungen der Urinfisteln zu den Geschlechtsfunctionen des Weibes. Archiv für Gynäk. 1882. Bd. XIX, pag. 440. — Müller, Die Sterilität der Ehe. Billroth-Luecke's Deutsche Chirurgie. 1885, XXII. — F. A. Kehrer, Ueber die Häufigkeit der männlichen Sterilität. Med. Centralbl. 1887, pag. 695. — Fürbringer, Zur Kenntniss der *Impotentia generandi*. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 28 ed *Impotentia virilis*. Wiener med. Wochenschr. 1889, Nr. 40. — Levi, Defectus uteri als Eheauflösungsgrund. Virchow's Jahresb. 1888, I, pag. 446.

P. E. HOFMANN.

Pott (morbo di), v. Spondilite.

Pozione v. Mistura, vol. VIII, pag. 636.

Preparati di argento. Delle combinazioni dell'argento quasi senza eccezione viene adoperato in terapia il nitrato, facilmente solubile nell'acqua. A questo scopo è officinale non il sale cristallizzato, ma quello fuso in forma di verghette, col titolo di nitrato di argento fuso, *Argentum nitricum*, chiamato anche *Argentum nitricum fusum, Nitras Argenti fusus vel Lapis infernalis*, pietra infernale, inoltre la pietra infernale nitrata destinata a procurare un'azione locale più mite, *Argentum ni-*

tricum cum Kalis nitrico, Lapis infernalis nitratus vel mitigatus, nella proporzione di 1 p. di nitrato di argento per 2 p. di nitrato di potassio. Per inargentare le pillole (v. l'art. Pillole) nella farm. è stato ammesso anche l'argento laminato, *Argentum foliatum*, che deve essere quasi chimicamente puro e quindi dare una soluzione limpida nell'acido nitrico e formare con l'aggiunta di acido cloridrico un precipitato caseoso, facilmente solubile nell'ammoniaca e insolubile nell'acido nitrico.

Il nitrato di argento fuso forma bastoncelli bianchi o grigiastri lucenti, che si fondono col calore e presentano una struttura cristallina raggiata dal mezzo della superficie rilucente di frattura, e si sciolgono in 0·6 p. di acqua, in 10·2 p. di alcool, non che nell'ammoniaca liquida senza colorazione e residuo. La soluzione acquosa ipersatura di acido nitrico non deve lasciare residuo (metalli estranei), filtrando ed evaporando il precipitato di cloruro di argento caseoso che si forma dopo l'aggiunta dell'acido cloridrico; anche la soluzione al 10 $^0/_0$ addizionata del quadruplo volume di acido solforico diluito, non deve intorbidarsi, portata fin quasi all'ebollizione. Il preparato dev'essere conservato accuratamente.

L'acido nitrico scioglie l'argento già nello stato di diluizione ed alla temperatura ordinaria senza residuo, formando un liquido incolore, ed in ciò l'argento si combina con l'acido formando un sale cristallizzabile allo stato anidro, neutro ($Ag.NO_3$). Evaporando la soluzione così ottenuta, al punto di cristallizzazione, col raffreddamento si deposita il nitrato di argento in cristalli incolori a forma di tavolette, i quali, lavati con poca acqua e disseccati, sono sempre alquanto inquinati di acque madri contenenti acido nitrico e residui di metalli estranei. Per ottenere il nitrato di argento in forma di bastoncelli, il sale cristallizzato viene fuso in una capsula di porcellana a calore gradatamente crescente, e quando la massa col riposo diventa scorrevole come olio, si versa in un modello ben netto e riscaldato, dove si rapprende in forma di piccole verghe.

La Farm. Germ. ha con ragione ammesso per l'uso terapeutico soltanto il sale fuso e non altresì quello cristallizzato, nitrato di argento cristallizzato, *Argentum nitricum crystallisatum*, *Nitras Argenti crystallisatus* (Farm. Austr.), perchè questo per una traccia di acido nitrico libero presenta sempre reazione acida, mentre il primo, specialmente in verghette bianche, affatto puro e di reazione neutra è da preferire assolutamente a quello, anche per l'uso sull'occhio ed altre parti delicate rivestite di mucose.

La pietra infernale pura per la sua struttura cristallina ha una maggiore friabilità di quella contenente rame o divenuta grigia e nera per ripetuta fusione ed iperriscaldamento, e pertanto quest'ultima per la sua più tenace consistenza non si spezza così facilmente nell'applicarla come i lapis bianchi e quindi è da preferire per questo scopo. Si ottengono lapis di pietra infernale molto compatti, aggiungendo al nitrato di argento prima della fusione $^1/_{10}$ del suo peso di cloruro di argento. Queste verghette, *Argentum nitricum cum Argento chlorato fusum*, si possono con un pannolino bagnato rendere acuminate come aghi e non sono notevolmente inferiori nel potere caustico all'ordinaria pietra infernale (SCHUSTER).

Per limitare l'azione caustica nella cauterizzazione di parti molto vulnerabili, specialmente nell'occhio, si adoperano lapis di pietra infernale mitigati col nitrato di potassio, che si preparano fondendo il miscuglio di nitrato di argento e nitro nella suindicata proporzione o con un contenuto anche maggiore di nitro. Anche più efficacemente si può ridurre il potere caustico della pietra infernale mediante un'aggiunta di solfato di potassio molto più difficilmente solubile, che si mescola opportunamente con altrettanto di nitrato di potassio. La pietra infernale nitrata forma verghette non rilevantemente cristalline, più dure, assai meno fragili, lisce, bianche o bianco-grigiastre, simili a porcellana nella superficie di frattura,

che vengono sciolte solo in parte dall' alcool, che non tocca il nitrato di potassio (cfr. anche Vol. IX, pag. 554).

Applicando il nitrato di argento su di un punto intatto della pelle, esso si combina chimicamente con la sostanza cornea dell' epidermide, onde il punto rispettivo si colora primamente in bianco, successivamente più oscuro sotto l' influenza della luce e finalmente si rende nero. Lo strato dell' epidermide così alterato e che più tardi si raggrinza debolmente, si distacca da quello neoformato di sotto, dopo alcuni giorni. La sensibilità nei punti così trattati sembra lievemente diminuita. Le macchie cutanee spariscono lavandole con una soluzione satura di cianuro di potassio o d' iposolfito di sodio, ovvero strofinandovi un cristallo di joduro di potassio dopo averlo bagnato.

Facendo agire il nitrato di argento sulla pelle intatta, tanto che penetri attraverso lo strato protettivo dell' epidermide e bagnandone i punti rispettivi prima di passarvi il lapis infernale, ovvero pennellandovi ripetutamente una soluzione concentrata del medesimo, questa penetra fino al corpo papillare della pelle e ne aggredisce i nervi ed i vasi, onde si manifestano dolore urente intenso, tumefazione, dilatazione dei vasi sanguigni ed essudazione (Fronmüller). Perciò si è adoperata la pietra infernale in questa maniera non senza vantaggio come epispastico nelle affezioni reumatiche e nevralgiche. Sotto l' escara, che si produce in tal guisa, può aversi, similmente come dopo l' applicazione del jodo e probabilmente anche nelle stesse condizioni (Vol. VII, pag. 481), la risoluzione delle affezioni infiammatorie croniche della pelle nei suoi strati profondi, non che dei tessuti sottoposti, specialmente delle glandole linfatiche, ed anche l' assorbimento di essudati.

Venendo il nitrato di argento in contatto con parti escoriate, scontinuate o ammalate di blenorrea, in caso di copiosa essudazione di prodotti purulenti o di altra natura, si combina chimicamente, specie con gli albuminati ed i cloruri dei medesimi. Inoltre in caso di grande quantità del sale di argento adoperato esso contrae rapporti chimici coi tessuti, formandosi, con dolori più o meno intensi, ma che non persistono più lungamente dell' azione chimica prodotta dal sale di argento, un' escara bianco-grigia, relativamente sottile anche in caso di persistente azione, alla cui superficie spesso si osservano goccioline di plasma essudato o sangue. I punti cauterizzati perdono così la loro sensibilità morbosa, divengono più pallidi ed in certo modo si detumefanno. Il Trousseau e il Pidoux chiamavano perciò la pietra infernale: *caustique antiphlogistique et sédatif*. L'escara si distacca in breve tempo e dopo una o più cauterizzazioni di ulcere della pelle o delle mucose, il fondo apparisce libero delle masse essudate, di granulazioni lussureggianti ed anche di altre formazioni morbose (microrganismi) e tendente alla cicatrizzazione. Le emorragie difficili a frenare delle punture delle sanguisughe, dagli alveoli dentarii ecc. vengono di regola subito arrestate, applicandovi un pezzetto di pietra infernale e facendovi pressione. Applicando a lungo ed in continuazione la pietra infernale, può aversi in fine una persistente alterazione pigmentaria delle parti così trattate, un parziale argirismo locale (V. Argirismo), come nella congiuntiva, specialmente sulla caruncola e sulla plica semilunare nei fotografi (Reuss), sulla mucosa della cavità orale e faringea e dell' uretra, crescente d' intensità dal bulbo verso la *fossa navicularis* (Grünfeld), come anche non di rado si è osservato in punti circoscritti della pelle dopo la cauterizzzaione delle granulazioni (Tolmaczew).

Negli operai addetti all' argento si osservano spesso macchie cutanee puntiformi o grandi come un grano di miglio, nero-azzurre, specialmente sulla superficie dorsale delle mani e dei piedi, e vengono prodotte dalla penetrazione meccanica di granuli di argento nel tessuto della pelle e si trovano specialmente nelle fibre elastiche

del corio. Le macchie s' ingrandiscono dalla grossezza di un punto fino ad una certa estensione e persistono immutate per tutta la vita (Blaschko, Lewin). Simile reperto ha osservato l'Olivier nel volto, specialmente nei solchi profondi e nelle rughe di una donna cinquantenne occupata nel pulire l' argento.

Sotto l' azione della pietra infernale, anche applicandone soluzioni diluite, accade in un certo grado una contrazione dei capillari e piccoli vasi, anche di quelli morbosamente dilatati, che si riconosce specialmente nelle iperemie passive della cute e delle mucose, accompagnate da stati anormali di trasudazione. Avuto riguardo alla sua azione angiocinetica il nitrato di argento, secondo le osservazioni sul mesentere della rana, supera in soluzione diluita anche l' acetato di piombo. Il massimo restringimento della corrente sanguigna raggiunge col primo quasi la metà del diametro originario dei vasi (ROSENSTEIN-ROSSBACH).

Le formazioni pseudo-membranose (difteritiche) dopo l' applicazione del lapis, o dopo le pennellazioni di soluzione concentrata di pietra infernale, si trasformano in una massa bianco-grigia, poco coerente e che subito si distacca; con ciò diminuisce la tumefazione della mucosa sottoposta e la secrezione prima di colore lurido comincia subito ad avvicinarsi alla normale.

Le iniezioni sottocutanee di soluzioni fortemente diluite di nitrato di argento sono poco dolorose e non producono neanche fenomeni patenti, bensì le soluzioni al 2 $^0/_0$ producono vivi dolori ed infiammazioni (DEMBCZAK). Le soluzioni al 10 $^0/_0$ inducono necrosi nei tessuti, che viene distaccata dall'infiammazione reattiva e di rado s'incapsula (LUTON). Cfr. anche Vol. VII, pag. 342 e 138. I pezzi di pietra infernale posti sotto la pelle dei cani non hanno dato luogo ad avvelenamento e dopo la morte dei medesimi non si è trovato argento nel fegato (M. DAMOURETTE).

Per rendere possibile il passaggio dell' argento iniettato sotto la pelle nel sangue, A. EULENBURG ha adoperato la soluzione di cloruro di argento in acqua con iposolfito di sodio, già proposta dal JACOBI, e quella di albuminato di argento. Una parte di argento si trovava ridotta nei punti dell' iniezione e questi per diversa estensione di colorito nero, ed anche il metallo nella muscolatura vicina non colorata.

Il nitrato di argento portato nella bocca induce un sapore metallico amaro, ripugnante, in dosi di 0·01—0·03, senso di solletico nella gola, talvolta eruttazioni e nausea transitoria. Somministrato in pillole, il sale in queste dosi produce, in conseguenza della riduzione per le sostanze eccipienti, specialmente vegetali, che lo involgono e della fusione della massa pillolare gradatamente compientesi nello stomaco, al massimo la sensazione di oppressione nel detto organo, di rado altri molesti effetti accessorii e consecutivi. Il nitrato di argento somministrato ripetutamente o in dosi piuttosto grandi, soprattutto in soluzione acquosa, induce oppressione o dolori nello stomaco, anoressia e facilmente anche vomito, coliche e diarree. L'effetto del vomito corrisponde fisiologicamente, nelle dosi di 0·1—0·3 a quello che tien dietro ai sali di zinco e di rame (v. questi articoli); nondimeno i sali di argento non si adoperano mai come emetici, perchè i primi agiscono come tali in maniera più sicura.

La grande sensibilità dello stomaco cede non di rado alle piccole dosi di nitrato di argento (0·005—0·02) e quindi in certe affezioni dello stomaco, specialmente nelle gastralgie, nel vomito cronico, non che nelle diarree ostinate se ne osservano effetti curativi come col bismuto. Importante per aversi i detti effetti è, oltre all' efficacia astringente dei sali di argento, la rilevante azione antimicotica ed antibatterica dei medesimi, per la quale essi possono combattere i disturbi provocati nello stomaco dai microrganismi (sar-

cina e funghi), come anche in altri organi; specialmente questo vale per le affezioni blenorragiche delle vie urogenitali e dell'occhio indotte dai gonococchi (vol. IX, pag. 556), la cui vitalità il nitrato di argento può annientare anche con una diluizione di 1 : 3000—2000 (v. NEISSER). Le soluzioni alcaline di argento sembrano avere sotto questo rispetto la maggiore efficacia (BEHRING). Quest' azione energica e che si estende a tutti gli organismi inferiori, dipende essenzialmente dalla proprietà dei sali di argento di alterare notevolmente le attività vitali del protoplasma vivente in gradi di diluizione relativamente alti, e per esso questi sali sono un sensibile reagente, in quanto che i punti, che sono stati esposti alla loro azione, subiscono una manifesta colorazione nera da argento ridotto (LOEW e BOKORNY).

Mentre il sublimato merita di venire preferito come antisettico, ove sieno da disinfettare superficie o liquidi contenenti poca albumina, sembrano massimamente idonee, secondo gli esperimenti del Behring sugli animali, le soluzioni dei sali di argento nei casi, in cui s' abbia da fare col sangue, essudazione o liquidi a questi affini per composizione. A lui riuscì d'impedire lo sviluppo dei bacilli del carbonchio nell'organismo vivente mediante dosi piuttosto grandi di soluzioni di argento, somministrate agli animali; però l' argento sciolto deve esser contenuto per più giorni negli umori in una concentrazione di 1 : 15.000.

Fin per la via della bocca i sali solubili di argento entrano in nuove combinazioni; assai più ancora nello stomaco, dove incontrano gli elementi del contenuto gastrico, specialmente l' acido cloridrico libero in notevole quantità, cosicchè anche dosi piuttosto grandi dei sali non producono nè azione caustica, nè infiammazione. Occorrono quantità relativamente significanti di pietra infernale, per provocare una cauterizzazione della mucosa dello stomaco e gastro-enterite. Rispetto agli antidoti si ricorre all' uso rapido ed abbondante del latte e delle soluzioni di albume, non che del cloruro di sodio.

Quasi tutti gli avvelenamenti da nitrato di argento finora conosciuti, sono avvenuti nei bambini, in conseguenza di rottura e deglutizione della pietra nell' applicarla sulla faringe. I sintomi indotti dalla cauterizzazione da nitrato di argento si manifestano con dolori gastrici e intestinali, vomito (talvolta masse manifestamente caseose di cloruro di argento), in alcuni casi anche protratte evacuazioni. Non sono mai occorsi gli effetti generali dell' argento e la morte (fra 5 casi noti) solo in un bambino di 15 mesi, che aveva inghiottito un pezzo lungo quasi 2 cm., dopo 7 ore coi citati fenomeni e convulsioni, nonostante che avesse preso latte ed olio di merluzzo ed anche subito il cloruro di sodio. All' autopsia si trovarono nell'esofago 2—3 punti corrosi, sulla mucosa pallida dello stomaco una piccola suggellazione e parti corrose più grandi, bianche, rilucenti; similmente alterato, ma di color grigio, il duodeno ed il tratto iniziale del digiuno; cuore vuoto, contratto, tutti gli allri organi normali (Scattergood).

Il nitrato di argento, portato ripetutamente nello stomaco dei conigli in pezzetti di circa 0·3, produce un superficiale intorbidamento ed erosione della mucosa, ulcerazioni gradatamente più profonde, simili ad ulcera perforante dello stomaco, la cui sede sono la piccola curvatura e la parete posteriore dello stomaco (Roth). Per produrre una gastrite rapidamente letale occorrono secondo il Krahmer 4 gr. del sale di argento, mentre le pecore tollerano questa quantità senza danno speciale. 10 gr. di nitrato di argento, introdotti nello stomaco dei cani, non dànno luogo alla perforazione (Damourette).

Il KRAHMER e dopo di lui la maggior parte degli autori ammettono che i sali di argento, introdotti nello stomaco vengono trasportati dal canale digerente nel sangue, come albuminati solubili direttamente o mediante i vasi chiliferi.

Il nitrato di argento si combina con l'albumina immediatamente per formare un albuminato, che alla luce si oscura e da ultimo divien nero, la cui composizione viene diversamente indicata. In questa combinazione il nitrato di argento perde come altri sali metallici la sua proprietà caustica. Aggiungendolo in soluzione acquosa diluita a gocce in una soluzione di albume, si precipita immediatamente un coagulo

caseoso di albuminato di argento, che, sebbene l'albumina sia in eccesso, si scioglie con l'aggiunta di una lieve quantità di cloruro sodico o alcali liberi, e quindi in presenza di quest'ultimo, in una soluzione di albume con l'aggiunta di nitrato di argento non si forma verun precipitato. Portando direttamente sul siero del sangue il sale di argento sciolto nell'acqua, si produce (per l'albumina del sangue ancora in eccesso) un intorbidamento, che sparisce interamente con l'agitazione (Delioux).

Al concetto del KRAHMER si oppone quello del VIRCHOW e RIEMER, secondo cui il nitrato di argento, introdotto nel canale digerente, non passa nel sangue in forma solubile, sibbene, ridotto nelle vie digerenti come metallo in istato finissimamente diviso, passando gli epitelii intestinali, raggiunge le vie sanguigne. Tuttavia dagli esperimenti del JACOBI risulta che l'argento ridotto dal canale digerente non passa nei tessuti, mentre il cloruro di argento, sciolto nell'acqua col presidio dell'iposolfito di sodio, si diffonde a traverso l'epitelio intestinale e viene portato nel torrente degli umori. Ciò dà adito alla possibilità che una porzione del nitrato d'argento introdotta nello stomaco, evidentemente in uno stato già chimicamente modificato, sciolta dal succo intestinale di reazione alcalina, penetri fin nelle vie umorali, e quivi ridotto, venga portato oltre in granuli innumerevoli per essere depositato finalmente in organi diversi.

Pertanto non può avvenire se non in quantità molto insignificanti il passaggio dell'argento nel sangue e nei tessuti nell'uso interno del suo nitrato. Nell'uso terapeutico non si osservano fenomeni cospicui, nè nel campo del sistema vasale, nè di quello nervoso; e neanche alle dosi piuttosto grandi, ripetutamente somministrate o anche tossiche seguono quelle alterazioni degli organi e quei gravi disturbi funzionali, quali si osservano negli esperimenti sugli animali, come fenomeni di avvelenamento acuto da argento dopo l'iniezione degli albuminati di argento, iposolfito di argento e sodio, non che nitrato di argento ed ammoniaca nel sangue o nel connettivo sottocutaneo, e dopo l'introduzione di questi ultimi anche nello stomaco. La massima parte del nitrato di argento viene, se non già ridotta (nell'uso in forma pillolare) o modificata chimicamente dalle diverse sostanze del contenuto dello stomaco e dell'intestino e non disciolta, trasformata nel tratto inferiore del tubo intestinale parzialmente in solfuro di argento, e portata fuori con le masse fecali, senza colorarle notevolmente in oscuro per le piccole quantità, che si adoperano nelle dosi terapeutiche.

I sali di argento, anche lungamente somministrati all'organismo, non passano nei corpuscoli del sangue, secondo gli esperimenti sugli animali. Dopo l'uso medicinale alquanto protratto del sale, si è veduta sorgere ripetutamente la nefrite cronica (FRIEDREICH, LIONVILLE). Il JACOBI ed il GIESSMANN non hanno potuto trovare nè nell'uomo dopo la somministrazione del nitrato di argento e del cloruro di argento in dosi medicinali, nè negli animali in dosi tossiche, neanche una traccia del metallo nelle urine.

Azione generale dell'argento. L'argento iniettato nel sangue o nel connettivo sottocutaneo degli animali nello stato di combinazioni non coagulanti, cioè con albumina, peptone, non che col su ricordato iposofilto di sodio (BOGOSLOWSKI), riesce tossico già in dosi relativamente piccole, e ne provoca la morte per la sua azione paralizzante sui centri del movimento e della respirazione. Si ha sempre rilevante debolezza muscolare e paralisi, iperemia ed edema polmonare (ROUGET). Come il rame ed il zinco, anche l'argento paralizza i muscoli striati, ed il vomito, dopo l'uso del nitrato di argento, sembra avvenire nelle stesse condizioni che pel vetriolo di rame e di zinco.

4 grm. di una soluzione di albuminato di argento al 5 %, portati nel sangue uccidevano cani di media grandezza, in $^1/_2$ ora, coi sintomi dell'asfissia e 0.2

di argento in soluzione mediante l'iposolfito di sodio quasi istantaneamente, 0·05 in 7—8 ore coi fenomeni di bronchite, paralisi della metà posteriore del corpo non che della sensibilità (Ball). Secondo gli esperimenti del Bogoslowsky l'iposolfito di argento e sodio, iniettato sotto la pelle quotidianamente in dose di 0·01—0·1, produceva la morte dei conigli dopo 40 giorni ed un consumo totale di 3·0, introducendo il preparato per la bocca in dosi di 0·01—0·5 in 46 giorni, il preparato di argento e l'albuminato di argento in dosi quotidiane di 0·01—0·05 dopo 43 giorni con un consumo di 4·0, ed il nitrato di argento in dosi di 0·05—0·5 al giorno, dopo un consumo totale di 6·28, predominando l'azione locale. Oltre al sangue, che per effetto della cessione della sua emoglobina al plasma era più oscuro e liquido e perciò disposto alle stasi venose, alla formazione di ecchimosi negli organi e versamenti nelle cavità, in quegli esperimenti le mucose sembravano specialmente affette coi fenomeni di un catarro delle vie del respiro e del tubo intestinale; le cellule epatiche e gli epitelii dei tuboli del Bellini, come anche il cuore ed i muscoli striati, colti da degenerazione grassa. Per effetto del copioso disfacimento dei corpuscoli del sangue la cistifellea si trovava costantemente ripiena di bile di color verde-oscuro, nella quale si poteva chimicamente dimostrare l'argento. L'azione cardiaca era sempre lesa, il respiro irregolare e frequente; inoltre notevole diminuzione del peso, anche non essendo diminuita la voglia di mangiare, e la temperatura, così nell'avvelenamento acuto, come cronico da argento, costantemente depressa; anche diminuita la quantità dell'urina contenente persistentemente l'argento e di colorito giallo-oscuro e fin come di cioccolatte.

Dopo l'uso protratto dei preparati di argento il v. Tschisch osservò una speciale degenerazione delle cellule del midollo spinale, con numerose ecchimosi ed essudazioni plasmatiche. Una parte dell'argento viene eliminata per la via dell'intestino, come trovò anche il Rózsahegyi somministrando ipodermicamente il nitrato di argento, pochissimo con l'urina. Quest'ultimo negli esperimenti sugli animali, in cui aveva introdotto il nitrato d'argento nello stomaco come anche sotto la pelle in deboli soluzioni, venne al risultamento che gli animali dimagravano rapidamente, la temperatura si abbassava notevolmente e da ultimo a quei fenomeni si aggiungevano disturbi del respiro, del circolo e delle escrezioni. Speciali alterazioni si osservano nei polmoni, in cui si manifestavano a principio iperemia ed edema, ed in fine epatizzazione e caseificazione. Nell'avvelenamento cronico seguivano alterazioni simili del fegato e dei reni come sopra, ed una degenerazione grassa ancora più rilevante dei muscoli striati del corpo e del cuore, donde più frequenti battiti di quest'ultimo e più lenta respirazione.

Sul deposito dell'argento nel corpo e sulla colorazione della pelle vedi l'art. Argirismo.

Uso terapeutico. Il nitrato di argento viene principalmente adoperato per uso esterno come caustico e stittico, per quest'ultima proprietà in soluzione acquosa più o meno fortemente diluita, come anche in forma di linimenti, unguenti, suppositorii e pastelli. La causticazione si compie comprimendo il lapis o strisciandolo sui punti corrispondenti, i quali, se sono bagnati, si prosciugano leggermente in precedenza e se secchi, si umettano debolmente. Per evitare la rottura dei lapis di pietra infernale ed anche lo imbrattamento delle mani, si fissano in un adatto portacaustico (vol. III, pag. 21), ovvero s'involgono nella garza di seta spalmata di collodion (v. anche sopra). Per la cauterizzazione della mucosa del naso, della laringe, dell'uretra e dell'utero servono portacaustici specialmente costruiti, nascosti per i casi speciali, ed inoltre, le sonde metalliche, in cui è fusa la sostanza caustica, ovvero le candelette, la cui armatura risulta di nitrato di argento polverato con mucilaggine gommosa nei punti opportuni.

L'applicazione del nitrato di argento in soluzione concentrata (1:1—5 di acqua) si fa con pennelli caustici, portaspugne ed apparecchi goccimetri. Energica azione caustica si ottiene, sciogliendo la pietra infernale in acido nitrico concentrato (1 : 10 acido nitrico, *nitrate acide d'argent*, Pinel), che corrisponde al *Liquor Hydrargyri oxidati* senza pericolo di azione generale tossica.

Come polvere da cospargere, la pietra infernale estremamente divisa si applica mediante un cucchiaino o una bacchetta di vetro debolmente bagnata sui punti da causticare, nella vagina anche mediante batuffoletti

rotondi di ovatta, ovvero si soffia in questa come anche in altre cavità (cavo naso-faringeo, laringe, uretra, canale dell' utero, dutti fistolosi ecc.) mediante un insufflatore (vol. VII, pag. 152). In tal guisa si adopera tuttavia il nitrato di argento raramente puro e per l' ordinario misto con 1—10 p. di lattosio, talco veneziano preparato, licopodio o anche con allume usto ed altri stittici. Le cauterizzazioni colla pietra infernale vengono eseguite a preferenza per la guarigione di affezioni della pelle e delle mucose estendentesi più in superficie che in profondità, specialmente ulcerose, per ottenere da una parte un più rapido distacco delle granulazioni lussureggianti, membrane difteriche ed altre essudazioni, non che formazioni parassitarie, e dall' altra una diminuzione dell' esistente iniezione vasale, tumefazione, secrezione purulenta e sensibilità delle parti ammalate.

Le indicazioni per l' applicazione della pietra infernale come caustico in sostanza, o soluzione concentrata sono costituite specialmente da:

1. Malattie della pelle, specialmente affezioni infiammatorie di decorso cronico, segnatamente geloni, eminenze tenaci dei piedi sporgenti per pressione, forme parassitarie, eritematiche, eczematose e pruriginose, scottature superficiali e recenti, panerecci, ragadi dei capezzoli (spalmature dopo ciascuna poppata), poi ulcere cutanee flaccide, fortemente granuleggianti o torpide nella guarigione, l' ulcera ed altre manifestazioni sifilitiche, escoriazioni, ragadi e screpolature, ulcere delle unghie e fistole, inoltre i processi infiammatorii ed essudativi cronici nel connettivo sottocutaneo, gl' ingorghi glandolari ed anche le affezioni nevralgiche (cauterizzazione energica dei punti cutanei vicini).

Lo strisciare la pietra infernale sui ponti infiammati con erisipela o le pennellazioni di soluzioni della medesima in acqua (1:16—18 di acqua) fin oltre i limiti affetti (Dannenberger), per limitare l' erisipela ed impedirne il progresso non si adoperano più, atteso il lieve risultamento, e tanto meno la causticazione delle pustole del vaiuolo sul volto e sul collo per evitare le cicatrici deformanti, o delle morsicature di cani rabbiosi con nitrato di argento, sciolto in acido nitrico fumante secondo gli esperimenti istituiti negli animali (Ullmann).

2. Nelle malattie delle mucose accessibili, specialmente le condizioni catarrali e blenorroiche croniche delle medesime con gonfiore e rilasciamento dei tessuti, formazione di granulazioni, secrezione purulenta o altrimenti cattiva, come anche le proliferazioni polipose e le affezioni difteritiche ed ulcerose; inoltre si eseguono cauterizzazioni della mucosa della cervice uterina, non che della vagina e del retto nel prolasso dei medesimi, di rado anche nella porzione prostatica dell' uretra, e solo in caso di sensibilità sufficientemente ottusa nei casi di spermatorrea con irritazione infiammatoria e contro i fatti nervosi che ne dipendono.

3. Nelle malattie dell' occhio e del canale auditivo, anzitutto la blenorrea ed il tracoma della congiuntiva (vol. IX, pag. 556), le fistole dal sacco lagrimale e (con prudenza) i casi di panno vascolare, le ulcere delle cornea e la procidenza dell' iride, poi le affezioni catarrali croniche ed ulcerose, le granulazioni e le proliferazioni polipose nel canale uditivo. L' eccesso del sale di argento si neutralizza dopo la sua applicazione, mediante una soluzione di cloruro di sodio, ed in ultimo si toglie via coi lavacri il cloruro di argento prodottosi. Per l' applicazione su parti così vulnerabili suole per lo più farsi uso della pietra infernale nitrata. La sua azione più mite non dipende tanto dalla riduzione della sostanza per opera del nitro, che si comporta quasi indifferentemente, quanto piuttosto dalla diminuita fusibilità dei pastelli nei mezzi solventi dei punti causticati, attesa la minore solubilità del nitro in paragone del nitrato d' argento.

In soluzione diluita il nitrato di argento viene adoperato assai spesso come rimedio vaso-costrittore, antisettico, restringente e migliorante delle secrezioni morbose, a preferenza nelle trasudazioni anormali prodotte da iperemie capillari, e propriamente *a*) nelle malattie dell'occhio, specialmente nei casi di blenorrea dei neonati (instillazioni o pennellazioni con soluzione al 2 %), catarri cronici della congiuntiva (0·25 fino a 0·5 : 25·0 acqua), congiuntiviti granulose (soluzione all' 1—2 %) ecc. (vol. IX, pag. 554-556); *b*) dell'orecchio, nei catarri purulenti dell'orecchio esterno e medio (instillazioni di una soluzione al 5—10 %); del naso, della faringe e laringe contro le analoghe affezioni della mucosa, in soluzione del 0·35—5 % in forma di iniezioni, pennellazioni, instillazioni ed inalazioni di soluzioni polverizzate (confr. vol. VI, pag. 996); *d*), del retto, nel prolasso dell'ano dei piccoli bambini (pennellazioni, Betz), affezioni disenteriche in clisteri solo (0·05 : 60·0 acqua, con tintura di oppio, Duclos) e combinato all'albume (albume di uovo 1, acqua distillata 200·0, nitrato d'argento 0·1 fino a 0·3 sciolto in sufficiente quantità di acqua, cloruro di sodio 0·1—0·3), più diluito per irrigazioni dell'intestino crasso (provocherebbe soltanto lievi sensazioni dolorifiche, Makenzie); *e*) degli organi uro-genitali nella blenorrea uretrale cronica (iniezione nell'uretra di una soluzione al 0·2—1%, pennellazioni con soluzione di 3—5 %, o instillazioni di poche gocce di soluzione all'1—20 %, Guyon, Ultzmann), cistite blenorragica (instillazione di 15—30! gocce di soluzione al 2 %, mediante un esploratore agisce anche come emostatico, Bazy ecc.), catarri vescicali cronici (iniezione di soluzione di 0·1—0·3 ed irrigazioni di soluzione al 0·2—0·4 %, Ultzmann), poi nella leucorrea, nei flussi uterini, nelle granulazioni ed erosioni della cervice uterina, nella vaginite cronica ecc. (iniezioni di soluzione al 0·4—1%, applicazione di zaffi di ovatta o spugne impregnate; le iniezioni nella cavità uterina sono rischiose).

Il Ricord trovò che lo stimolo provocato sull'utero dalle iniezioni vaginali di soluzioni di nitrato d'argento dava luogo ad emorragie, e credè di potere valutare questa maniera di applicazione come un emmenagogo, ma non di rado si son viste seguire coliche uterine e metroperitonite. Il Welponer (1880) adoperò le pennellazioni della porzione vaginale dell'utero con soluzione al 10 %, per frenare il vomito ostinato delle gravide.

Per le iniezioni sottocutanee a fine di ottenere l'azione generale, in vece della somministrazione interna, possono adoperarsi con buon risultamento solo le combinazioni di argento, che operano non coagulando l'albumina (v. più giù e vol. VII, pag. 341). Le iniezioni parenchimatose nelle neoformazioni maligne sono state abbandonate come terapeuticamente inefficaci (vol. VII, pag. 138).

Le inalazioni di nitrato d'argento sono state adoperate negli ultimi tempi dallo Storch contro la bronchite cronica e le affezioni secondarie che ne dipendono. La soluzione di pietra infernale viene polverizzata mediante un robusto pallone ed all'uopo si riscalda il becco, sicchè per l'evaporazione dell'acqua il nitrato d'argento penetra nelle vie del respiro quasi secco, in una divisione estremamente fina. L'emottisi contraindica questa maniera di applicazione.

Riscaldando un miscuglio di nitrato d'argento ed ammoniaca, la combinazione che si forma diventa similmente volatile e può, commista a sufficiente aria, venire inalata, soprattutto con un'aggiunta cospicua di sale ammoniaco, senza forte irritazione delle vie respiratorie (Helmesstrand e Ditten).

In forma di linimenti (nitrato di argento 1·0, sciogli in a. dist. q. s.; aggiungi olio di lino 5·0—30·0) si adopera il nitrato di argento, spalmandolo sulle scottature, sui decubiti, sui geloni suppurati (Rechnitz); in forma

di unguenti e cerati (1 : 5—25 vaselina, che riesce meno scomponente sul nitrato di argento dei grassi animali, specialmente della lanolina, non che sulle resine e sui balsami, UNNA), per applicazioni sull' occhio, sul canale nasale, auditivo e uterino, sulla vagina e sul retto mediante stuelli, zaffi o suppositorii contro le suindicate condizioni morbose, come anche nell' uretra in forma di brevi pastelli di burro di cacao, con 0·1 di nitrato di argento (*Suppositoria urethralia brevia*), nell' uretrite cronica e nell' irritazione infiammatoria della porzione prostatica, quale causa di spermatorrea (J. NEUMANN), inoltre nella blenorragia in forma di unguento (L. CASPER), ovvero in forma di una massa di gelatina con nitrato di argento all' 1—2 % (PLANNER), che si porta nella porzione posteriore dell'uretra mediante sonde scanalate, la cui doccia si spalma dell' unguento all' 1—1·5 %.

Sull' uso del nitrato di argento per tingere i capelli, v. vol. III, pag. 1098.

Per uso interno il nitrato di argento si adopera principalmente in quelle condizioni morbose dello stomaco o del tubo intestinale, contro di cui per l' ordinario viene prescritto il sottonitrato di bismuto (v. stomaco, malattie dello), che sembra tuttavia possedere una maggiore efficacia terapeutica sotto questo rispetto ed è preferito anche nella pratica; inoltre per combattere affezioni morbose, specialmente l' epilessia (vol. V, pag. 359), la tabe dorsale ed altre forme di paralisi spinale, più di rado nella corea, nell'angina di petto, nelle affezioni isteriche e nevralgiche che non l' ossido di zinco, probabilmente più attivo contro queste condizioni. L' efficacia terapeutica delle soluzioni alcaline di argento, dal cui uso sono da aspettare con sicurezza effetti generali, finora è poco conosciuta.

Il nitrato di argento raccomandato contro la paralisi spinale progressiva (nella dose quotidiana di 0·01—0·03 per lungo tempo) primamente dal Wunderlich (1861), più tardi dal Friedreich, Vulpian, Charcot ecc. può in alcuni casi arrecare una tregua o un miglioramento dei disturbi funzionali. Non manifestandosi verun effetto dopo una cura di 5—6 settimane, devesi lasciare.

Il nitrato di argento si somministra per uso interno in dose di 0·005—0·03 p. d., 1 a 3 volte al giorno, 0·03! p. d., 0·2! *p. die* in soluzione acquosa con aggiunta di glicerina, destinata a mitigare il sapore ripugnante del sale senza decomporlo, e spesso in pillole con argilla per ritardare il più che possibile la riduzione del sale di argento, perchè gli eccipienti vegetali, come anche il burro di cacao (per la preparazione delle pastiglie con 0·005 e 0·01), ne riducono notevolmente l'efficacia.

Delle diverse combinazioni dell' argento sono stati sperimentati e raccomandati per ottenere migliore somministrazione e più sicuramente raggiungere gli effetti generali ed anche per speciali scopi terapeutici:

1. L'Albuminato di argento (*argentum albuminatum* [*oxydatum*]) preparato mediante la precipitazione del nitrato di argento con albume (v. sopra). Solo per via ipodermica in soluzione all' 1 %, equivalente al nitrato di argento in dose di ½—1 c.c. Ne è notevole la diffusione. Iniettato nel dorso, produce solo dopo ½ ora un discreto dolore.

2. Acetato di argento (*argentum aceticum*) solo per iniezioni ipodermiche (0·05 : 10 acqua), nella dose di ½ c. c. della soluzione; sarebbe meno facilmente decomponibile del primo e dei due seguenti (M. Rosenthal).

3. Iposolfito d'argento e di sodio (*argentum natrico-hyposulfurosum, hyposulphis argento et sodae*). Si prepara sciogliendo l'ossido di argento, precipitato di fresco in una soluzione d' iposolfito di sodio e facendo evaporare. Raccomandato dal Delioux per l' uso esterno come mite astringente nei casi, in cui si adopera il nitrato di argento. A. Eulenburg ha adoperato per uso ipodermico la soluzione di cloruro di argento di recente precipitato in qella d' iposolfito di sodio, avuto riguardo ai cattivi risultamenti della somministrazione interna, specialmente nella tabe dorsale (vol. VII, pag. 331). Iniettato nel dorso, le punture cominciavano subito a dolere.

4. Fosfato di argento) (*argentum phosphoricum*). Il sale sciolto nell' acqua col presidio dell' acido fosforico diluito (fosfato di argento 0·1, acido fosforico 0·6, acqua distillata 9·3, A. Eulenburg) si adopera anche per uso ipodermico, $^{1}/_{2}$—1 siringa del Pravaz p. d. Secondo gli esperimenti sui conigli non seguono fenomeni di reazione anche ripetendo l'iniezione ipodermica. Il pirofosfato di argento (*argentum pyrophosphoricum*) ha bisogno soltanto dell' aggiunta di 0·38 di acido fosforico officinale per ogni 1·0 per passare in soluzione.

5. Cloruro di argento (*argentum chloratum, arg. muriaticum oxydatum*). Si ottiene precipitando il nitrato di argento sciolto nell' acqua con acido cloridrico; si ha un precipitato bianco, caseoso, solubile nell' ammoniaca, che lavato e disseccato si colora all' aria in azzurrastro, e in fine in nerastro. È stato dai medici antichi adoperato per uso interno nelle affezioni sifilitiche e più tardi come sedativo contro i fatti nervosi su ricordati, dal Rademacher contro le vertigini nervose e come vermifugo. Per uso interno in dose di 0·005—0·01 p. d., 2—4 volte al giorno, fino a 0·06 p. die. in polveri e pillole.

6. Cloruro di argento e d'ammonio (*argentum chloratum ammoniatum*). Si ottiene il preparato, saturando il cloruro di argento precipitato di recente nell' ammoniaca liquida. Dalla soluzione calda precipita il sale doppio cristallizzato. Nella sua maniera di comportarsi terapeuticamente è analogo al cloruro di argento. Si adopera a scopi terapeutici come questo.

7. Ioduro di argento (*argentum jodatum*). Preparazione corrispondente a quella del coloruro di argento. Polvere bianco-gialla, che si colora in giallo fino al bruno sotto l' azione della luce, insolubile nell' acqua ed anche nell' ammoniaca. Indicazioni, dose e maniera di usarlo come pel cloruro di argento.

8. Ossido di argento (*argentum oxydatum*). Polvere di color bruno di oliva, di sapore metallico ripugnante, che si ottiene precipitando la soluzione del nitrato di argento con l' aggiunta di alcali fissi. Si trasformerebbe nello stomaco immediatamente in cloruro di argento e manifesterebbe l'azione terapeutica del medesimo. (Delioux). Come questo contro le ricordate affezioni dello stomaco e dell' intestino, inoltre nelle isteropatie croniche e nei disturbi mestruali in dosi di 0·02—0·05, 2—4 volte al giorno in polveri e pillole.

9. Fluoruro di argento (*argentum fluoratum*). Il sale solubile nell' acqua ha azione caustica e produce sui punti escoriati un' escara nera, suppurazione e indurimento dei margini (Rabuteau).

Letteratura: La letteratura più antica in T. V. Merat ed A. J. de Lens, Dict. univers. Paris 1829, I, pag. 409 ed L. Krahmer, Das Silber als Arzeneimittel betrachtet. Halle 1885; Frank's Magaz. III, pag. 389. — Serres d'Uzes, Rev. méd. franç. et etrang. 1828. (Cauteriz. dell'occhio) — H. Autenrieth, Diss. inaug. Tübingen 1829.(Malattie gastriche)—Johnson,Vers. über Verdauungsbeschw., übers. von Roth. München 1831. — Wibmer, Wirk. der Arzen. und Gifte. München 1831. — Schachert, *De usu Argent nitr. interno*. Regiomont. 1837. — Köchlin, Wirk. der gebräuchl. Metalle. Zürich 1837. — C. G. Mitscherlich, Preuss. Vereins-Ztg. 1838, Nr. 27.—A. Sicard, *De praepar. d'arg. dans le traitm. des malad. vénér.* Paris 1839.— Lessaigue, Compt. rend. hebd. 1840, X; Journ. de Chim. méd. 1840, II. (Albuminato di arg.). — R. D. Thompson, Amer. Journ. of med. sc. XXIII. — Blake, Edinb. Journ. 1841, LVI; Frank's Magaz. II, pag. 300. — Gebhardt, Inaug.-Diss. Halle 1842. — Danger et Flandin, Arch. génér. de méd. 1843, Août. — Patterson, Dubl. med. Press. 1843, p. 224. (Joduro di arg.)—Dierbach, Neueste Entdeckungen etc. I, pag. 525—527. — Ricord, Gaz. des hôpit. 1850, Nr. 14. (Injez. vescic.) — Kalt, Preuss. Vereins-Ztg. 1850, Nr. 47. — Delioux de Savignac, Compt. rend. hebd. 1850, XXI; Bull. de Thérap. 1851, Juin; Gaz. méd. de Paris. 1851, Nr. 34—37 und Nr. 39—41. — Orfila, Toxikol., übers. von Krupp. 1852, I. — v. Oettingen, Rigaer Beitr. 1852, I. (Clist.) — Breithaupt, Preuss. Vereins-Ztg. 1853, Nr. 29. (Uso interno) — Hauner, Deutsche Klinik. 1853, Nr. 1 u. 22. (Malattie orali) — Saemann, Ibid. Nr. 2. (Inalazioni).—Ebert, Annal. de Charité. 1854, V, Nr. 1. (Insufflaz.) — Murawjeff, Med. Zeitung. für Russland. 1855, Nr. 8. — J. Eyse, Heilbarkeit des Magenkranken durch Silber, übersetzt von Mannrath. Weimar 1857.— A. Nassau, Thèse de Paris. 1857. (Iniez. vescicali). — Van Geuns, Doubl. Quart. Journ. 1858; Jahrb. für Pharmakodyn. II, pag. 243. — Fromann, Virchow's Archiv. 1859, XVIII. (Passaggio nel sangue)—Wichert, Inaug.-Diss. Dorpat 1860 (Egualm.)— C. A. Wunderlich, Archiv für Heilk. 1861, H. 2; Ibid. 1863, H. 1. — D. Duclos, Bull. de Thérap. 1861, Août; Schmidt's Jahrb. 1861, H. 12. — Le Gros, Bull. de Thérap. 1861, Nov. (Egualm.)—R. Hagen, Die seit 1831 in die Therapie eingeführten Arzeneistoffe. Leipzig 1862. Preparati di argento con le rispett. indicazioni letterarie) — H. Dannenberger, Inaug.-Diss. Giessen 1862; Archiv der Heilk. 1863

(Pinsel. bei Erys.) — Charcot et Vulpian, Bull. de Thérap. 1862, Nr. 11. — Dugnot, Union méd. 1862. (Id.). — A. Louis, Thèse de Strassb. 1862. (Id.) — H. Hiss, Schweizer Zeitschr. 1863, Nr. 1—2; Schmidt's. Jarb. 1864. (Azione sull'occhio). P. Topinard, *De l'Ataxie locomotr. progr.* Paris 1864. — R. Kossak, *Congesta et contempl., quae ad argenti usum pertinent.* Regiomont. 1864. — B. Ball, Gaz. méd. de Paris. 1865, Nr. 40; Schmidt's Jahrb. 1866, H. 1. — Lieberkühn, Schmidt's Jahrb. 1865, CXXVII. (Albumin. d'arg.) — E. Cyon, Med.-chir. Rundschau. 1866, IV, H. 2. (Id.) — A. Rabuteau, *Étud. exper. sur les effets phys. de fluor.* Paris 1867; Virchow und Hirsch's Jahresber. für 1867, I. — Lombard, Thèse de Paris. 1868. (Applicaz. locale) — T. Pinet, Ibid. 1868. (Id.) — Lionville, Gaz. méd. de Paris. 1868, Nr. 39. — D. M. Roth, Virchow's Archiv. 1868, Dec. — Charcot et Ball, Gaz. des hôp. 1868. (Meccanismo d'azione) — T. Pinet, *De l'action locale du nitr. d'arg. etc.* Paris 1868; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1868, I. — Schwarze, Archiv für Ohrenheilk. 1868, IV; 1869, Nr. 1—5. — Bogoslowsky, Virchow's Archiv. 1869, XLVI. (Id.) — Larghi, Gaz. méd. de Paris. 1870, Nr. 43, 46—48. — Ph. Falck, Archiv für pathol. Anat. etc. 1870, LI. (Tossic.) — T. Scattergood, Brit. med. Journ. 1871, May; Centratbl. für die med. Wissensch. 1871, N. 29. — Virchow, Cellular-Pathol. Berlin 1871, 4. Aufl. — Ollivier, Gaz. méd. de Paris. 1872, Nr. 20. — Bresgen, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 6. (Intoss. cron. di arg.) — Ch. Rouget, Arch. de physiol. norm. et pathol. 1873, Juill. — Huët, Arch. de l'anat. et de physiol. 1873, Nr. 4. (Id.) — A. Curci, Lo Sperimentale. 1875, XXIX, Nr. 12; Gaz. med. Lomb. 1876, Nr. 7; Schmidt's Jahrb. 1876, CLXXI. (Id.) — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. 1875, II. — J. Hoppe, Memorab. 1875, XX, Nr. 9. (Intoss.) — Friedreich, Virchow's Archiv. 1876, H. 2 und 1877, H. 1. — H. Rosenstern, Rossbach's Pharmak. Unters. 1876, II. Nr. 1—2. — Schuster, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 10. — R. Demme, Schweizer Correspondenzbl. 1877, VII, Nr. 24 (Intoss.) — Jacobi, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1877, VIII. — Ròzsahegyi, Ibid. 1878, IX. — A. Vulpian; *Leçons sur les malad. de la moëlle.* Paris 1879. — Auspitz, Vierteljahresschr. für Dermat. und Syphil. 1879, I. (Istill. nell'Uretra) — C. Credé, Archiv für Gynäk. 1881, Nr. 3. (Istill. nell'Oftalm.) — O. Löw und Th. Bokorny, Archiv für Physiol. 1881, Nr. 3—4. — Reinke, Ber. der deutsch. chem. Gesellsch. 1882, XV; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1882. II. — Dawosky, Memorab. 1882, XXVII, Nr. 9. (Nitr. d'arg. nella dift.). — Sattler, Archiv für mikrosk. Anat. 1882. (Azione sulla Cornea). — J. Kugler, Ibid. 1883, XXVIII, Nr. 2. (Id.) — A. Eulenburg, Verhandl. des 1. Congr. für int. Med.; Kobert in Schmidt's Jahrb. 1883, CXCVIII; Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 1—2. — B. Fronmüller, Memorab. 1883, XXVIII. — Bazy, Annal. de malad. des org. genito-urin. 1883; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1883, II. — Gyon, Ibid. (Id.) — L. Julien, Ibid. (Id.) — St. Makenzie, Brit. med. Journ. 1884, Nov.; Schmidt's Jahrb. 1885, CCV. — Politzer, Archiv für Ohrenheilk. XI; Wiener med. Wochenschr. XXVII. — O. Oppenheimer, Archiv für Gynäk. 1884, XXV, Nr. 1. (Az. sui gonococ) — Fr. Müller, Centralbl. für die ges. Therap. 1884. — M. Rosenthal, Anzeig. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1884, Nr. 12. — v. Neisser, Tagebl. der 58. Naturf.-Versamml. 1885; Centralbl. für Therapie. 1886, Jan. — W. v. Tschisch, Archiv für pathologische Anatomie. 1885. — Fr. Betz, Memorab. 1886, XXXI, Nr. 4. — A. Blaschko, Monattschr. für prakt. Dermat. 1886, V, Nr. 2. — G. Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1886, XXIII, Nr. 26—27. — P. G. Unna, Ibid. Nr. 4. — L. Casper, Klin. Rundschau. 1887, Nr. 9. — J. Hirschberg, Therap. Monatshefte. 1887, April. (Applic. sull' occhio). — Welander, Monatsh. für prakt. Dermat. 1887. (Cura abort. della blen.) — Behring, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 38. (Azione antisettica) — E. Cohn, Zeitschr. für Geburtsh. und Gynäkol. 1886, XIII, 2. — O. Storch, Norsk Magaz. for Laegevidensk. 1886, R. 1; 1887, II, 5; Hosp. Tid. 1887, R. V, 19—20. — R. v. Planner, Monatsh. für prakt. Dermat. 1887, VI. — E. Ullmann, Wiener med. Bl. 1887, Nr. 40. — Tolmaczew, Wratsch. 1887, Nr. 23. — Grünfeld, Verhandl. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1887. — Ultzmann, Internat. klin. Rundschau. 1888, Nr. 23. — J. Neumann, Ibid. Nr. 27. — Indicazioni di letteratura sull'argirismo v. quest' art. Sulle inj. parenchimatose v. vol. III, pag. 139.

BERNATZIK.

Solaro.

Prepuzio. Il prepuzio, quella parte della cute del pene, che è destinata a ricoprire il glande, si sviluppa nei primi mesi dell' embrione, da una duplicatura della pelle della regione pubica, che protubera in avanti. Questa duplicatura è aperta in sotto e si chiude nelle identiche condizioni dell' uretra, costituendo come una barriera elevata intorno al glande. Se il

canale uretrale e la duplicatura sono chiusi in sotto, la plica si avanza sino a che ricopre il glande; però non si arresta a questo punto, ma si continua anche a modo di proboscide oltre il meato urinario esterno, in guisa da formare innanzi ad esso un canale, che risulta principalmente dal foglietto esterno e che deve considerarsi come un fatto fisiologico. Solo più tardi avviene nel prepuzio la separazione dei due foglietti. Se il prepuzio si adatta esattamente sul glande ha luogo un accollamento dell'epitelio; ma il limite tra l'involucro del glande ed il prepuzio rimane accennato da uno strato di cellule epidermoidali più dure, senza nucleo. Solamente qua e là si trovano degli spazi cavi tra le due lamine, rivestiti di cellule rotondeggianti, nucleate ed hanno un contenuto dovuto al disfacimento cellulare (inizio della nuova separazione dei due foglietti secondo lo SCHWEIGER-SEYDEL o, come io credo, di deficiente disseccamento delle cellule). Dietro la corona del glande non si verifica nessun incollamento, cosicchè in questo punto esiste sempre un canale corrispondente al solco coronale, che però si apre per lo più ai due lati del frenulo, sicchè aumentando in questo canale la secrezione, possa scorrere attraverso queste aperture. Questo canale merita una speciale considerazione nei processi infiammatorii del prepuzio nei bambini di uno o due anni. Esso può persistere anche dopo il distacco del prepuzio dal glande, la qual cosa avviene nel primo o nel secondo anno (BOKAY), ciò che dimostra che l'incollamento di dette parti quivi è tenacissimo. Il prepuzio si distacca dal glande in parte per l'erezione frequente nel primo anno, in parte per la retrazione del prepuzio stesso. Qua e là o su tutta l'estensione dell'incollamento incominciano a proliferare le papille della mucosa del glande e del foglietto interno del prepuzio, si ricongiungono tra di loro per inosculamento dei vasi e così l'incollamento (conglutinatio) diventa aderenza (sinechia).

Nei bambini, nei quali il prepuzio è meno spostabile, l'importanza fisiologica di esso consiste nel ricoprire il glande, ma più tardi nell'ampliamento dell'involucro del pene nell'erezione, alla qual cosa concorre specialmente il foglietto esterno, essendo l'interno poco mobile. L'assenza del prepuzio però non impedisce l'erezione.

Quindi le anomalie congenite consistono in uno sviluppo vizioso, nella coalescenza e aderenza persistente col glande, e nella coalescenza e aderenza della porzione a mo' di proboscide (imperforazione ed atresia del prepuzio). Appartiene alle prime forme nei neonati l'assenza del prepuzio raramente completa; l'esistenza di una plica cutanea a guisa di cercine intorno alla corona del glande, o l'accenno del prepuzio mercè una protuberanza grossa quanto un pisello con l'uretra completamente normale, o lo sviluppo parziale del prepuzio come un lembo, che si dirige innanzi sul glande (così p. es. il prepuzio formerebbe sul dorso del glande una lamina larga un pollice che all'innanzi diventa cilindrica e s'eleva al disopra del glande come un secondo pene [PETIT]). L'anomalia più frequente è la non avvenuta riunione totale o parziale nella parte inferiore. Essa si trova non solo nell'ipospadia (AUTENRIETH), ma, sebbene raramente, anche nell'uretra normale. Nel tempo stesso il prepuzio è abnormemente corto, in guisa che il glande non è completamente ricoperto. Allora il glande si presenta più sbiadito, rivestito di un epitelio proliferante, e con sensibilità diminuita. I lembi laterali dovuti alla separazione totale del prepuzio costituiscono qualche volta delle masse irregolari, e possono dar luogo a disturbi nel coito. Gli arresti di sviluppo sinora citati solo in pochissimi casi richiedono una cura. Si tentò di riparare alla mancanza del prepuzio stirando la pelle del pene, senza o con un'incisione circolare, ed anche con successo (CELSUS). Al con-

trario vengono asportate tutte le sporgenze che sono di ostacolo. Queste anomalie si trovano tanto congenite che acquisite, sia per lesioni traumatiche, per la rituale circoncisione, sia in seguito a processi infiammatorii e necrotici. In questi casi fu spesso tentata la ricostituzione (CELSUS, DIEFFENBACH) (v. l'art. Circoncisione).

Un altro arresto di sviluppo è costituito dall' aderenza del prepuzio col glande. Essa o è totale o parziale. Nel primo caso essa si estende a tutto il glande ad eccezione del solco retroglandolare, che perciò è trasformato in canale, che si apre ai lati del frenulo e che contiene una gran quantità di smegma. L' aderenza parziale ha la più diversa estensione ed il prepuzio ed il glande sono a contatto ora per larghe superficie, ora per mezzo di cordoni nastriformi o filiformi. La presenza di essi non è collegata a punti determinati, ma sembra che vi sia più disposto il contorno laterale ed il margine superiore del glande. Secondo la forma la sinechia è un incollamento o una aderenza, come sopra fu detto. Inoltre la sinechia si trova in casi di prepuzio di lunghezza regolare o corto, con orifizio normale o ristretto. A seconda di queste varietà i disturbi funzionali sono diversi. In tutti i casi non è possibile scoprire il prepuzio, il che dà luogo a disturbi nel coito, specialmente quando la sinechia è parziale. Ma i disturbi più importanti si esplicano nell'emissione dell' urina, quando il meato urinario esterno o l' orifizio del prepuzio non si corrispondono, ciò che avviene molto spesso. — Non di rado il prepuzio è sollevato a mò di valvola sul meato orinario esterno e rimane solo una piccola apertura libera, attraverso la quale l' urina si svuota in un getto sottile. Effetti ulteriori di questo stato sono : la decomposizione dello smegma, l' irritazione della porzione del prepuzio e del glande non aderente, la diffusione dell' infiammazione alle parti soprastanti degli organi urinari, e così via. Parimenti per la tensione della cute la copula è ostacolata e dolente. Quando la sinechia è parziale possono formarsi degli ascessi non evidenti sulle lamine, rottura e fistole consecutive. La cura varia secondo la forma della sinechia. Se il prepuzio ed il glande sono soltanto incollati, spesso basta spostare quello per vincere l'incollamento, se no, lo si esegue, introducendo un coltello o una sonda scanalata.

Se l' aderenza è filiforme, basta la recisione con le forbici. Ma se le due parti aderiscono mercè cordoni più larghi, si possono recidere questi col coltello o con le forbici, o si legano in due punti o si taglia il fronte intermedio, ciò che in ogni caso deve preferirsi, perchè così si evita un'emorragia dei vasi che li riuniscono. Se il taglio si esegue col coltello, bisogna mantenersi più vicino alla cute, per evitare una ferita del glande, ed anche un' emorragia più viva. E poi quanto più vicino al glande vengono recisi i vasi, tanto più aderenti essi sono al corpo spongioso e si retraggono meno che sul prepuzio. Se v'hanno molte aderenze, si tagliano l'una dopo laltra, ritirando successivamente il prepuzio. Il DEMARQUAY consiglia di tagliare il prepuzio longitudinalmente vicino all'aderenza. Allora il taglio si pratica col coltello dall' innanzi all' indietro, mantenendosi più vicino alla cute e in caso di aderenze intime, sacrificando volentieri il foglietto mucoso del prepuzio. Spesso il distacco riesce solo dopo che si è spaccato l' orifizio del prepuzio. Se questo non è possibile, il BOYER raccomanda di sollevare una plica trasversale sul dorso del glande e reciderla. Nel taglio si può vedere se è possibile di comprendere pure il foglietto mucoso. Il DIEFFENBACH consiglia di recidere la pelle circolarmente intorno all' orifizio esterno, distaccare la pelle indietro sino a 4''' sopra la corona del glande e cucire in questo punto il margine della ferita, in modo che la cute esterna formi una piega, che non può più aderire alla superficie superiore del glande. Ma per lo più una cura

operativa sarà necessaria solo quando l'aderenza è parziale, ma se essa è totale basterà incidere solamente l'orifizio del prepuzio sul margine per agevolare la urinazione. Pel distacco del prepuzio non di rado si verifica un'emorragia parenchimatosa, che difficilmente si arresta.

Come il prepuzio s'incolla e aderisce al glande, così pure il contorno dell'orifizio del primo può incollarsi, vi sia o no contemporaneamente coalito col glande. Si ha allora l'imperforazione congenita (raramente un simile stato ha luogo in seguito a infiammazione). Se il resto del prepuzio è anche aderente, la regione del meato urinario esterno con l'emissione dell'urina diventa convessa, e costituisce una piccola vescica trasparente. Nelle identiche condizioni quanto più scarsa è l'aderenza nelle vicinanze, tanto più grande è la vescica, che negli sforzi dell'urinazione appare più fortemente tesa. L'urina non si elimina ed i neonati muoiono, quando mediante l'infiammazione, la gangrena od un'operazione, non si determini una via d'uscita. Quindi solamente nei neonati può osservarsi questo fatto, mentre negli adulti può prodursi un simile stato per infiammazione solo quando si è formata un'altra apertura. La cura consiste nello spaccare quanto più presto è possibile la vescica, che è costituita dal sacco prepuziale, Se essa corrisponde al meato urinario esterno si pratica una piccola incisione, e penetrando in questa si taglia a croce la membrana otturatoria. Se l'apertura non corrisponde in questo punto, si farà un taglio longitudinale in un altro punto, nel miglior modo sul dorso del pene e si asporta il prepuzio in tutto o in parte (CHOPART). Il PITHA prende la parete del sacco con una pinza a griffe e taglia vicino a questa. Nei casi dell'ADVINENT e del LAVALLÉ l'atresia doveva esistere da 4 $^1/_2$ e 2 $^1/_2$ mesi. Ma nei due casi vi era nel pene un'ulcera, da cui usciva a gocce un liquido sieroso. Così era avvenuta la distruzione del prepuzio. Ma non converrà aspettare questa, sibbene bisogna praticar l'incisione il più presto possibile. Se persiste lo stato accennato in quei due casi, si avvera ostacolo alla urinazione con infecondità, incontinenza d'urina, e tendenza allo sviluppo di epiteliomi.

S'intende per fimosi un restringimento dell'orifizio esterno del prepuzio, in modo che il glande, se non v'hanno aderenze complicanti, non può essere messo a nudo che solo parzialmente, o, quando il denudamento è possibile, il prepuzio non scivola più innanzi sul glande. Essa dovrebbe dipendere da un arresto nello sviluppo alla fine del settimo mese fetale, venendo a mancare l'ulteriore slargamento del prepuzio per l'aderenza col glande, o per insufficiente distensione del foglietto interno. Però, per spiegarne la causa, dobbiamo dividere la fimosi in congenita e acquisita. La congenita si trova senza o con allungamento del prepuzio, come fu detto. Nel primo caso il prepuzio per lo più è sottile e l'orifizio molto ristretto; ma nel secondo lo allungamento a mò di proboscide è così rigido, che questa parte non si può estendere. La prima specie è quella che si trova molto spesso negli adulti, mentre la seconda appartiene ai neonati od ai bambini, e, scomparendo più tardi, costituisce uno stato fisiologico, se il prepuzio non è diventato rigido per processi infiammatorii. La sede del restringimento nel primo caso è nell'orifizio del prepuzio. Nel secondo o è in tutta la parte spiegata del prepuzio, in guisa che l'allungamento a proboscide non possa scomparire affatto o il restringimento risiede in quel punto in cui la lamina esterna si arrovescia in quella interna, allora la pelle può essere respinta tanto indietro, che il prepuzio rassomiglia a quello del primo caso. Non è dimostrato se esista un'alterazione tale della lamina interna del prepuzio, che non permetta il denudamento del glande, per effetto della sua insufficiente estensibilità, sebbene pare che questa ipotesi sia sostenuta dal fatto che la fimosi si vince,

spaccando semplicemente il foglietto interno. La fimosi acquisita ha la sua base in un raggrinzamento o indurimento del prepuzio, in seguito a processi infiammatorî, iperemia cronica ecc. L' alterazione del prepuzio indicata dal VIDAL come forma atrofica, si presenta quando esso non ha la necessaria estensibilità e viene stirato dal glande aderente, in modo che si mostri come una membrana sottile, atrofica. In simili casi si rileva un' alterazione della lamina interna finora non descritta minutamente, a cui bisogna aver riguardo nell' operazione. Io potetti osservare ripetutamente nella fimosi con prepuzio assottigliato e fortemente disteso, che quando la lamina interna non viene recisa sino al solco retroglandolare, essa si raccorcia tanto che si verifica di nuovo una fimosi, o, quando tutto il prepuzio è spinto indietro, una parafimosi.

I disturbi nella fimosi consistono nei disturbi dell' urinazione in tutti gl' individui, e negli adulti anche nei disturbi della funzione genitale. L' urina viene emessa solo difficilmente, spesso in getto filiforme. Se il prepuzio è aderente al glande, quello si gonfia nel principio dell' urinazione a forma di vescica, più tardi si svuota l' urina, ma solo in parte, in modo che il resto o dev' essere estratto, o esce a gocce, epperò gli ammalati sono continuamente bagnati. Per la stasi dell' urina, questa si decompone e ne risulta la infiammazione del prepuzio e del glande con inspessimento, suppurazione, ulcerazione ed aderenza di ambedue le parti. Se la raccolta di pus è considerevole, la perforazione avviene nei punti più diversi. I sintomi flogistici però non sono sempre effetto della fimosi, ma si verifica anche una condizione inversa, che negli stadi ulteriori può sfuggire all' attenzione del medico. Il DURUC, BARDSLEY, RELIQUET, FORQUET, DEMARQUAY, TROUSSEAU, NIEMEYER, JACOUD e l' ENGLISCH, richiamarono l'attenzione sulla fimosi, che si sviluppa nel diabete mellito. Il prepuzio, anche nelle persone più pulite, è per molto tempo la sede di un' infiammazione con efflorescenze erpetiche abbondanti, dalle quali si sviluppano le ulcere descritte dal GABLER, a margini netti, provviste di contorni infiltrati, in seguito alla cicatrizzazione delle quali avviene una rapida retrazione del tessuto cicatriziale, che mena alla fimosi. Quivi mancano spesso per lungo tempo gli altri sintomi del diabete mellito, che però si manifestano sempre più tardi.

Le ulteriori manifestazioni della fimosi si riferiscono alle affezioni delle parti superiori dell' apparato urinario. Per l' irritazione dovuta all' urina decomposta, il glande e la lamina interna diventano così sensibili, che non sopportano il più leggiero contatto e possono provocare delle convulsioni. Dalle comunicazioni fatte non si può dedurre se dipendessero da tale eccitabilità quei casi di fimosi, che erano associati all' epilessia e questa scomparve con l' operazione. L' alterazione nella funzione genitale consiste in parte nel dolore durante l' erezione, in parte nell' eiaculazione insufficiente. Ma non v' ha alcun dubbio che individui con fimosi molto grave possano generare dei figli. Che anche le ernie possano verificarsi per la fimosi, dipende da ciò che gli sforzi nella minzione sono spesso collegati allo sviluppo di quelle. Questo fatto pare che abbia un altro fondamento, dal momento che il FRIEDEBERG e BOBAY ammettono che la causa che determina le ernie, sta nell' urinazione resa difficile dalla fimosi. Ma se la fimosi fosse la causa determinante, dovrebbero le ernie essere relativamente anche più frequenti nei casi di fimosi avanzata degli adulti. E poi questo contraddice alle osservazioni, che proprio da me furono istituite in proposito. La causa quindi non risiede nella ristrettezza del prepuzio, ma nella contemporanea apertura permanente del processo vaginale del peritoneo (ENGLISCH).

Una complicazione frequente della fimosi è l' aderenza del prepuzio col glande.

Appartiene alle complicazioni più rare la deformità del glande, in seguito alla pressione esercitata dal prepuzio (atrofia), e quella dell'intero pene, quando il glande si incunea nell'apertura della perforazione (Museo di Londra) e il resto del prepuzio costituisce un sacco chiuso.

Se il prepuzio possiede ancora tanta cedevolezza da potersi ritirare sul glande, poi si ritrae subito, dando luogo alla parafimosi.

L'esame della fimosi si pratica con la sonda a questo modo: si penetra attraverso l'orifizio esterno nel sacco prepuziale, e si gira intorno al glande, dove essa si arresta ogni volta sul frenulo, sicchè non può descrivere un cerchio completo, come quando la sonda per caso è introdotta nell'uretra.

Per i sintomi suddetti è sempre indicata la cura della fimosi, perchè nei bambini non si può prognosticare decisamente che il prepuzio ulteriormente si dilati; negli adulti ciò non può aspettarsi con fiducia. L'operazione subisce diverse modificazioni, secondo che il prepuzio è aderente o no, e consiste nella dilatazione, incisione, escissione e circoncisione. La d i l a t a z i o n e si fa o introducendo delle sostanze capaci di ingrossarsi, come: la spugna preparata (PITHA), i tubi di piombo (FALLOPPIO), il midollo di piante (FABRIZIO ILDANO), la laminaria (utile specialmente nei bambini). Nei casi più leggieri possono raggiungere lo scopo anche le ripetute trazioni indietro del prepuzio. Un metodo di dilatazione molto semplice è quello di introdurre delle pinzette attraverso il sottile orifizio, ed aprirle sul sacco. Allo stesso modo agisce la tenaglia (tenaglia smussa). Ricercando delle operazioni incruente s'inventarono svariati dilatatori; il TREW inventò un istrumento che risulta di due metà a molle, che vengono fissate da una vite; il NÉLATON un dilatatore a tre braccia; simile a questo è l'istrumento del WITTELSHÖFER, tra gli altri v'ha un istrumento che imita lo specolo auricolare del WEISS. La dilatazione certamente è incruenta, ed opportuna per gl'individui che hanno paura del coltello, ma dura a lungo, è dolorosa, seguita facilmente da intensa infiammazione e spesso solo transitoria. Per la grande dolentia la dilatazione può praticarsi lentamente e per breve tempo, e, se bisogna ripeterla, gl'intervalli debbono essere più lunghi.

L' i n c i s i o n e si divide nella incisione del solo foglietto interno, o di ambedue i foglietti. È indicato il primo processo, quando è il foglietto interno che impedisce la retrazione del prepuzio, e manca qualsiasi sintomo infiammatorio. Quest'operazione, proposta dal PAGRAY, eseguita dal POLLAK, WOODCOVEK, FOSS, LANGENBECK, si pratica nel miglior modo, introducendo sulla sonda scanalata o senza questa un tenotomo concavo colla punta rivestita sino alla corona del glande, e ritirandolo si recide tutta la lamina interna fortemente distesa, fino a che il prepuzio possa completamente retrarsi. Prescindendo dalla pratica necessaria, quest'operazione dà frequenti recidive (DIEFFENBACH). È sempre preferibile il taglio di ambedue i foglietti. Questo consiste in un taglio che si porta o 1. sul dorso del glande nella linea mediana (CELSO, HUNTER, WALTHER, SAVIARD, PALFYN, PETIT, B. BELL, RICHTER, ZANG, BOYER, RUST) o 2. di lato quando v'è un grosso vaso nella linea mediana (PITHA) o devesi evitare di ferire l'arteria dorsale del pene (ma dà sempre una brutta forma [DIEFFENBACH, B. BELL, CALLISEN]), o 3. accanto al frenulo (CELSO, FABRIZIO ACQUAPENDENTE, CLOQUET, NUSSBAUM). La recisione delle due lamine è indicata quando vi è in ambedue un'alterazione, in caso di prepuzio non sufficientemente lungo, ipertrofico in caso di ulcere e di aderenze parziali. Dopo aver fissato convenientemente il glande e disteso il prepuzio col pollice e coll'indice della mano sinistra, e dopo di avere introdotta una sonda scanalata, si esegue il taglio o con le forbici (PITHA) o col coltello rivestito del PETIT, LATTA, WALTHER, BLANDIN. Se si

adopera uno strumento a punta, si ricopre con una pallina di cera per evitare una ferita, e s'introduce sino alla corona del glande; in questo punto si conficca nei due foglietti e si dividono questi, ritirando l'istrumento sino al davanti. Il FRICKE eseguiva il taglio anche $^1/_2$ pollice indietro la corona del glande sul dorso del pene, attraverso la cute. Sebbene il taglio per lo più si pratica nella linea mediana, pure in caso di aderenze, spesso bisogna scegliere un altro punto. Può addursi questo in favore del taglio presso al frenulo (bilaterale), che il rivestimento del glande rimane integro di fronte ai lembi spesso irregolari, che possono risultare dall'unica ncisione nella linea mediana. In seguito a parecchi inconvenienti osservati, l'incisione unica fu spesso modificata. Per es. si prende il prepuzio tra due pinzette, e si recide in mezzo ad esse, con o senza l'escissione del pezzo intermedio (RICHET). Per fissare bene il prepuzio il BORELLI introduceva una cannula, che aveva tre aperture laterali, attraverso le quali venivano fuori tre braccia di una seconda cannula, provviste di uncinetti, con i quali si prendeva il prepuzio dall'interno e si sollevava. Poichè il restringimento per lo più è situato in corrispondenza dell'orifizio, invece di una lunga incisione furono consigliate 2 a 3 piccole incisioni su di esso (COSTER). Per evitare un'aderenza nell'angolo posteriore della ferita, il ROSER divideva il prepuzio sin presso alla corona del glande, stirava indietro anche dippiù il foglietto esterno, e dall'estremo posteriore del taglio faceva nel foglietto interno due incisioni laterali divergenti, /\, sino alla corona del glande, in modo che ne risultava un pezzo triangolare di questa lamina con la base verso la corona del glande. La punta del pezzo triangolare si fissava nell'angolo del foglietto esterno, e così i margini della ferita dei due foglietti si univano tra di loro. È questo un processo che offre dei grandi vantaggi, impedendo la incisione dei margini della ferita, che si verifica a preferenza dall'angolo posteriore della ferita stessa. Nell'incisione unica spesso non è necessaria la riunione. Per ovviare all'irritazione della sutura, che spesso è considerevole, il VIDAL DE CASSIS adoperava il suo *serres-fines*, che toglieva dopo 24—40 ore. Per quanto semplice sembri questo processo, pure furono ripetutamente osservati dei tristi incidenti, anche la gangrena del pene o la morte. Sebbene ciò era determinato per lo più da inopportune condizioni dell'ammalato, pure può dipendere da una malattia dell'individuo, specialmente dal diabete mellito, la cui ricerca non dovrebbe mai essere tralasciata, principalmente nella fimosi acquisita. Se vi sono aderenze, esse influiranno circa il punto della incisione e in alcune circostanze rendono necessaria l'incisione in un punto a piacimento dall'esterno all'interno. Se l'orifizio è ristretto, e neppure una sottile sonda può introdurvisi, si incomincia dal fare leggiere scarificazioni sull'orifizio, che poi in un punto vengono prolungate in un ampio taglio. In ogni caso bisogna guardarsi di penetrare nell'uretra con un conduttore o con una branca di forbici, per evitare la divisione del glande. Avvenuta questa, si deve subito praticare la sutura, previa introduzione del catetere. Il trattamento consecutivo consiste, come nei processi seguenti, nel riposo e fomenti freddi. Per evitare l'emorragia, la recisione si esegue colla pasta al cloruro di zinco, per mezzo della galvanocaustica o del termocauterio del PAQUELIN. Con la galvanocaustica si adoperò l'ansa, il coltello o la pinzetta (AMUSSAT, MIDDELDORPF). Per proteggere il glande dalle scottature furono proposti dei gorgorets di legno (AMUSSAT).

Poichè con l'incisione unica il prepuzio forma spesso dei lembi irregolari, che possono disturbare anche il coito, si associa l'incisione all'asportazione di una parte (escissione) o di quasi tutto il prepuzio (circoncisione).

L'escissione consiste in ciò: si prende il prepuzio tra due pinzette e si taglia un pezzo quadrangolare o a cuneo con l'apice indietro (RICHET). La circoncisione, come l'incisione unica, fu eseguita nei modi più diversi. Alcuni escidevano solamente il foglietto esterno, mentre l'interno si stirava con uncini, altri per contrario ambedue i foglietti. Il processo più semplice consiste nella incisione del prepuzio sul dorso del pene e nell'asportazione dei lembi con le forbici curve. Per avere una recisione regolare dei due lembi, dopo recisi si prendono i due lembi sul dorso con due pinzette, i cui estremi stanno vicino al frenulo, e si asporta la parte anteriore alle pinzette. Il RICORD costruì una pinzetta, le cui branche erano sfenestrate. Stirando il prepuzio in avanti con un uncino, messo dentro l'orifizio e assicurando convenientemente il glande, la pinzetta si pone obliquamente da sopra e indietro, in avanti e in sotto. Divaricando le branche si passano i fili, il pezzo del prepuzio situato innanzi alle pinzette si asporta, la pinzetta si leva, e dopo i fili restano liberi sulla superficie. Se i fili nel mezzo si tirano un poco in avanti e si recidono, si hanno i fili per la legatura nella sutura bilaterale. Il PITHA si serviva di una tanaglia smussa. Una pinzetta può servire pure allo stesso scopo. Per assicurare i margini furono proposti anche una serie di processi, che da una parte sono molto complicati, dall'altra non offrono nessun considerevole vantaggio. L'asportazione della parte anteriore del prepuzio fu eseguita pure con l'ecraseur. Circa l'applicazione della sutura, valgono le stesse considerazioni che nella incisione, e si vede subito dopo l'operazione, se la sutura è o no necessaria. Per ottenere il ravvicinamento dei margini, si cerca di evitare l'erezione mediante i narcotici, la luppolina, e così via.

Degl'incidenti che possono occorrere durante l'operazione della fimosi, dobbiamo anche ricordare: 1. l'emorragia intensa per la recisione delle vene e delle arterie, 2. la ferita del glande, 3. la ferita dell'uretra, in modo che può anche derivarne una ipospadia traumatica della porzione anteriore, 4. l'emorragia secondaria (vedi l'art. C i r c o n c i s i o n e.

Per evitare le recidive voglio far rilevare ciò che segue. Quanto più corto è il foglietto interno del prepuzio, tanto più esso si raggrinza dopo l'incisione, e quindi è necessario tagliare la pelle anche dietro il solco coronario del glande, per ottenere una incisione per quanto è possibile estesa; così si ovvia a che il prepuzio si slarghi di poco. Quanto più è alterato il foglietto interno, tanto più indicata ne è l'asportazione (circoncisione). Non di minore importanza è la sensibilità del glande denudato. Questa può essere così notevole, da non sopportare il più breve contatto della medicatura. Giovano le soluzioni di acetato di piombo, associate alla tintura di oppio. Recentemente anche la cocaina ha dato buoni risultati. Per la medicatura si raccomanda nel miglior modo l'acetato di piombo, poi l'acido borico (4 %), il sublimato (1 : 1000). L'acido fenico dà spesso forte irritazione, perciò dovrebbe evitarsi quanto più è possibile nel trattamento del prepuzio.

Una complicazione non rara della fimosi è la p a r a f i m o s i. Questa per lo più è acquisita, e difatti quando già vi è la fimosi, se si tira il prepuzio forzatamente indietro, l'orifizio esterno di esso cede, ma arrivato dietro la corona del glande, subito si restringe di nuovo. Ovvero quando il prepuzio è corto e per una causa qualsiasi avviene un processo infiammatorio, per cui esso si tumefà notevolmente e strozza il pene. Una piccolezza relativa del prepuzio può dipendere dal fatto che esso nell'infanzia ricopriva il glande, ma non crebbe di pari passo con quello, e retraendosi ripetutamente, lascia il glande scoperto. In questo caso agiscono tutte le cause che determinano una tumefazione del prepuzio, precisamente come nei difetti

congeniti. Inoltre la infiammazione del glande, del prepuzio, della cute del pene, tutto ciò che può determinare edema del prepuzio (flebite del plesso prostatico, edema generale ecc.).

Il prepuzio appare arrossito, ingrossato, edematoso o trasformato in un anello rigido duro, che circonda il glande a mo' di cercine, che si presenta pure ingrossato e colorato in bluastro. Nel punto in cui si trova l' anello strozzante, che non di rado rimane profondamente nascosto, si sviluppa la gangrena. A poco a poco l' infiammazione si diffonde alla cute del pene, assume un carattere flemmonoso e mena pure alla gangrena. Per effetto di essa può avvenire persino una separazione completa del glande dal resto del pene, o una recisione dell' uretra. Per causa dello strozzamento si manifestano poi i disturbi dell' urinazione e nei punti contusi spesso si formano delle fistole. Il tempo necessario per lo sviluppo della gangrena è molto variabile, e dipende dal grado dello strozzamento.

La cura consiste innanzi tutto nel combattere l' infiammazione e nel riportare in sito il prepuzio, ma contro l' infiammazione non bisogna a lungo l' applicazione del freddo, di un unguento ecc., ma resta il miglior mezzo la riposizione. La qual cosa si fa nel miglior modo così : l' indice e il medio delle due mani afferrano il pene, mentre le punte dei due pollici premono sul glande , le altre dita cercano di tirare innanzi il prepuzio sul glande compresso e sgofiato. Se v' ha notevole tumefazione del glande , si raccomanda di avvilupparlo in una stretta fascia elastica (in caso di bisogno un nastrino di lino), per svuotare quanto più è possibile la parte del suo contenuto liquido. In alcune circostanze la fasciatura può ripetersi prima della riposizione, la quale allora riesce facilmente. Se non è possibile rimettere a posto il prepuzio in questo modo, deve recidersi l' anello strozzante. Il che si pratica o dall' interno all' esterno su di una sonda scanalata sottoposta, o quando questo non è possibile, dall' esterno all' interno. A questo scopo vien reciso il prepuzio dietro l' anello strozzante, e poi cercando sempre a strato a strato di spingere una sonda da quel punto sotto l' anello , si taglia tutto il prepuzio. Arrivati all' anello possono farsi piccole incisioni. In rari casi bisognerà far seguire all' incisione l' asportazione del prepuzio. In tutti i casi bisogna eseguire la dilatazione del prepuzio. La cura consecutiva consiste nell' applicazione del freddo e nel lavaggio accurato.

Appartengono alle neoplasie gli a t e r o m i, situati tra le due lamine del prepuzio o nella superficie interna (CRUVEILHIER), e le vegetazioni diverse, che vennero già discusse nell' art. P e n e. Così pure nel medesimo articolo fu già trattato il cancro del prepuzio.

I processi infiammatorii di rado si trovano limitati esclusivamente al prepuzio, ma per lo più sono uniti a identici processi nel glande e nel resto del pene, dove già vennero trattati (cfr. B a l a n i t e e P e n e).

Meritano un cenno speciale le c o n c r e z i o n i del prepuzio. Queste consistono o in una raccolta di formazioni epiteliali o sono depositi minerali. Le prime forme delle concrezioni si trovano a preferenza nei neonati, nel solco coronale, ma possono comparire anche più tardi, quando questo solco per aderenza si trasforma in un canale, e i depositi non sono sciolti dalla urina ristagnante. Per la forma sono dei granuli a mo' di perle, facilmente friabili, rotondi o allungati, di rado masse cilindriche che dànno l' impressione del solco retroglandolare. I depositi minerali o si originano nel prepuzio e risultano per lo più di triplofosfato, o arrivano dai reni (calcoli renali) o dalla vescica (frammenti) sotto il prepuzio, e quivi si arrestano.

La fimosi congenita costituisce un' importante causa predisponente, (LONZETTI, PETIT, SABATIER, BEGIN, DUPIERRIS, BRODIE, DEMEAUX , DEMAR-

QUAY, ALBERT, SINGER). Le concrezioni epiteliali si producono, come in generale si ammette, per abbondante proliferazione degli epitelii. Sono diverse le opinioni circa l'origine dei calcoli di acido urico e di quelli costituiti di fosfati. Mentre da alcuni si ammette che i calcoli di acido urico si formino nel sacco prepuziale, la più parte degli osservatori si esprime in senso contrario e con ragione, perchè quei numerosi calcoli di acido urico che furono trovati nel sacco prepuziale, per forma ed aspetto esterno corrispondono ai calcoli renali. Solo quando si tratta di calcoli di acido urico in bambini molto piccoli, potrebbe ammettersi che essi si formino nel prepuzio. Noi vediamo cioè non di rado il prepuzio ripieno di masse distaccate dall'infarto renale dei neonati. Se queste masse si nascondono, possono originarsi detti calcoli, ma non si hanno osservazioni in proposito. Per effetto della decomposizione dell'urina ristagnante sotto il prepuzio si formano abbondanti fosfati, che o costituiscono concrementi isolati o si depositano intorno ad altri calcoli ed a corpi estranei, e ne formano gli strati più esterni. Il numero dei calcoli varia moltissimo. Per lo più ve n'è uno solo, ma possono essere numerosi (il BRODIE ne trovò 60 pezzi, uno dei quali lungo 15 mm., largo 10 mm., il DEMEAUX 38, il SINGER 32). Il PETIT trovò parecchi calcoli. Anche la grandezza ed il peso sono variabili (il VANZETTI ne trovò uno di 240 gr.; il PETIT uno grosso quanto una susina; il BOLL del peso di un'oncia; il MORAUD della lunghezza di 1 $^1/_2$'', 3'' 9''' di circonferenza; il SABATIER 2'' 5''' di lunghezza, 5'' 10''' di circonferenza; pesante 3 $^1/_8$ once; DUMERIL 7—8 once; BEGIN quanto un uovo di pollo; DUPIERRIS 26 gr.). In generale vale questo che più calcoli si trovano, più piccoli sono, ma mostrano una grande differenza tra di loro. La loro forma è diversa. I più piccoli sono per lo più rotondeggianti, talvolta appiattiti, i più grossi per lo più hanno la superficie conformata secondo la forma del glande, talvolta provvista di una gronda o persino di un canale per il passaggio dell'urina.

Appartengono ai sintomi l'alterazione del pene ed i disturbi dell'urinazione. Il pene appare ingrossato, il prepuzio disteso, arrossito e non di rado infiammato nei più diversi gradi, fino alla gangrena col calcolo sottoposto, che s'avanza all'esterno. Il glande è pure infiammato, ulcerato, tumefatto e deformato in vario grado. Dal sacco prepuziale esce un liquido icoroso di cattivo odore. La palpazione del pene è molto dolorosa, e rivela una straordinaria durezza. Talora, quando vi sono parecchi calcoli, si può percepire un rumore di sfregamento. Molto accentuati sono i disturbi urinarii. Questi non di rado esistono sin dall'infanzia, malgrado che gli ammalati solo più tardi se ne accorgano (VANZETTI, PETIT, DEMEAUX, SINGER). Un altro sintoma è l'aderenza del prepuzio col glande, in modo che il calcolo è immobile. Negli altri casi mercè l'introduzione della sonda, possiamo convincerci circa l'esistenza del calcolo. Se i disturbi urinarii durano a lungo, si manifestano disturbi anche negli organi posti più in sopra.

Sebbene la diagnosi in generale non presenti difficoltà, pure bisogna far rilevare che i calcoli situati nella porzione glandolare del pene (SCHWARZ, DEMARQUAY) possono dar luogo ad equivoci. Tuttavia un esame accurato con la sonda renderà certa la diagnosi circa la sede del calcolo.

La cura consiste nell'estrazione del calcolo. Se l'orifizio del prepuzio è cedevole, l'estrazione riesce senza precedente divaricamento, mercè dilatazione o piccole incisioni. Nella maggioranza dei casi però si è costretti a tagliare il prepuzio. Ciò si fa o come per la fimosi sulla parte superiore (DEMARQUAY, NOËL, DUPIERRIS, PETIT), o accanto al frenulo (VANZETTI, DEMEAUX), o si pratica la circoncisione (SINGER). Se non si riesce a penetrare per l'orifizio del prepuzio ristretto, o se questo è aderente per la perforazione in un altro

punto, in quest'ultimo caso si pratica l'allargamento dell'apertura secondaria o si incide direttamente sul calcolo e si estrae, ciò che in generale è facile, ma può essere operazione difficile in quei casi in cui il calcolo è infossato profondamente nel glande e da ogni parte è ricoperto di granulazioni. Se il vero orifizio prepuziale è chiuso, esso dev' essere inciso per liberare completamente il meato dell' uretra. La cura consecutiva è come nella fimosi.

Le neoplasie raramente sono circoscritte al prepuzio e sono trattate nelle malattie del pene. Le forme più frequenti sono: l'ateroma, il papilloma, l'epitelioma. Di rado si hanno altre forme. Come varietà del papilloma va notato anche il corno cutaneo. La diagnosi raramente presenta delle difficoltà. Più facilmente può scambiarsi l'epitelioma con altre ulcere, ma considerando tutti i caratteri e col sussidio dell'esame microscopico, che è molto facile in questi casi, la diagnosi è possibile. Fino a che il processo è limitato esclusivamente al prepuzio, le neoplasie si possono asportare senza o con l'escissione di un pezzo del prepuzio. In tutti i casi sarà indicato di praticare innanzi tutto un taglio longitudinale attraverso la neoplasia, e questo metodo, nei processi in apparenza estesi, dimostrò che la sede era limitata al prepuzio, e semplificò l'operazione.

Letteratura: Atmeller, Ueber Balanoposthitis. El Siglo med. 1864, p. 170. — Authenrieth, Ueber beschnitten geborene Judenkinder, Archiv für Physiologie von Reit-Autenrieth. 1807, VII, Heft 2, pag. 296. — Cruveilhier, Traité de l'anatomie patholog. 3, pag. 334. — Dupierris, Präputialsteine. Gaz. des hôp. 1859, pag. 137. — Dieffenbach, Chirurgie. I, pag. 526. — Engel, Oesterr. med. Jahrbuch. N. F. 1840, XXII, pag. 380. — Hebra, Handbuch der Hautkrankheiten, II, pag. 27. — Heschl, Oesterr. Zeitschrift. 1861, Nr. 17. — Lukomsky, Ueber *Molluscum contagiosum*. Virchow's Archiv für path. Anatomie. 1876, LXV, Het 2. — Mettenheimer, Ueber angeborene Abnormitäten der Genitalien. Journal für Kinderheilkunde. Jan.-Febr. 1869. — Piels, Zur Kenntniss der Keratosen, Vierteljahrschr. für Dermatologie und Syphilis. 1875. — Scholz, Angeborene Phimosis als Ursache von Harnsteinbildung. Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde. 1857. — Kaufmann, Deutsche Chirurgie. Lief. 50a.

Santoro. ENGLISCH.

Presbiopia, v. Rifrazione.

Presentazione, v. Feto (posizione del) vol. VI, pag. 90.

Pressione (Senso di). Esame del senso di pressione, v. sensazione, barestesiometro.

Prezzemolo, *herba petroselini* v. Apiolo.

Priapismo (da πρίαπος), lo stato di erezione permanente e dolorosa del pene, senza eccitazione sessuale; osservato nell'avvelenamento per cantaridi, nei gravi morbi cerebro-spinali, psicosi ecc. V. Pene.

Primula. Fiori di primula, della *Primula officinalis Jacq.* (*Primula veris Sm.*), primulacea indigena.

Le corolle liberate dal calice, imbutiformi, della lunghezza di $2^1/_2$ cm., di un giallo limone; orlo concavo, quinquelobato, nella gola con 5 macchie di color zafferano; di odore debolmente resinoide, sapore dolciastro. Raccolta in aprile e maggio; da non scambiarsi con la *Primula helatior Jacq.* il cui orlo della corolla è spianato (Farm. Germ. I). — Questi fiori, non altrimenti che la radice usata nella farm. franc. (Racine de primevère), contengono un glicoside neutro, cristallizzabile in aghi, detto primulina, senza odore e sapore, solubile nell'acqua e nell'alcool allungato.

Non più officinale. Usata per lo passato come eccitante ed espettorante, in polvere, specie, infuso; attualmente in uso al più quà e là come rimedio popolare.

Prismi, v. Lenti vol. VII, pag. 742.

Processo mastoideo. Porzione mastoidea dell'osso temporale, *pars mastoidea s. mammillaris oss. temporum* (apofisi mastoidea, *processus mastoideus*). Malattie del medesimo.

I. Anomalie di formazione. Come tali si sono osservate: totale mancanza del p. mast. con altre deformità dell'osso temporale nel sordomutismo congenito (SCHWARTZE [1]); inoltre sviluppo difettoso, forma alterata (inflessione a becco di corvo, WILDBERG). Anche gli spazi cellulari dell'apofisi mastoidea presentano talvolta anomalie di formazione, specialmente rispetto alla grandezza, che non di rado è diversa perfino in ambedue i processi del medesimo individuo (SCHWARTZE). Sono state molte volte descritte deiscenze nel pr. mast. e propriamente in dentro verso la cavità cranica, rispettivamente nel solco trasversale e solco petroso superiore (HYRTL), come anche in fuori (SCHWARTZE, BÜRKNER). In quest'ultimo caso applicando la doccia di aria nella tromba di EUSTACHIO, può aversi la formazione di un enfisema cutaneo, che si presenta in forma di una tumefazione irregolare, a mò di tumore dietro il padiglione. Facendo pressione sul medesimo, si produce un rumore crepitante e dalla percussione si ottiene risonanza timpanitica. Il WERNHER [2]) descrive un caso, nel quale in un giovane dopo un violento starnuto, si ebbe a formare un tumore grosso come un uovo di colomba dietro l'orecchio destro, sulla porzione posteriore del processo mastoideo, il quale si riduceva con una moderata pressione, ma si riproduceva altrettanto facilmente nei movimenti espiratorii. Più tardi, quando esso ebbe raggiunto il volume di un pugno, non potè più in generale venir riposto. La guarigione seguì mediante l'iniezione sottocutanea ripetuta della tintura di iodo, per effetto dell'infiammazione adesiva ottenutane. Il SONNENBURG [3]) in un caso simile ottenne la guarigione mediante incisione e zaffamento consecutivo con garza iodoformica.

II. Infiammazione. Non si osservano che raramente le infiammazioni idiopatiche del p. mast., e più spesso quelle che dalla cavità del timpano o dal meato uditivo esterno passano al medesimo. Possono occorrere come infiammazioni flemmonose, come periostite e come osteite mastoidea.

a) L'infiammazione flemmonosa dell'apofisi mastoide è stata descritta primamente dal VOLTOLINI [4]). Essa trarrebbe origine per lo più da raffreddamento, e colpisce talvolta insieme la regione sopra- e post-auricolare di ambedue gli orecchi. L'orecchio propriamente rimane dapprima risparmiato, ma può nel decorso della malattia essere coinvolto. L'affezione comincia coi dolori laceranti più intensi in uno o ambedue i lati del capo, che si diffondono per irradiazione al volto ed ai denti; si aggiungono fenomeni febbrili e dopo alcuni giorni la regione sopra- o anche post-auricolare si presenta tumida, rossa, lucente, molto tesa e straordinariamente dolente. Abbandonato a sè stesso, il processo infiammatorio passa in suppurazione e si possono avere ascessi migratorii e formazione di fistole e l'ammalato morire in istato marastico per la suppurazione, che si continua per mesi, e pei persistenti dolori. — Quando il pus, ciò che talvolta accade, perfora la parete cutanea superiore e posteriore del meato uditivo e si vuota dal medesimo, può darsi uno scambio con l'otite esterna o media, ma ciò si evita con un esame diligente mediante l'otoscopio ed eventualmente col presidio della sonda. Terapeuticamente il VOLTOLINI raccomanda sul principio di applicare le sanguisughe in gran numero; ma al più presto possibile, anche quando non vi si trova ancora il pus, egli consiglia di aprire la dura tumefazione con una vigorosa incisione.

Un caso speciale d'infiammazione del connettivo profondo nella regione dell'apofisi mastoide, senza fenomeni di una flogosi flemmonosa, è stato osservato dal URBANTSCHITSCH [5]) in un fanciullo di 8 anni. Senza causa dimostrabile si manifestò una rilevante tumefazione dei tegumenti esterni dell'apofisi mastoide, senza arrossimento e dolore; la parete posteriore del meato uditivo sporgeva a mo' di budello nel lume del canale. Di notte seguì una spontanea perforazione del tumore nel condotto uditivo e ne venne fuori un liquido profuso, nettamente sieroso. Il tumore nel giorno appresso era sparito; la membrana del timpano si dimostrò intatta ed anche nel condotto uditivo esterno il punto della perforazione non era più visibile.

b) La periostite mastoidea non si manifesta se non di rado primariamente, in conseguenza di traumi o senza cause dimostrabili, ed è per lo più secondaria per propagazione d'infiammazione dalle cellule mastoidee o dal condotto uditivo esterno. Mentre in quest'ultimo caso l'affezione passa direttamente dal periostio del condotto uditivo esterno a quello del processo mastoideo, la propagazione dell'infiammazione dalle cellule mastoidee accade o per la via del connettivo e dei vasi perforanti, o con la compartecipazione della corticale.

La malattia comincia con dolori abbastanza intensi, che o si limitano ad un punto circoscritto dell'apofisi mastoidea o si estendono a tutta la regione della medesima, e non di rado altresì verso il temporale; non sono rari i fenomeni febbrili. Subito la pelle sopra del processo mastoideo si presenta intensamente arrossita e tumida, e si sente dura; il padiglione si discosta dalla superficie laterale del capo. Quando, ciò che talvolta accade, la porzione superiore del muscolo sternocleidomastoideo viene coinvolta dalla infiammazione, può aversi una posizione obliqua del capo (*caput obstipum*), che per sè stessa accresce ancora essenzialmente i disturbi subbiettivi. Nell'ulteriore progresso dell'infiammazione si ha per lo più la fluttuazione con aumento del gonfiore; ma la fluttuazione può anche mancare e la raccolta del pus non svelarsi, attesa la forte resistenza del tessuto, se non per una consistenza pastosa. Questa resistenza del tessuto è anche la ragione, per cui una perforazione spontanea del pus spesso non accade se non molto tardi.

Da questa descrizione si rileva che i sintomi della periostite mastoidea, per lo meno in quanto si tratta della sua forma primaria, non si distinguono essenzialmente da quelli dell'affezione indicata sopra come infiammazione flemmonosa, secondo la descrizione del VOLTOLINI, e non si potrà venire ad una separazione dei due processi, se non quando dopo l'incisione si può accertare con la sonda se sia avvenuto o no un distacco del periostio dall'osso. L'esito ordinario della periostite mastoidea primaria è quello in guarigione e propriamente in modo che il processo o risolve, prima ancora di suppurare, ovvero, dopo l'avvenuta suppurazione, segue spontaneamente la perforazione dell'ascesso, ove in precedenza non sia stato aperto artificialmente. Talvolta si ha il distacco di piccole schegge ossee della corticale. Nella periostite secondaria l'esito dipende dal decorso del processo infiammatorio nell'osso (v. giù). La cura richiede un'antiflogosi energica mediante applicazione di sanguisughe, compresse o vesciche di ghiaccio, in vece delle quali si può adoperare anche con vantaggio l'apparecchio refrigerante (del LEITER in Vienna), raccomandato dal POLITZER [6]) e BÜRKNER [13]). Esso è costruito in modo che due giri del tubo di piombo vengano a stare avanti l'orecchio e 6-8 dietro il medesimo. Il POLITZER raccomanda di covrire l'apofisi mastoide con un doppio strato di panno sottile, riuscendo dispiacevole all'infermo il contatto immediato del metallo. Il gran pregio, che quest'apparecchio ha sulle compresse fredde, consiste nel permettere l'appli-

cazione di un grado di freddo sempre costante. Non risolvendo l'infiammazione malgrado questa cura, è indicato incidere ampiamente fino al periostio e, com'è naturale, specialmente quando siasi già avverata la suppurazione.

c) Ostiete mastoidea. Come la periostite mastoidea, così anche l'infiammazione degli spazî cellulari dell'apofisi mastoide solo di rado si manifesta primaria, e per lo più in conseguenza di perfrigerazione e traumi. Il POLITZER [6]) fa menzione di un caso di osteite mastoidea, che seguì parecchie settimane dopo decorsa una otite media acuta senza nuova affezione della cassa del timpano. Secondo il KÜSTER [8]) anche le osteiti tubercolose dell'apofisi mastoidea sono da considerare come affezioni primarie della medesima, mentre secondo le osservazioni della maggior parte degli otoiatri qui si tratta di un'affezione secondaria, che parte dalla cassa del timpano. Il medesimo autore annovera anche una parte dei così detti colesteatomi dell'orecchio medio fra le malattie primarie dell'apofisi mastoide, concetto, che accettato dagli anatomo-patologi (VIRCHOW), viene tuttavia contrastato dalla maggior parte degli otoiatri. Non essendo punto ancora risoluta la questione, dobbiamo restar contenti a rimandare alla discussione, rimessa sul tappeto negli ultimi tempi, in parte per effetto del su ricordato lavoro del KÜSTER (VIRCHOW [9]), HABERMANN [10]), KUHN [11]), BEZOLD [12]).

L'inizio dell'osteite mastoidea non si annunzia soprattutto se non per dolori più o meno intensi nella regione dell'apofisi mastoide, che si aumentano specialmente con la pressione, mentre non ancora si possono dimostrare alterazioni visibili. Anche i fenomeni febbrili non sono per niente costanti, ma per lo più si manifestano nell'ulteriore progresso dell'affezione. Dopo alcuni giorni si osserva arrossimento e tensione della pelle, segno che il processo si è propagato dalle cellule mastoidee al periostio. Ulteriormente il decorso può corrispondere interamente a quello, ch'è stato descritto per la periostite mastoidea e dar luogo alla perforazione dell'ascesso all'esterno, ma più spesso la perforazione non segue all'esterno, sebbene il pus si espanda in dentro verso la cassa del timpano, e può aversi una perforazione della membrana del timpano, che si trova allora per lo più nel suo quadrante posteriore e superiore (POLITZER). Mentre in questi ultimi casi il decorso è spesso lunghissimo, i casi, in cui la perforazione accade allo esterno, passano per lo più in guarigione fin dopo 2—3 settimane. Per la diagnosi questi casi non presentano peculiari difficoltà e potrebbe al più, quando già si sono manifestati l'arrossimento e il gonfiore delle parti molli sopra del processo mastoideo, accadere uno scambio con la periostite mastoidea primaria. Nel passaggio della suppurazione nella cassa del timpano al contrario, è possibile distinguere se si tratti di una ostite primaria o secondaria, solo quando si è osservato il caso fin dal principio e si è potuta escludere un'infiammazione della cassa del timpano preceduta all'affezione del prosesso mastoideo. L'esito dell'osteite mastoidea primaria è per lo più, e propriamente in un tempo abbastanza breve (2—3 settimane), quello in guarigione. Solo in caso di esistenti complicazioni (sifilide) e nel passaggio della suppurazione nella cassa del timpano, il processo si protrae spesso molto a lungo.

Le infiammazioni delle cellule mastoidee, occorrenti nel decorso di una otite media acuta o cronica sono molto più frequenti in paragone dei processi infiammatorii, che sorgono quivi primariamente. Il POLITZER [6]) nelle sue numerose sezioni di suppurazioni dell'orecchio medio non ha veduto alcun caso, in cui non si sieno trovate anche nello stesso tempo alterazioni patologiche nelle cellule mastoidee. Nei casi, in cui la suppurazione è du-

rata fino alla morte, egli trovò il rivestimento delle cellule mastoidee arrossito, rigonfio, liscio o mammellonato, talvolta coverto di polipi piccoli, microscopici. Gli spazî cellulari erano ripieni o di un liquido purulento o muco-purulento, ovvero di masse semifluide grumose, simili alla materia tubercolare, ovvero la mucosa era così eccessivamente lussureggiante negli spazî cellulari, da essere questi interamente pieni del tessuto di granulazione. Anche dopo decorsa la suppurazione dell'orecchio medio, non si trova che raramente normale, secondo il POLITZER, l'apofisi mastoide. Gli spazî cellulari presentano spesso il loro rivestimento ispessito e talvolta sono pieni di proliferazioni connettivali o piastre stratificate di epidermide; non troppo di rado si trova completa devastazione degli spazi cellulari per sclerosi e parimente carie e necrosi dell'osso.

Quali cause dell'infiammazione secondaria dell'apofisi mastoide vengono indicate anzitutto le perfrigerazioni ed i traumi. Spesso la s'incontra per effetto d'iniezioni di masse di liquido nell'orecchio, e specialmente allorquando queste si adoperano in una suppurazione dell'orecchio medio cronica, fino allora trascurata. È ben possibile che con siffatte copiose iniezioni gli agenti flogogeni pervengano negli spazi cellulari dell'apofisi mastoide, specialmente quando non accade un libero scolo del liquido attraverso la tromba di Eustachio, per effetto della tumefazione della sua mucosa. Circa la natura di questi agenti flogogeni, può qui accennarsi soltanto che recentemente il ZAUFAL [7]) ha veduto sorgere l'ostite mastoidea in un numero di casi di otite media acuta, nella cui secrezione potè dimostrare lo *streptococcus pyogenes*, ed inoltre in altri casi, in cui potè essere dimostrato il *diplococcus pneumoniae*. Egli inclina a metterla in nesso causale coi detti microrganismi. Debbono aspettarsi ulteriori osservazioni relative.

Delle malattie generali, che non di rado inducono un'invasione della infiammazione, dalla mucosa della cavità del timpano alle cellule dell'apofisi mastoidea, sono da nominare specialmente la tubercolosi, la scarlattina, il diabete mellito e la sifilide. Nondimeno l'occasione più frequente per l'infiammazione dell'apofisi mastoide è data dalle raccolte di masse purulente, caseose o icorose nei suoi spazi cellulari, *in specie* nell'antro mastoideo. Quali sintomi dell'infiammazione secondaria dell'apofisi mastoide si osservano, com'è stato già descritto nella forma primaria, anzitutto dolori, più o meno intensi, fenomeni febbrili, e poi nell'ulteriore progresso dell'affezione arrossimento e gonfiore delle parti molli al di sopra dell'apofisi mastoide. Contemporaneamente alla manifestazione di questi fenomeni, spesso lo scolo dall'orecchio fin allora copioso diminuisce o cessa del tutto; gl'infermi accusano allora non di rado dispiacevoli rumori subbiettivi, vertigini, specialmente nel cercare di sollevarsi sul letto. Tutti questi fenomeni possono per verità cedere con una cura appropriata, ma abbastanza spesso il processo, non ostante la più energica antiflogosi, progredisce oltre, si aumentano così i dolori come anche il gonfiore e si forma un ascesso. Anche in questo stadio il processo può passare in guarigione, senza che si abbia carie o necrosi, quando l'ascesso si vuota per l'antro mastoideo nella cassa del timpano. Dispiacevolmente i casi decorrenti in questa maniera sono molto più rari di quelli, in cui l'ascesso osseo ha esito in carie e necrosi del processo mastoideo.

Secondo la sede più o meno superficiale o profonda dell'ascesso, segue dopo un tempo più o meno lungo o breve la perforazione, o direttamente all'esterno o nel condotto uditivo esterno o all'interno, verso la cavità cranica ed il seno trasversale. Come eventualità più favorevole, che per buona

ventura è anche la più frequente, è da indicare quella, in cui la perforazione dell'ascesso segue direttamente all'esterno nella regione mastoidea o nel condotto uditivo esterno. Esplorando con la sonda, si trova allora la corticale del processo mastoideo con distruzione cariosa per maggiore o minore estensione e spesso si può osservare una comunicazione con l'antro mastoideo. Quando tale esplorazione fallisce, spesso si riesce ancora a dimostrare l'esistente comunicazione mediante iniezioni nella cassa del timpano; allora il liquido iniettato scola dalla scontinuità dell'apofisi mastoide. In caso di rilevante tumefazione della mucosa della cassa del timpano e conseguente ostruzione dell'adito alle cellule mastoidee, anche questa irrigazione può dare in principio un risultamento negativo, ma per lo più riesce bene nella cura continuata. L'Hessler [14]) recentemente ha richiamata l'attenzione su di una malattia dell'apofisi mastoide, che egli crede dover designare come empiema e carie delle sue cellule. Quest'affezione secondo l'Hessler resta caratterizzata non come la propagazione diretta della suppurazione dell'orecchio medio per l'antro mastoideo e neanche come indotta da ritenzione di pus quivi, sebbene si manifesta per lo più insieme alla suppurazione nell'orecchio medio in quelle cellule dell'apofisi mastoide, che non presentano comunicazioni con l'antro.

La perforazione dell'ascesso nel condotto uditivo esterno accade nella parete superiore e posteriore della sua porzione ossea. Ispezionando il condotto uditivo, si osserva fin da principio nei punti corrispondenti una tumefazione abbastanza notevole, che gradatamente può crescere in modo da occludersi tutto il condotto uditivo. La perforazione accade talvolta solo abbastanza tardi, ed in molti casi per ciò solo diventa necessario procedere all'incisione, affine di dare libero scolo alla secrezione purulenta della cavità del timpano, ristagnante per effetto di questa occlusione del condotto uditivo. Aperto l'ascesso, la sonda penetra anche qui in ossa cariose e nelle cellule dell'apofisi mastoide. Piccole particelle delle ossa, ed anche sequestri grandetti vengono fuori spontaneamente o debbono rimuoversi quando sono divenuti liberamente mobili, ciò che spesso richiede un tempo piuttosto lungo. Questi sequestri non di rado, e parimente quelli distaccati nel lato esterno del processo mastoideo, sono di grandezza notevolissima e si sono osservati alcuni casi, in cui sono espulse in istato necrotico non solo alcune parti del condotto uditivo osseo e dell'apofisi mastoide, ma nello stesso tempo una gran parte dell'osso temporale, in generale con parti del condotto uditivo, della squama, dell'apofisi mastoide e del labirinto, cosa a cui è stato già accennato nel parlare della suppurazione dell'orecchio medio (v. Otorrea). Distaccati i sequestri, il processo passa spesso rapidamente in guarigione, arrestandosi la suppurazione e riempiendosi di granulazioni la cavità formata dalla perdita di sostanza nell'osso, le quali granulazioni poi si trasformano in connettivo ossificante. Nella superficie esterna dell'apofisi mastoide quest'esito è documentato dall'esistenza di una cicatrice ossea retratta, imbutiforme. Ma quest'esito favorevole non si ha poi sempre; in alcuni casi la cavità non si chiude, la suppurazione continua e si forma una fistola permanente. Tale è specialmente il caso, quando, per insufficiente larghezza dell'orificio fistoloso, si ripetono sempre le raccolte di masse purulente e caseose. Come risultamento di tali raccolte non di rado, quando, la cavità si riveste di una membrana liscia, simile ad epidermide, si ha la formazione di masse colesteatomatose, che per parte loro, data l'opportunità: iniezioni forzate ecc. possono provocare nuovi processi infiammatorî.

In alcuni casi di otite media purulenta acuta o cronica il Bezold [15]) ha

osservato, dopo settimane o mesi di durata dell'affezione, la perforazione dell'ascesso non nella superficie esterna del processo mastoideo, ma nel lato mediale del medesimo nell'incisura mastoidea. Qui si tratta, come nota il POLITZER, per l'ordinario di quegl'individui, nei quali la sezione inferiore del processo mastoideo consta di una sola bolla con sottile parete ossea, simile alla *bulla ossea* del cane, o di più spazi pneumatici, i quali sono coverti in dentro da un sottile guscio osseo. Il pus si aprirà tanto più facilmente una via in questo senso, quando il guscio osseo esterno è compatto e contrasta fortemente all'ascesso irrompente (POLITZER). Il cammino ulteriore del pus effuso nel lato interno accade per la via della guaina del ventre posteriore del digastrico e dell'arteria occipitale, decorrente nel suo lato interno. Ora in conseguenza del saldo rapporto connettivale, che i muscoli sternocleidomastoideo, splenio e lunghissimo del capo contraggono innanzi e indietro, il pus non può spingersi innanzi in questi sensi e così si versa tra i muscoli profondi del collo e della nuca. Sotto al processo mastoideo si sviluppa allora un'infiltrazione dolorosa, compatta, che si estende in giù e in dietro verso la linea mediana, molte volte fino alle vertebre estreme del collo e superiori del dorso. Il processo, quando si procura scolo al pus mediante profonde incisioni e drenaggio, può finire in guarigione dopo una durata di mesi. In altri casi in parte per esaurimento, in parte per affezione della colonna vertebrale e forse anche per edema della glottide, e migrazioni nel cavo toracico, dà luogo alla morte (BEZOLD).

Altrettanto sfavorevole quanto in questi ultimi casi è l'esito dell'otite mastoidea secondaria, allorchè la perforazione dell'ascesso segue in dentro, sia direttamente verso la cavità cranica, sia nel seno trasversale. Allora coi sintomi già descritti (v. Otorrea) inducono la morte la meningite, lo ascesso cerebrale, la flebite e trombosi del seno trasversale e la piemia prodotta da queste ultime.

Non in tutt'i casi i processi infiammatorii, occorrenti negli spazî cellulari dell'apofisi mastoide sono documentati dalle alterazioni, finora descritte, nella regione mastoidea e piuttosto occorrono casi non troppo rari, in cui quest'ultima si presenta affatto normale, non ostante le rilevanti alterazioni seguite nell'interno dell'apofisi. Tale è specialmente il caso, quando è sclerosata la corticale. Allora la diagnosi è difficile; indicano l'esistenza di una una otite il dolore spontaneo ed alla pressione nella radice del processo mastoideo, la febbre persistente, eventualmente i sintomi di irritazione cerebrale, accresciuta pressione del cervello, cefalalgia, vomito, papilla da stasi.

Nei casi descritti dal KNAPP [16]) come mastoidite interna e osservati anche da altri autori, l'unico sintoma manifesto è il dolore persistente e ribelle a qualunque rimedio; mancano altresì la suppurazione e la perforazione della membrana del timpano.

La prognosi dell'osteite mastoidea secondaria è favorevole nei casi, in cui la sede dell'infiammazione, rispettivamente dell'ascesso, è più superficiale e la secrezione purulenta ha libero deflusso sia per la cavità del timpano e il condotto uditivo esterno, sia dopo la perforazione dell'ascesso in quest'ultimo o direttamente all'esterno. In caso di sede profonda dell'ascesso e diffusione dell'affezione a parti maggiori nell'apofisi mastoide, la prognosi è essenzialmente più sfavorevole e parimente quando il votamento della secrezione purulenta è difficoltata da restringimento del condotto uditivo o da formazione di polipi nella cassa del timpano, e più sfavorevole ancora quando si tratta di individui tubercolosi o tali, che sieno già molto deperiti per il pro-

cesso suppurativo di lunga durata. In tutti questi casi tuttavia, sebbene spesso dopo una durata di anni, può seguire con una cura opportuna anche una relativa guarigione (arresto della suppurazione), mentre in quei casi, in cui la perforazione dell'ascesso segue in dentro verso la cavità cranica, rispettivamente nel seno trasversale, la prognosi dev' essere stabilita quasi sempre come sfavorevole.

La terapia dell' infiammazione secondaria dell' apofisi mastoidea al principio dell' affezione deve anzitutto venire regolata nella stessa maniera come per l' infiammazione primaria: compresse ghiacciate, rispettivamente applicazione del su ricordato apparecchio refrigerante del LEITER, deplezioni sanguigne, eventualmente l' incisione (alla WILDE) delle parti molli infiltrate fino all' osso. Nello stesso tempo, quando sia da ammettere una ritenzione di masse purulente, caseose o icorose nella cassa del timpano, rispettivamente negli spazi cellulari dell' apofisi mastoide, devesi eseguire un diligente lavacro della medesima, sia dal meato uditivo esterno mediante il piccolo tubo pel timpano del POLITZER, sia dalla tromba di Eustachio mediante il catetere. Non riuscendosi in questo modo ad arrestare il processo, persistendo i dolori nella regione dell' apofisi mastoide ovvero non essendo possibile in conseguenza di restringimento, rispettivamente ostruzione delle vie naturali, rimuovere le masse ristagnanti mediante iniezioni nella cavità del timpano e nell' antro mastoideo, e specialmente quando si manifestano sintomi di una meningite incipiente, un ascesso cerebrale o trombosi del seno, è indicata l'apertura operativa dell'apofisi mastoidea. Quest' operazione, che è già stata eseguita da J. L. PETIT (per indicare: morte 1750) e più tardi dal JASSER, medico militare prussiano (1776) e poi, dopo che in molti casi è stata eseguita senza sufficienti indicazioni e perciò anche senza buon successo, venne totalmente in discredito; recentemente è stata reintrodotta nell'otoiatria, specialmente per opera dello SCHWARTZE [16]) come uno dei più valevoli metodi curativi. Dalla sua casuistica si raccoglie " che è possibile guarire interamente e persistentemente, mediante l'incisione dell'apofisi mastoide, i casi più gravi e protratti di carie dell' osso temporale, anche quando la porzione petrosa sia coinvolta nella distruzione cariosa ". Quale prima indicazione sono da nominare, siccome è stato già detto, le infiammazioni acute dell' apofisi mastoide con ritenzione del pus nelle sue cellule, in cui dopo l' incisione alla WILDE o la cura col ghiaccio, non cedano il gonfiore, il dolore e la febbre. Non si deve aspettare che si aggiungano segni di piemia o i sintomi minacciosi di irritazione cerebrale. — Inoltre secondo lo SCHWARTZE, quando la natura mostra la tendenza, o vi è già pervenuta, ad aprire una via di uscita al pus attraverso le ossa (ascessi, tragitti fistolosi), riesce vantaggiosa la cura consecutiva operativa, anche quando pel momento non esistano sintomi minacciosi per la vita. L' HOTZ [17]) raccomanda la trapanazione dell' apofisi mastoide in tutti i casi, in cui con dolentia, arrossimento e gonfiore nella regione mastoidea dopo l' incisione fino alle ossa, mancano i segni della periostite acuta e perciò è da ammettere un' infiammazione degli spazi cellulari dell' apofisi mastoidea. Con questo metodo curativo si abbreviano le sofferenze dell' infermo, si limita il processo suppurativo e la sua azione distruttiva, e si frena il processo morboso, prima che possa divenire pericoloso per la vita. Negli ultimi anni ho proceduto nella medesima maniera dell'HOTZ e sono contentissimo dei risultamenti ottenuti. Anche nei casi, in cui non si è trovato pus nell' antro mastoideo, rispettivamente negli spazi cellulari dell' apofisi mastoide, la guarigione dell' infiammazione purulenta dell' orecchio medio fin allora resistente

a tutt' i rimedi, è avvenuta in breve tempo. — Quando nel condotto uditivo, nella sua parete posteriore superiore, in corrispondenza del pavimento dell' antro, si osserva una sporgenza della cute, o esiste già una perforazione fistolosa della medesima e devesi stabilire la diagnosi di un ascesso migratorio proveniente dall' orecchio medio, rispettivamente di ritenzione di pus nell' antro mastoideo, quando si aggiungono sintomi minacciosi, è senza dubbio indicata l' apertura dell' apofisi mastoide esternamente sana alla SCHWARTZE. In quei casi finalmente, in cui l' apofisi mastoide sembra sana esternamente e non ha mai presentato un segno di affezione, ed esistono i fenomeni di ritenzione del pus nell' orecchio medio (dolore, febbre, fetore penetrante ed ostinato del pus non ostante la più diligente nettezza, e disinfezione del condotto uditivo e della tromba d' Eustachio), è indicata l'operazione, quando la ritenzione non si può rimuovere per le vie naturali.

Già precedentemente (v. Otorrea) è stato ricordato che il v. TRÖLTSCH ha messo su la questione, giacchè con l' ulteriore progresso della tecnica di quest' operazione si sono essenzialmente ridotti i pericoli che vi si collegano, se non si debba procedere ad una perforazione profilattica dell'apofisi mastoide anche nei casi, in cui non ancora fenomeni gravi inducono ad un simile atto operativo, solo avendo riguardo al fatto non raro che le suppurazioni annose dell' orecchio, anche di apparenza affatto insignificante in conseguenza di inveterata raccolta di pus nell' antro mastoideo, menano in fine eziandio ad una morte precoce o ad una cachessia cronica. Che ora, dopo che grazie alla cura antisettica delle ferite sono quasi ridotti al minimo i pericoli dell' operazione, di cui si tratta, dobbiamo procedere nel senso del v. TRÖLTSCH, non occorre ulteriormente rilevare.

L' indicazione per l'apertura dell'apofisi mastoide secondo il KNAPP [18]) si ha anche quando in una mastoidite interna, che dà luogo alla sclerosi, senza che esista suppurazione e perforazione della membrana del timpano, i sintomi divengono inquietanti e non ostante un rigoroso comportamento, non cede la cefalalgia che si estende dall' apofisi mastoide alla corrispondente metà del capo.

L' operazione secondo lo SCHWARTZE si fa in modo che dopo abrasi i capelli nell' immediata vicinanza del campo operativo e dopo diligenti lavacri e disinfezioni della pelle, l' incisione si conduca a circa 1 c. m. dietro l' inserzione del padiglione, parallelamente al medesimo per una lunghezza di 2·5—5 c. m., secondo la tumefazione delle parti molli e la grandezza dell' apofisi, e s' incide e si raschia il periostio. Le parti molli vengono divaricate con uncino acuto. Dimostrandosi la corticale rammollita con carie o fistole, il punto corrispondente viene semplicemente perforato con la sonda scanalata o meglio con un piccolo scalpello a doccia, e dell' osso si raschia tanto col cucchiaio tagliente navicolare, finchè esso si presenti rammollito. Allora la cavità viene irrigata con soluzione carbolica al 2 $^0/_0$ e si applica un tubo da drenaggio. Incontrandosi nell' osso una stretta apertura fistolosa, la s' ingrandisce con lo scalpello e col martello e quando si trova un sequestro distaccato, si asporta tanto di osso, che sia possibile l' estrazione del sequestro. Il pus caseificato e le granulazioni fungose si rimuovono nel modo migliore col cucchiaio tagliente. Anche dopo queste manovre si debbono fare lavacri con liquidi disinfettanti ed applicare un tubo da drenaggio, rispettivamente una striscia di garza iodoformica. Per aprire l' apofisi mastoide, esternamente sana, si adoperava per l' addietro spesso il trapano e la trefina, mentre ora quasi generalmente si adopera lo scalpello insieme col martello,

mediante i quali si evitano relativamente nella maniera più sicura i traumatismi accessori. La larghezza dello scalpello a doccia è tra 2 mm. e 8 mm. e propriamente i più larghi si usano solo al principio dell' operazione, ed i più piccoli nella maggiore profondità dell'osso. Il BOZOLD [19]) e l'HARTMANN [20]), raccomandano come punto di orientazione per la scelta della breccia nell' osso la *spina supra meatum*, la quale, secondo numerose misure nei preparati anatomici, sta alquanto più in alto del pavimento dell' *antrum mastoideum*. Tuttavia essendo questa sporgenza, che si trova nella periferia posteriore e superiore dell' apertura esterna del meato uditivo osseo, spesso solo debolmente rilevante e non vedendosi nè sentendosi nell' operazione, il POLITZER propone di valersi come limite anteriore dell' orificio di operazione, il punto di ripiegamento del *planum mastoideum* nella parete posteriore del meato uditivo, e come limite superiore, dell' altezza del margine superiore del meato uditivo osseo. Questo si scovre nella maniera più sicura, ricercando, mercè dell' indice introdotto nell' apertura del taglio, il punto di ripiegamento del *planum temporale* nel meato uditivo superiore. Specialmente importante è nell' operazione il badare che non venga offesoil seno trasversale che si trova in dietro del campo operativo. Perciò il cono cavo da produrre nell' osso dev' essere stabilito nel senso da fuori in dietro e sopra, all'indentro, innanzi ed inferiormente, in senso parallelo con l' asse del condotto uditivo. Lo scalpello non deve mai agire in dietro e l' osso dev' essere asportato solo gradatamente e a strati. Ad evitare il pericolo dell' apertura del seno trasversale, il BEZOLD e l'HARTMANN vorrebbero stabilire il canale dell'operazione innanzi alla linea d' inserzione del padiglione, circa 7 m. m. dietro la *spina supra meatum*. Fondandosi su di numerose ricerche sui cranii, circa la posizione del seno trasversale e della fossa cranica media, il KÖRNER [23]) stabilisce la regola che per evitare il seno trasversale nell' operazione, quanto più piccolo è l' indice del cranio (come indice egli indica una cifra, che si ottiene misurando la distanza dal ponte del naso al punto più sporgente dell' occipite e la distanza delle tuberosità parietali tra loro, e dividendo quest' ultima misura per la prima), tanto più in avanti si deve fissare l' apertura dell' operazione. Pei cranii di adulti con un indice di 1·30 e meno si dovrebbe possibilmente operare in avanti della linea d' inserzione del padiglione, specialmente quando debbasi aprire l' antro destro. In caso di anormale situazione del seno trasversale tuttavia può darsi che, non ostante le cautele indicate, si metta a nudo la sua parete come la dura madre nella situazione normale della fossa cranica media. La semplice scovertura di ambedue rimane tuttavia senza cattive conseguenze, mentre i traumatismi delle medesime per schegge ossee sporgenti sono da considerare come essenzialissimo pericolo nell' operazione con lo scalpello. Lo SCHWARTZE ha veduto seguire la morte per un accidente di questo genere, ma vi è già un gran numero di comunicazioni relative a casi, in cui il traumatismo del seno trasversale è stato ben tollerato. L' emorragia è stata per lo più rapidamente frenata col zaffamento mediante garza iodoformica. Il KÜSTER [8]) fa dipendere il metodo operativo dal fatto se la membrana del timpano sia ancora in parte conservata, o se esista una distruzione totale o quasi della medesima e gli ossicini dell' udito sieno in parte o interamente andati perduti. In quest' ultimo caso egli propone di asportare la parete posteriore del meato uditivo osseo, per penetrare così nella cavità del timpano e potere asportare tutta la parte morbosa con la guida dell' occhio mediante il cucchiaio tagliente. Nel primo caso egli si contenta di asportare il condotto uditivo osseo, rispettivamente tutta la sua parete in fuori della membrana del timpano e di passare un tubo

a drenaggio. Rispetto al primo metodo, che del resto è stato descritto similmente fin dal 1877 da C. WOLFF [24]), debbonsi aspettare altre osservazioni, essendo ancora troppo lieve il numero dei casi operati dal KÜSTER. Quanto alla proposta di asportare il meato uditivo in fuori della membrana del timpano ancora conservata o semplicemente perforata e passare un tubo a drenaggio, vorrei, avendo assunto in cura più tardi alcuni casi operati in questa maniera da altri chirurgi, richiamare l' attenzione sul fatto che nei lavacri il liquido perviene direttamente dall' apertura della ferita nel condotto uditivo e di qui all' esterno, senza passare per la cavità del timpano, e quindi i processi infiammatorii possono continuarvi a progredire ulteriormente. Ho veduto come anche alcune masse polipose siansi prolungate nel meato uditivo per l' apertura della perforazione, sebbene siano stati eseguiti lavacri quotidiani, ma che naturalmente, com' è stato ricordato, riuscivano sempre all' esterno dalla via della ferita per il meato uditivo osseo, sfuggendo la cavità del timpano. Sarebbe quindi prudente astenersi da una distinzione dei casi nel senso del KÜSTER e sempre che vi è l' indicazione per aprire l' antro mastoideo, procedere o nella maniera su descritta finora usata, ovvero col metodo del KÜSTER primamente menzionato, nel caso che si confermi. Nell' affezione designata dal HESSLER come empiema e carie delle cellule dell' apofisi mastoide non è opportuna, come nota questo autore, l' apertura dell' antro mastoideo, ma sibbene l' operazione molto più semplice che mette a nudo l' empiema nelle cellule predette e rimuove con lo scalpello tutto ciò che vi è di morboso.

Risultando nell'operazione che l'apofisi mastoidea sia sclerosata, bisogna, secondo lo SCHWARTZE, non approfondirvisi più di 2·5 cm., cioè sino alla profondità della membrana e della cassa del timpano. Il POLITZER già arresta l' operazione quando nella profondità di 1·5 cm. si osserva il tessuto osseo ancora sclerosato, perchè in tali casi, anche penetrando più profondamente, solo di rado s' incontra un focolaio purulento, ed è chiaro il pericolo di un traumatismo del canale semicircolare orizzontale e del canale facciale. Molto interessante è il fatto che anche dopo siffatte operazioni non condotte a termine, come già è stato rilevato sopra, rispetto all'operazione nell' ostite acuta, spesso segue un notevole arresto dei gravi sintomi e talvolta guarigione completa (arresto della suppurazione dell' orecchio medio, occlusione della perforazione) (SCHWARTZE, ORNE GREEN, POLITZER).

Dopo l' avvenuta apertura dell' antro mastoideo devesi anzitutto, dopo che anche qui si è asportata tutta la parte morbosa con la sgorbia o col cucchiaio tagliente (pus denso, caseoso, granulazioni), eseguire l' irrigazione della ferita con un liquido antisettico, leggermente riscaldato (27—28°), a cui si può aggiungere anche una lieve quantità di cloruro sodico ($^3/_4$ $^0/_0$), ma evitando una forte pressione, perchè altrimenti possono facilmente sorgere accessi di vertigine e lipotimia. Di poi o si applica un tubo a drenaggio ovvero, come fo sempre in questi ultimi tempi e come raccomanda anche lo STACKE [25]), la ferita viene zaffata con garza iodoformica dopo polverizzazioni di iodoformio e si applica una medicatura occlusiva, che si ricambia il giorno seguente e più tardi secondo la maggiore o minore quantità della secrezione, con intervalli più brevi o più lunghi, ed insieme si debbono eseguire irrigazioni della ferita dalla via del meato uditivo esterno o dalla romba di EUSTACHIO. Nei casi acuti molto spesso, non di rado anche nei cronici, col votamento del pus nell' operazione cessa interamente la secrezione o si presenta nelle prossime medicature molto scarsa, sicchè può farsi a meno delle irrigazioni costanti.

Lo SCHWARTZE sostituisce il drenaggio, da lui sempre adoperato in principio, più tardi, quando nella profondità dell' osso si osservano granulazioni lussureggianti, con un ago di piombo, che non devesi togliere prima che la suppurazione nella profondità dell' orecchio non sia divenuta affatto minima. Negli ultimi anni mi sono astenuto dall' introduzione dell' ago di piombo, e credo che così la guarigione venga ottenuta più rapidamente che col medesimo. Sostituisco allo zaffo di iodoformio, appena siensi formate le granulazioni, uno zaffo di semplice garza sterilizzata. La chiusura della ferita, che segue troppo precocemente, ne viene impedita così come dall' ago di piombo. La guarigione segue allora nei casi acuti per lo più in 6—8 settimane, nei cronici talvolta perfino in 2—3 mesi, ma abbastonza spesso solo dopo un tempo assai più lungo (9 mesi ad 1 anno).

III. Finora non si sono che raramente osservate neoformazioni dell'apofisi mastoide. Si trattava o di polipi, colesteatomi (v. sopra), sarcomi o di cancro epiteliale (WILDE [21]), BONDOT [22]). Dei polipi del processo mastoideo si è perfino parlato, trattando dei polipi dell' orecchio. L' epitelioma dell'apofisi mastoide viene dimostrato anzitutto dalla manifestazione di un gonfiore rosso e lapideo nella medesima, da cui, dopo la spontanea perforazione o quando si fa una incisione, si sviluppa un' ulcera icorizzata e che rapidamente si approfonda e dà luogo ad emorragie, che spesso si ripetono.

Letteratura: [1]) Schwartze, Handb. der pathol. Anatomie von Klebs. 6. Lief.: Gehörorgan. — [2]) Wernher, Enorme Luftgeschwulst durch spontane Dehiscenz der Zellen des *Proc. mast.* entstanden. Deutsche Zeitschr. für Chir. III. — [3]) Sonnenburg, Ein Fall von *Pneumatocele cranii supramastoidea.* Operation, Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 27. — [4]) Voltolini, Die acute Zellhautentzündung in der Supra- und Postauriculargegend. Monatsschrift für Ohrenheilk. 1875, Nr. 12. — [5]) Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilk. Wien und Leipzig 1880, pag. 442. — [6]) Politzer, Lehrb. der Ohrenheilk. Stuttgart 1887, 2. Aufl. — [7]) Zaufal, Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 20—21 e 1889, Nr. 36. — [8]) Küster, Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 10—13. — [9]) Virchow, Ueber die Perlgeschwulst des Felsenbeines. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 10, 11. — [10]) Habermann, Zur Entstehung des Cholesteatoms des Mittelohres. Arch. f. Ohrenheilk. XXVII, pag. 42. — [11]) Kuhn, Zur Cholesteatomfrage. Archiv f. Ohrenheilk. XXVI, pag. 36. — [12]) Bezold, Cholesteatome etc. Zeitschr. für Ohrenheilk. XX, p. 5. — [13]) Bürkner, Ueber die Verwerthung des Leiter'schen Wärmeregulators bei der Behandlung von Ohrenkrankheiten. Archiv für Ohrenheilk. XVIII, pag. 115. — [14]) Hessler, Ueber die acute Eiterung und Entzündung in den Zellen des Warzenfortsatzes und ihre Heilung durch Ausmeisselung der Zellen ohne Eröffnung des *Antrum mastoideum.* Arch. für Ohrenheilk. XXVII, pag. 185 e 265. — [15]) Bezold, Ein neuer Weg für Ausbreitung eitriger Entzündung aus Räumen des Mittelohres auf die Nachbarschaft und die in diesem Falle einzuschlagende Therapie. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 28.—[16]) Schwartze und Eysell, Ueber die künstliche Eröffnung des Warzenfortsatzes. Archiv für Ohrenheilk. VII, pag. 157 e Schwartze, Ibidem. XIV, p. 202. Lo stesso: Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1885, pag. 330. — [17]) Hotz, Die früzeitige Perferation des Warzenfortsatzes bei *Otitis media purulenta acuta,* complicirt durch acute Entzündung der Warzenzellen. Zeitschr. für Ohrenheilk. IX, p. 340. — [18]) Knapp, Aufmeisseln des Warzenfortsatses in einem Fall von chronischem Ohrcatarrh bei intactem Trommelfell. Zeitschr. für Ohrenheilk. XI, p. 221.— [19]) Bezold, Die Perforation des *Proc. mast.* vom anatomischen Standpunkte aus. Monatsschr. für Ohrenheilk. 1873, Nr. 11; 1874, Nr. 6. — [20]) Hartmann, Untersuchungen an der Leiche über die Perforation des *Proc. mast.* Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 33. — [21]) Wilde, Aural surgery. London 1853, pag. 177. — [22]) Bondot, *Sur le cancer de l'apophyse mast.* Annal

des mal. de l'or. et du lar. 1878, pag. 227. — [23]) Körner, Ueber die Möglichkeit, einige topographisch wichtige Verhältnisse am Schläfenbein aus der Form des Schädels zu erkennen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XVI, pag. 212. — [24]) C. Wolff, Berl. klin. Wochenschr. 1877, pag. 205. — [25]) Stache, Betrachtungen über den gegenwärtigen Stand der Therapie chronischer Mittelohreiterungen etc. Berl. klin. Wochenschr. 1889, Nr. 16.

Solaro. SCHWABACH.

Proctite (πρωκτός, ano), infiammazione dell' intestino retto. — **Proctocele** (π. e κήλη) ernia dell'intestino retto. — **Proctoplastica** (π. e πλάσσειν), ano artificiale nel caso di atresia rettale. — **Proctospasmo** (π. e σπασμός), spasmo dell' intestino retto. — **Proctotomia** (π. e τομή), incisione dell'intestino retto. — v. l'articolo Intestino retto.

Prodromo (προδρομός), precursore; sintomi prodromi sono quei sintomi che precedono l' eruzione della malattia (v. Sintoma).

Professioni (statistica delle). Alla statistica delle professioni spetta il compito importante di stabilire numericamente l' influenza dell' occupazione sulla salute e sulla vita degli uomini.

Ad essa spetta un posto rilevante nell' igiene professionale, dovendo vagliare i dati ottenuti dal punto di vista anatomico, fisiologico, patologico, fissare numericamente la maniera del consumo, che segue all' occupazione, indicare i provvedimenti igienici che si fondano sulla durata della vita e sulla relativa frequenza delle malattie (assicurazioni sulla vita, casse per la mortalità, assicurazione per gl' invalidi, casse per gli ammalati e simili) non che fornire alla legislazione i necessarî fatti dimostrativi.

Non ostante la sua alta importanza, la statistica non di meno non ha ancora in questo campo risoluto il suo compito. Una statistica sufficientemente autentica e che comprenda tutt' i rami delle professioni è ancora un pio desiderio; ciò che abbiamo sotto questo rispetto, non è essenzialmente costituito che da singoli fatti, attinti da sorgenti diverse senza nesso tra loro.

Ciò non deve far meraviglia, ove si considerino le enormi difficoltà che il materiale ed il metodo di ricerca oppongono alle indagini in questo campo.

Imperocchè per risolvere esattamente le quistioni che sorgono qui, fa mestieri massimamente oltre alla conoscenza del numero dei morti, risp. ammalati per ogni ramo professionale, anche il numero delle persone viventi d' ogni età, e queste debbono inoltre trovarsi in condizioni presso a poco uguali, perchè possano escludersi le molteplici e complicanti sorgenti di errori, come l' influenza della costituzione, dell' eredità, delle condizioni sociali e simili.

Un siffatto materiale, che inoltre deve essere molto ampio, estendersi ad un periodo di osservazione il più che possibile lungo ed in fine permettere di eliminare anche gli errori derivanti da un' inesatta designazione dell' occupazione e dalla mutabilità della medesima, è, come s' intende, straordinariamente difficile a procurarsi. Le fonti relativamente migliori sotto questo rispetto sono state finora gl' istituti di assicurazione, le casse degli operai ecc. (v. giù), non che per alcuni rami professionali (militari, impiegati ferroviarî) i registri ufficiali. Per tutte le popolazioni non è finora riuscito di stabilire sicuramente il numero dei viventi per ogni professione. Il materiale delle statistiche, attesa la copia del medesimo, la grande mutabilità della profes-

sione, il difetto di una classificazione corrispondente allo scopo, non è abbastanza sicuro da poter servire di base alle ricerche relative; per lo meno gli esperimenti fatti in Inghilterra in questo campo non hanno corrisposto alle aspettazioni (v. più giù).

Dai soli registri dei morti non si possono costruire esatte tabelle di mortalità per i singoli rami professionali; non di meno anche questo materiale, relativamente accessibile in maniera agevole, purchè non si lascino da parte le opportune cautele e si escludano le menzionate fonti di errore, ha un valore molto maggiore, che finora comunemente non siasi ammesso per la valutazione dei pericoli professionali e per la determinazione approssimativa della conservazione della vita nelle diverse professioni e stati, come recentemente ho dimostrato [1]). Ma siccome solo di rado si è avuto riguardo a tali cautele in modo soddisfacente così queste ricerche hanno dato luogo per lo più soltanto a risultamenti più o meno incerti e dubbî.

Il primo tentativo di determinare sulla guida dei registri dei morti l'influenza delle occupazioni sulla durata della vita è stato fatto dal CASPER [2]). Le basi sono state costituite da 3735 casi di morte in dieci classi diverse. Dall' entrata nella loro classe rispettiva (CASPER ammise all' uopo il 23° anno) hanno vissuto in media:

Teologi	65·1 anni	Avvocati	58·9 anni
Commercianti	62·4 »	Artisti	57·3 »
Impiegati senza distinz.	61·7 »	Insegnanti	56·9 »
Agricoltori e boscaiuoli	61·5 »	Medici	56·8 »
Militari	59·6 »		

e inoltre di ogni 100 morti erano vissuti:

	70 anni e più	80 anni e più	90 anni e più
Teologi	42	14	1
Agricoltori e boscaiuoli . .	40	14	1
Impiegati superiori	35	13	1
Commercianti	35	8	1
Militari	32	13	2
Impiegati subalterni . . .	32	11	1
Avvocati	29	10	—
Artisti	28	7	1
Insegnanti	27	8	—
Medici	24	6	—

H. C. LOMBARD [3]) inoltre sulle liste dei morti di Ginevra (1796—1830) ha analizzato i casi di morte di 8488 uomini morti in età superiore ai 16 anni. I morti complessivamente diedero un' età media di 55 anni. Le specie di professioni con un' età media più alta (tra cui giardinieri, ecclesiastici, impiegati) sono designate dal LOMBARD come di lunga vita, quelle con una età media più breve (tra cui falegnami, verniciai, beccai, calzolai) come di breve vita. Di più il LOMBARD divise tutte le specie di professioni nelle così dette liberali (benestanti), industriali ed in operai manuali, e in ciascuno di questi gruppi divise ancora quelle con una durata di vita di 55 anni da quelle con una durata di vita più bassa; le prime giudicò per professioni più comode e le ultime per le meno agiate. Per questi gruppi l' età media dei morti risultò come segue:

	in generale	per le più agiate	per le meno agiate
per le professioni liberali	61·0 anni	62·2 anni	52·6 anni
» » industriali	56·4 »	60·7 »	50·5 »
» gli operai manuali, giornalieri ecc.	53·6 »	57·8 »	49·6 »

In fine il LOMBARD credè dovere inferire dalle sue ricerche che in circostanze del resto eguali la durata della vita viene abbreviata dalla miseria di 7·5 anni dall'inalazione di vapori di 4·9, da quella di polviscolo di 2·5, e dalla vita sedentanea passiva di 1·4 anni.

Il NEUFVILLE [4]) esaminò le condizioni della mortalità di 22 diverse città secondo le liste dei morti di Francoforte (1820—1852 ; 6867 casi di morte). Mentre la popolazione maschile adulta (in età superiore ai 20 anni) di Francoforte raggiunse un'età media di 51·7 anni, le seguenti classi di professioni avevano alla loro morte un'età di :

	Anni		Anni
Ecclesiastici	65·9	Muratori	48·7
Insegnanti	56·8	Imbianchini, pittori, verniciai	47·5
Giardinieri	56·8	Calzolai	47·2
Beccai	56·8	Tipografi	47·0
Commercianti	56·7	Ebanisti	46·3
Conciatori e pellicciai	56·6	Magnani e fabbri	46·2
Pescatori e barcainoli	55·7	Sarti	45·3
Giuristi e cameralisti	54·2	Scarpellini e marmorai	43·8
Medici e chirurgi di 1ª classe	52·2	Compositori, fonditori di caratteri, Stagnai	41·7
Fornai	51·5	Litografi e incisori in rame	40·8
Birrai	50·5		
Carpentieri	49·2		

e di ogni 100 avevano raggiunto:

	il 30° anno	il 50° anno	il 70° anno	l'80° anno
Ecclesiastici	98·0	84·3	47·1	11·8
Insegnanti	92·0	65·7	25·4	5·9
Giardinieri	94·2	64·4	23·5	6·0
Beccai	92·2	67·9	22·6	6·3
Commercianti	90·4	66·1	26·2	7·6
Conciatori e pellicciai	88·8	72·0	16·6	5·6
Pescatori e barcaiuoli	95·6	63·1	21·8	4·4
Giuristi e cameralisti	91·5	75·5	35·2	9·5
Medici e chirurgi	93·3	55·1	20·2	2·2
Fornai	76·3	55·7	22·1	6·9
Birrai	90·4	49·5	15·3	4·8
Carpentieri	83·9	45·6	9·9	4·5
Muratori	84·0	48·0	12·0	0·8
Imbianchini, pittori, verniciai	85·9	43·6	8·3	1·8
Calzolai	69·1	43·4	16·4	3·9
Tipografi	72·6	39·3	16 7	6·0
Ebanisti	71·5	39·8	15·2	3·9
Magnani e fabbri	72·0	40·1	15·7	2·9
Sarti	69·6	39·3	13·1	2·7
Scarpellini e marmorai	83.7	30·2	4·6	2·3
Compositori, fonditori di caratteri, stagnai	65·3	27·7	8·8	3·0
Litografi ed incisori in rame	56·7	32·4	8·1	—

Altri dati statistici di questo genere si debbono tra gli altri al LÜBSTORFF [5]), KÖRÖSI [6]), J. CONRAD [7]), M. POPPER [8]). Tutte queste prove numeriche nondimeno, come si è osservato, non sono nè ampie nè abbastanza sicure da dimostrare per sè stesse l'influenza dell'occupazione.

Rispetto all'industria delle ferrovie mi è riuscito di stabilire statisticamente fuori ogni dubbio, col metodo di cui si tratta, i grandi pericoli dei lavoratori in ferro e specialmente degli arrotini [9]).

Mentre l'età media di tutta la popolazione maschile adulta (oltre i 20 anni) del distretto industriale posto a base della ricerca (Solingen) è di 51·1

anno, quella degli operai propriamente addetti al ferro (fabbri, magnani, spadai, tempratori ecc) risulta di 48.8 anni, quella dei limatori di 46·3, quella dei tagliatori di lime di 43·8, quella degli arrotini di 45·5 e quella degli affilatori a secco solamente di 42·0 anni. Inoltre i morti delle età più giovani (fino a 50 anni) si comportano rispetto a quelli delle età più alte (oltre i 50 anni) per gli arrotini come 1 : 0·22, per i lavoratori in ferro come 1 : 0·84, per la rimanente popolazione maschile adulta al contrario come 1 : 1·40.

Inoltre la durata della vita importa in anni:

Nell'età di:	Nella popolazione totale masch.adulta	operai addetti al ferro	tagliatori di lime	arrotini
20 anni. . . .	31·10	27·76	23·84	22·83
30 „	26·43	23·76	21·96	18·33
40 „	21·11	18·75	16·87	14·55
50 „	15·95	13·30	11·08	11·74
60 „	11·25	8·46	7·69	7·88

Inoltre è risultato che il consumo, che si ha in conseguenza dell'affilare, sta in diretto rapporto colla durata del lavoro e che qui la costituzione dell'operaio ha una parte essenziale, in quanto che gl'individui deboli soccombono ai pericoli delle loro professioni notevolmente più presto di quelli con costituzione mediocremente robusta e molto robusta, e questi ultimi oppongono perfino ai medesimi una resistenza relativamente grande.

Il metodo esatto, come è stato già osservato, si propone il compito di calcolare i pericoli professionali dal rapporto tra i viventi ed i morti. In Inghilterra dal 1851 si è tentato in questa maniera di ottenere in occasione del censimento una statistica ufficiale delle professioni, relativa alla popolazione in totalità. La tabella seguente espone la mortalità relativa dei singoli mestieri, specialmente attinenti all'industria secondo il censimento del 1871 [10]):

Occupazione	N° dei casi di morte nei singoli mestieri in rapp. con 100 casi di m. di tutte le occupaz.	Rappor. di mortalità calcolato su 1000 vivi della stessa classe di età							
		15—20 anni	20—25 anni	25—35 anni	35—45 anni	45—55 anni	55—65 anni	65—75 anni	75 anni e più
Popolazione maschile totale nell'età di oltre 15 anni	100	6·3	8·6	9·9	13·1	18·5	32·2	66·8	165·8
		7·4							
Affittaiuoli e allevatori di bestiame	85	10·9		8·8	9·0	12·5	23·4	57·1	169·6
Operai addetti ai campi, alla navigazione, alle ferrovie, alle cave di pietra e mattonaie	91	5·1		8·8	11·2	15·7	28·3	61·6	181·7
Domestici	93	2·4	5·6	9·0	13·7	18·6	31·8	78·5	227·9
Operai addetti al rame ed all'ottone	96	3·8	6·8	8·7	13 9	18·4	39·0	69·4	177·9
Occupati nella fabbricazione del ferro e dell'acciaio	98	4·2	7·6	8·2	11·7	20·4	39·0	89·5	236·3
Conciatori	98	2·8	5·6	8·8	13·9	19·5	35·5	81·1	139·0
Fornai	99	2·8	6·4	8·7	13·5	19 8	36·1	71·4	190·5
Operai addetti alle macchine	100	4·5	8·6	9·2	12·7	18·0	36·8	83·5	203·7
Addetti alla fabbricazione della lana	100	5·0	8·8	8·6	10·3	16·9	32·6	76·5	208·7
Addetti alla fabbricazione del ferro, del rame, dello stagno e del piombo	101	6·1		8·4	11·9	20·6	39·7	92·3	240·4
Addetti alla fabbricazione del tabacco	105	2·8	12·5	12·2	14·6	15·7	34·2	57·8	184·2
Medici e chirurgi . . .	106	—	11·2	12·9	14·7	20·5	30·5	62·9	184·1
Sarti	109	6·4	10·9	12·0	13·9	20·1	33·0	69·8	184·5
Addetti alle fabbriche di lana, cotone, lino e seta	109	7·1		9·3	11·7	18·6	37·2	85·3	226·2
Commessi negli istituti di assicurazione, nelle banche e nei commerci . .	111	3·8	8·1	12·7	17·4	25·1	35·3	79·8	178·9
Beccai	111	2·3	5·9	10·1	17·3	22·5	37·5	82·2	201·0
Minatori.	115	8·1		9·8	12·5	20·5	43·6	100·3	248·1
Tipografi	115	4·7	10·8	10·7	16·7	24·2	39·7	75·5	205·5
Legatori di libri. . . .	116	4·3	10·7	10·1	16·5	21·2	48·3	79·7	165·5
Fabbricazione del vetro .	119	3·0	6·7	11·8	15·3	21·6	44·7	123·9	289·0
Operai addetti al piombo e imbianchini	120	3·6	7·1	9·4	16·6	27·8	48·7	93·0	181·8
Macchinisti ferroviarii ed altri impiegati delle ferrovie	121	7·1	11·7	12.2	15·0	21·5	40·6	70·9	205·4
Fabbricanti di funi e di seghe	121	4·5	8·1	11·4	14·9	26·8	50·3	79·3	206·3
Cappellai	123	4·6	11·1	9·9	15·9	23·9	42·8	78·7	221·5
Fonditori di rame . . .	123	4·5	10·1	11·0	14·2	20·2	54·3	110·6	130·4
Addetti alla fabbricazione degli aghi	123	9·9	10·5	9·5	19·1	21·6	39·7	68·1	223·5
Operai nelle fabbriche chimiche e di materie coloranti	124	6·2	12·8	11·4	15·9	20·7	38·5	98·0	244·6
Parrucchieri	127	5·2	10·9	11·9	18·6	22·7	43·5	87·0	201·7
Barcaiuoli e marinai . .	129	6·0	9·5	11·5	19·2	23·9	41·4	94·3	209·7
Osti e bettolieri. . . .	138	9·6		14·5	20·4	28·6	43·0	74·6	217·9
Occupati nella fabbricazione delle stoviglie. .	138	4·0	10·3	7·1	20·1	33·7	58·0	128·5	233·7
Vetturini	143	3·1	10·9	12·2	20·2	29·5	47·2	99·9	200·8

Sulla base del materiale inglese il WESTERGAARD [11]) ha calcolato per i singoli rami professionali il rapporto della mortalità reale rispetto a quella presunta. Nel prospetto seguente serve come oggetto comparativo la mortalità della popolazione maschile dell' Inghilterra. Rispetto alla comparazione con 62 professioni prescelte stabilita dal WEITERGAARD, come rispetto al rapporto relativo nei singoli gradi di età, rimandiamo all' originale.

Prospetto di diverse occupazioni col rapporto tra mortalità reale e presunta secondo il WESTERGAARD.

Le professioni con notevole divario dalla mortalità presunta sono indicate con *. L'osservazione si riferisce agli anni 1860, 1861 e 1871.

1. Professioni con mortalità maggiore della presunta.

* Cappellai,
* Carrettieri e simili,
Carrozzai,
* Chimici e droghieri,
* Cocchieri (da nolo, birocciai, vetturini e simili),
Commessi viaggiatori,
Costruttori navali,
* Fabbricazione di vetrame
* " di aghi,
* " del tabacco
* " di stoviglie (vasai e simili)
* Industria dell'ovatta e del lino,
* Industria del rame,
* Industria di strumenti e lime,
* Inservienti di ferrovia,
Intagliatori e indoratori,
* Legatori,
* Macellai,
Manifattura di lana,
* Marinai,
Medici,
Messi (messaggieri, facchini e fantini),
* Minatori ed operai addetti alle miniere,
Muratori,
Negozianti di biancheria ed abiti,
* Operai addetti ai porti e simili,
Orologiai,
* Osti,
* Parrucchieri,
* Pescivendoli,
* Pittori, vetrai, impiombatori,
* Pulitori di metalli,
Sarti,
* Scrivani (*clerks*),
* Stallieri, *jockeys* e simili,
* Tagliapietre,
Tintori,
* Tipografi,
* Veterinari e maniscalchi.

2. Professioni con mortalità minore della presunta.

* Affittaiuoli, allevatori di bestiame e simili,
Avvocati, procuratori e simili,
* Boscaiuoli,
* Contadini,
Costruttori di ruote,
* Ecclesiastici,
Fabbricazione e commercio di strumenti musicali,
Fabbricazione della carta,
Giuristi,
Industria dell' ottone e della seta,
* Ingegneri civili,
Legnaiuoli e falegnami,
* Librai,
Segatori,
* Speziali e simili,
* Scienziati.

3. Professioni con una mortalità quasi simile alla presunta.

Armaiuoli,
Calzolai,
Conciatori,
Cordai,
Domestici,
Fabbri,
Fabbricanti di macchine,
Industrie del ferro e dell' acciaio,
Insegnanti,
Mugnai,
Panettieri e confettieri,
Preti cattolici.

Per le ragioni indicate tutte queste cifre, come si è detto, non si debbono accogliere similmente che con prudenza.

Certo è tuttavia che nelle classi industriali e mestieranti in generale la mortalità è notevolmente maggiore che nella popolazione di campagna e nelle classi benestanti e colte. Sotto questo rispetto è istruttivo il seguente prospetto comparativo della durata media della vita in diversi distretti d' Inghilterra [13]) :

Età	Tutte le classi della popolaz. (uomini)		Operai delle miniere			
	Inghilterra e Wales	63 Distretti sani	Cornwall	Staffordshire *)	Durham e Northumberland *)	Marthyr Tydfil
20	39·4	43·5	34·9	33·3	42·0	30·6
30	32·7	36·5	27·8	27·7	34·6	24·8
40	26·0	29·3	20·3	21·6	27·4	19·8
50	19·5	22·1	14·1	15·7	20·4	14·5
60	13·6	15·1	9·7	10 5	13·8	9·1
70	8·5	9·4	6·1	6·6	7·9	5·5

*) Nello Staffordshire vi sono anche miniere di ferro, nel Northumberland alcune miniere di piombo.

Il NEISON [12]), che ha sottoposto ad un esame ampio e diligente le condizioni della mortalità delle cosiddette classi lavoratrici sul ricco materiale delle *Friendly Societies* (casse di soccorso per gli ammalati, contenenti oltre 400 professioni), pervenne al singolare risultamento che quelle classi, che sono occupate in lavori gravi e duri, ma vivono in condizioni bene ordinate (bassi operai manuali, fabbricanti, operai a giornate ecc.), presentano una mortalità minore e quindi una durata più lunga della vita che non la popolazione in generale d' Inghilterra. Vale a dire la conservazione della vita importa nell' età di

	Per la popolazione totale d'Inghilterra:		Per i membri delle Friendly Societes:	
	per gli uomini	per le donne	per gli uomini	per le donne
20 anni . . .	40·7 anni	41·6 anni	43·8 anni	45·3 anni
30 » . . .	34·1 »	35·2 »	36·6 »	38·2 »
40 » . . .	27·5 »	28·7 »	29·3 »	30·8 »
50 » . . .	20·8 »	22·1 »	22·2 »	23·8 »
60 » . . .	14·6 »	15·5 »	15·7 »	17·2 »
70 » . . .	9·2 »	9·8 »	10·2 »	10·9 »

Quindi in queste classi avrebbe avuto maggiore influenza la maniera della vita che non l'occupazione. Ma qui è da considerare che, avuto riguardo al periodo di osservazione relativamente breve di 5 anni (1836—1840), su cui si sono fondate queste ricerche, e alla statistica inglese, che allora non era ancora sufficientemente autentica, con cui il NEISON paragona i suoi risultamenti, non ostante il metodo adoperato estremamente esatto, questi dati abbisognano ancora di ulteriore conferma.

Le classi rurali, affittaiuoli, allevatori di bestiame, giardinieri ecc., anche gli operai occupati nei lavori agricoli, secondo i dati suindicati, hanno una lunga durata della vita e similmente i boscaiuoli, la cui occupazione è da annoverare fra le più sane.

Tra le classi istruite accademicamente la maggior durata della vita è presentata dagli ecclesiastici, la minore dai medici. La differenza tra le due classi risulta dalle seguenti osservazioni della cassa vedovile norvegese, i cui membri risultano delle così dette classi liberali, teologi, preti, medici, insegnanti, militari ecc. I quozienti, di mortalità, aggiunti per paragone, di tutte le occupazioni maschili permettono nello stesso tempo di dare uno sguardo alle condizioni della mortalità di tutto il gruppo delle professioni, di cui si parla [14]) :

Prospetto comparativo della mortalità degli ecclesiastici e dei medici secondo le osservazioni della cassa vedovile norvegese.

Età	Quoziente di mortalità nella cassa vedovile 1846—1872	Predicatori 1846—1872			Medici 1846—1872		
		Viventi	Morti	Morti presunti	Viventi	Morti	Morti presunti
35—	0·0075	2685	19	20·1	1475	19	11·1
45—	0·0145	4236	38	61·0	1533	30	22·2
55—	0·0289	3090	83	89·3	779	21	22·5
65—	0·0613	1076	66	66·0	282	20	17·5
75—	0·1121	302	41	33·9	81	15	9·1
85—94	0·2219	37	11	7·8	—	—	—
Totale	—	11426	258	278·1	4150	105	82·2

Del resto secondo la statistica inglese specialmente i predicatori cattolici presentano una mortalità essenzialmente maggiore degli altri ecclesiastici.

Favorevoli probabilità per la vita hanno inoltre gli scienziati, i giuristi, gl'impiegati superiori, gl'ingegneri civili e similmente i professori di università e ginnasî, mentre la mortalità degl'insegnanti più bassi è in generale quasi la stessa di quella media della popolazione in generale. Gli scrivani ed i subalterni (*clerks*) hanno al contrario, secondo le osservazioni inglesi, una bassa durata della vita. Secondo il NEISON le probabilità della vita pei medesimi sono perfino più sfavorevoli che per i minatori, e per le altre occupazioni che abbreviano la vita.

Sulle condizioni della mortalità nei militari secondo documenti ufficiali, vi sono numerosi dati statistici più o meno autentici. La mortalità in tutti gli eserciti, anche in pace, è notevolmente maggiore che nella popolazione civile maschile nei corrispondenti periodi di età.

In Inghilterra muoiono per es. di 1000 viventi

nell' età di anni		20—25	25—30	35—40
Nella popolazione civile. . . .	8·4	9·2	10·2	11·6
Nei militari	17·0	18·3	18·4	19·3

Grande influenza hanno qui l'incarico e la qualità delle armi; la fanteria ed i soldati semplici presentano in tutti gli eserciti, rispetto alle altre qualità di truppe ed incarichi una mortalità notevolmente maggiore. Meno sicuramente sono accertate le condizioni della mortalità nella marina, ma in generale sono più favorevoli che nelle truppe di terra. Del resto in tutti gli eserciti con opportuni provvedimenti igienici la mortalità è essenzialmente diminuita.

Il ceto commerciale sembra in generale non avere probabilità sfavorevoli di vita; per lo meno secondo la statistica inglese gli speziali, i negozianti e simili presentano condizioni di mortalità manifestamente favorevoli. La posizione sociale, le proprietà personali e simili possono senza dubbio indurre grandi differenze nella classe commerciale. Così anche i commessi viaggiatori, gli addetti al *comptoir* e simili presentano condizioni di mortalità abbastanza sfavorevoli.

Speciale considerazione meritano le industrie, i cui esercenti sono esposti alla tentazione dell'abuso delle bevande spiritose, come gli osti e bettolieri, i trattori, i distillatori, i birrai e simili. La durata relativamente lieve della loro vita viene dimostrata dalla seguente tabella:

Durata della vita degli osti [15]).

Età	Inghilterra uomini	Distretti sani uomini	Clero Inglese (Clergy)	Albergatori (publicans)
15	43·2	47·2	—	38·0
25	36·1	39·9	42·1	31·3
35	29·4	32·9	33·8	25·4
45	22·8	25·7	25·7	20·0
55	16 5	18·5	18·6	14·9
65	10·8	12.0	11·9	10·3

Simili cause possono avere una parte importante anche nella grande mortalità dei commercianti di volatili e di pesci, dei cocchieri da nolo, dei carrettieri, dei conduttori, dei mozzi di stalla, degli operai addetti ai porti.

Tra le persone occupate nel commercio è da notare in primo luogo la grande classe degl'impiegati ferroviarî. Secondo il calcolo del WESTERGAARD in tutto il personale ferroviario (Railway Engine Drivers, Officers, Servants ecc.), la mortalità reale è del 21 % maggiore di quella presunta

(rispetto alla morbilità v. giù). Una parte della grande mortalità degli addetti alle ferrovie va a conto degl' infortunii, a cui i medesimi sono esposti (v. art. " Infortunii, statistica degli ").

Sugl' impiegati nelle poste e telegrafi al presente non vi sono ancora che pochi dati. A priori si può bene ammettere che anche questo personale sia soggetto ad un consumo relativamente notevole.

La classe dei domestici si trova in condizioni relativamente favorevoli. Secondo il RATCLIFFE [16]) la mortalità dei " *Domestic Servants* " corrisponde al calcolo; secondo il FARR la mortalità dei servi è minore di quella presunta fin del 6 $^0/_0$.

Tra gli addetti a mestieri e industrie sono specialmente esposti a pericoli quelli che stanno sotto l' infuenza dei polviscoli, dei gas, dei vapori e dei veleni (v. art. " Igiene degli operai ", " Pneumoconiosi ") [17]).

In fine nel giudicare della influenza dell'occupazione sulla durata della vita non devesi trascurare che sono di rilevante importanza le condizioni esterne della vita, come le condizioni personali e rimunerative, l' alimentazione, l'abitazione, l' educazione e simili. Quale parte spetti all' occupazione per sè e quale agl' indicati fattori, non è ancora sufficientemente stabilito.

Che le professioni appartenenti alla classe media in generale sieno più favorevoli alla salute delle vere professioni operaie, è per una parte almeno conseguenza della diversità di queste condizioni esterne, cosa a cui sono favorevoli anche i su ricordati risultamenti delle ricerche del NEISON, relativamente ai membri delle *Friendly Societes*. — Le rilevanti difficoltà, che il materiale ed il metodo oppongono a queste ricerche, si osservano, come s' intende, in grado anche maggiore nella statistica della morbilità dei singoli rami professionali.

I dati relativamente più sicuri sono stati desunti anche dal NEISON dal materiale delle *Friendly Societes*, per le così dette classi lavoratrici. Così egli trovò fra l' altro

per i	Il totale della morbilità (in settimana)	
nell'età di anni	30—40	40—50
Fabbri	8·5677	13·2624
Tegolai, conciatetti, lastricatori	8·8554	12·8471
Falegnami	9·0781	10·8080
Agricoltori	10·1360	14·1457
Operai manuali nelle città	10·7897	14·9163
Mugnai ed altri occupati nei mulini	7·2435	12·0533
Minatori	15·6215	25·5730
Fonditori di piombo, pittori, vetrai	8·6707	17·7194
Servitori	7·5761	10·4663
Calzolai	8·0200	12·0715
Filatori	9·4789	18·4480
Tagliapietre, muratori	11·2959	16·4316
Sarti	9·6825	12·0638
Tessitori	10·5768	13·9304

Inoltre i membri femminili di queste classi e specialmente quelli che hanno un' occupazione sedentanea, presentano un contingente di morbilità notevolmente maggiore delle professioni maschili.

Secondo il WARRENTRAPP [18]) nel 1844—1858 sono entrati nell'ospedale dello Spirito Santo di Francoforte sul Meno, su 1000 viventi per ogni mestiere:

Orologiai	21	Legnaiuoli	114
Intonacatori	28	Sarti	125
Parrucchieri	32	Legatori di libri	150
Muratori	37	Magnani	160
Pittori, inverniciatori	38	Calzolai	168
Tappezzieri	46	Carrozzai	174
Scarpellini	59	Intonacatori	176
Chirurgi, barbieri	77	Birrai, bottai	182
Macellai	84	Cinturai, stagnai, ramai	246
Sellai	86	Tornitori	254
Falegnami	89	Cordai	281
Stovigliai	98	Fabbri	304
Lattonai	100	Fornai	415

Il Neison ed il Finlaison [19]) sulla base del materiale delle *Friendly Societies* hanno ricercato statisticamente l'influenza degli sforzi corporei, della posizione del corpo non che dell' occupazione in ambienti chiusi e nell'aperto e trovato che il lavoro leggiero e grave in ambiente coverto dà luogo ad una mortalità abbastanza alta, il lavoro grave a cielo aperto al contrario ad una mortalità relativamente favorevole. Questi dati sono tuttavia poco dimostrativi, perchè i gruppi formati di professioni molto ineguali (così p. es. tra gli occupati all'aperto con pochi sforzi figurano i cocchieri, i beccai, i postini con gli agenti, i sensali, i poliziotti; tra quelli con grandi sforzi i cacciatori, gli affittaiuoli, i giardinieri coi portalettere, i tagliapietre, conciatori e simili) e le molteplici fonti di errore, come le diversità individuali e sociali e simili, non vengono eliminate.

In generale per le ragioni dette tutte le cifre, che finora esprimono la relativa frequenza ad ammalare nelle diverse professioni , non sono abbastanza dimostrative da poter servire come base per la valutazione dell' influenza dell'occupazione in sè, e per sè sugli ammalati.

In generale ciò conviene anche per le singole malattie. Secondo il Körösi [20]) sono morti in Budapest per malattie : *)

Di mille	Del sistema nervoso	Degli organi respiratorii	Degli organi digerenti
Operai della mente [1])	148	487	64
Operai con sforzi corporei [2])	86	495	63
Operai esposti al calore [3])	64	534	78
Operai esposti al polviscolo [4])	64	569	72
Operai che lavorano seduti [5])	99	556	59
Operai che lavorano in piedi [6])	67	552	69
Operai che lav. in ambienti chiusi [7])	91	556	60
Operai che lavorano all'aperto [8])	74	507	66

Quindi le malattie respiratorie sono specialmente frequenti in quelle

*) Base della ricerca sono i casi di morte in Budapest per gli anni 1876—1881.— [1]) 1755 casi, e propriamente 1135 impiegati, 193 insegnanti, 164 artisti, 116 avvocati, 101 medici e 46 curati. — [2]) 1522 casi e propriamente 571 stagnai, magnani e fabbri, 376 agricoltori, 237 beccai, 231 falegnami, 63 conciatori e 44 fonditori di metallo. — [3]) 268 casi, e propriamente 166 fornai, 58 macchinisti, 44 fonditori di metallo.— [4]) 532 casi, e propriamente 199 mugnai, 166 fornai, 89 scarpellini, 78 pellicciai.— [5]) 3200 casi, e propriamente 1135 impiegati, 854 calzolai, 673 sarti, 366 operaie manuali, 78 cocchieri, 54 legatori di libri, 40 gioiellieri. — [6]) 2404 casi, e propriamento 597 muratori, 534 legnaiuoli, 376 agricoltori, 231 falegnami, 180 tipografi, 166 fornai, 144 lavandaie, 58 macchinisti, 44 parrucchieri, 44 fonditori di metallo. — [7]) 1879 casi, e propriamente i detti agricoltori, muratori, falegnami, scarpellini, inoltre 587 cocchieri e conduttori. — [8]) 5494 casi, e propriamente tutti gli altri mestieri, salvo i dubbii beccai, pellicciai, conciatori, muratori, scarpellini, operai a giornata, sacerdoti, macchinisti e lavandaie.

professioni, che vengono esercitate sotto l'influenza dei polviscoli, del calore, in posizione eretta o seduta, nonchè in spazî chiusi. Al contrario per le classi che lavorano con la mente, le neuropatie costituiscono con singolare frequenza la causa della morte, mentre le malattie della digestione occorrono abbastanza uniformemente in tutte le indicate specie di lavoro, e solo negli operai esposti al calore ed al polviscolo si può osservare un discreto aumento.

Circa le singole malattie fornisce dati la tabella seguente:
Morirono di

Per ogni mille	Apoplessia cerebrale e paralisi	Cardiopatie organiche	Polmonite, peritonite e pleurite	Tubercolosi polmonare	Morbo di Bright	Vaiuolo	Tifo	Debolezza per età	Colera
Operai della mente	60	26	50	359	11	8	52	60	14
Operai con sforzi del corpo . .	36	26	81	348	17	25	76	52	51
Operai esposti al calore . . .	30	23	78	396	26	26	63	15	48
Operai esposti ai polviscoli . .	23	23	92	348	6	17	43	17	47
Operai in posizione seduta . .	39	26	53	435	8	15	50	42	24
Operai in posizione eretta . .	29	22	73	403	13	14	55	37	48
Operai in ambienti chiusi. . .	37	23	59	436	11	16	53	10	33
Operai all'aperto.	33	18	89	322	7	15	63	13	63

Tra le malattie professionali hanno una parte rilevante anzitutto le affezioni polmonari croniche, sia che vengano prodotte immediatamente dall'esercizio del mestiere (malattie per inalazione di polviscoli, malattie per inalazioni di gas), sia che questo dia luogo indirettamente ad una maggiore disposizione a quelle malattie. Il materiale che dev'essere lavorato, la lavorazione del medesimo, la posizione del corpo indotta dal lavoro, lo stato degli ambienti sono i fattori, che qui essenzialmente cooperano.

Quali momenti favorevoli per la tisi, il LOMBARD (confr. sopra) trovò già il polviscolo minerale ed altri, la vita sedentanea, la dimora in opificî, l'aria calda e secca, la posizione curva della persona, il forte movimento delle braccia con urti sul petto; quali momenti contrarî invece la vita attiva, l'esercizio della voce, la dimora all'aperto, le evaporazioni animali ed il vapor d'acqua. Imperocchè mentre negli ospedali di Ginevra pel sesso maschile su 1000 casi di morte in generale 114 spettano alla tisi, per gli operai esposti alle prime influenze 176 e rispettivamente 155, 141, 138, 127, 122, 116 spettano alla malattia di cui si tratta, e per gli altri invece solo 89, rispettivamente 75, 73, 60 e 53.

Secondo il NEUFVILLE su 1000 casi di morte in Francoforte in generale si sono avuti per tisi polmonare in media 256, mentre

nei sarti.	399	nei birrai	263
» calzolai	384	» fornai.	233
» legnaiuoli.	359	» commercianti	229
» imbianchini, pittori, barbieri	329	» medici, chirurgi	182
» magnani, fabbri	309	» muratori.	171
» insegnanti.	297	» macellai	82
» giardinieri	287	» giuristi e cameralisti , . .	68

Secondo le ricerche del MÜLLER [21]) nella media di cinque anni, la mortalità per tisi polmonare nelle persone di oltre 15 anni fu per gli agricoltori di 1 per $^0/_{00}$ all'anno, ed al contrario 5 $^0/_{00}$ pei muratori, scarpellini, gessaiuoli, cementisti ed asfaltisti. Inoltre tra i tipografi,

litografi ecc. in Zurigo occorsero 21 caso di morte per tisi, mentre secondo i rapporti in tutte le professioni se ne sarebbero dovuti aspettare solamente 7. Tra i sarti si sarebbero dovuti aspettare 26 casi di morte per tisi, ma se ne ebbero 50, mentre le cifre corrispondenti per i calzolai furono 41 e 42. Quindi i calzolai rispetto ai sarti si trovano in condizioni rilevantemente più favorevoli, dato che del resto si trova in accordo anche con quello ottenuto in Inghilterra (v. sopra). Nelle filande sono occorsi 131 caso di morte per tisi polmonare, mentre non se ne avevano da aspettare che 88.

Che a preferenza l'industria e specialmente quella delle fabbriche favorisca le affezioni polmonari croniche, può essere considerato come statisticamente dimostrato. Nei singoli distretti dell'Inghilterra, p. es., la mortalità per tisi va in generale parallela all'estensione della loro industria, mentre trovasi in rapporto inverso a quella della campagna. Specialmente fra l'altro è anche statisticamente stabilita l'azione pericolosa del polviscolo, specialmente minerale. Nel distretto di Solingen (confr. sopra) occorsero nel 1875 per 100 casi di morte: pei pulitori di metallo 78·3, per gli operai addetti al ferro 59·0, per la rimanente popolazione maschile adulta invece solo 46·0 per tisi polmonare e per ogni 1000 individui morirono di questa malattia pei detti pulitori 23·8, per gli operai in ferro 13·5, per la rimanente popolazione adulta invece 9·0. Per i lavoratori in ferro ha qui una parte essenziale, meno il polviscolo che il notevole sforzo corporeo e i rapidi sbalzi di temperatura (confr. anche malattie dei mestieri). Lo stesso vale per gli altri operai esposti all'inalazione di polviscoli (tagliapietre, mugnai, lavoratori di mole ecc.). Inoltre la tisi è un fenomeno estremamente frequente anche nelle professioni esposte specialmente agli avvelenamenti, come specialmente per i lavoratori del piombo e del mercurio (HIRT).

Anche nei militari la tisi polmonare è relativamente frequente. La maggiore mortalità nei medesimi su ricordata, rispetto alla popolazione civile, è dovuta, oltre alla polmonite ed al tifo, a preferenza alla tisi; almeno la diminuzione della mortalità negli eserciti (confr. sopra) è data per la massima parte appunto dalla diminuzione di questa causa di morte.

Così p. es. nell'esercito prussiano su 1000 uomini sono morti di affezioni polmonari croniche:

1846—1848 : 2·25	1855—1857 : 1·55
1849—1851 : 1·67	1858—1860 : 1·38
1852—1854 : 1·62	1861—1863 : 1·05

Secondo i dati stabiliti dall'ufficio sanitario imperiale tedesco, gl'impiegati ferroviarii presentano inoltre una morbilità molto alta rispetto ad altri gruppi della popolazione (militari, impiegati postali, operai addetti ad opificii, membri dell'associazione di minatori della Slesia superiore). Le malattie degli organi digerenti, degli organi respiratorii, nonchè le affezioni reumatiche in essi predominano. Tra il personale ferroviario, quello addetto ai treni presenta la maggiore morbilità, mortalità ed invalidità, e tra il medesimo personale dei treni i macchinisti e fuochisti sono esposti a maggiori pericoli del personale addetto ai vagoni (conduttori, bagagliai).

I fatti più essenziali stabiliti finora dalla statistica delle professioni secondo quel che precede, si compendiano in fine come segue:

La mortalità e la morbilità sono in generale nelle classi industriali e mestieranti maggiori che nella popolazione maschile in generale, e prevalentemente maggiori che nella popolazione di campagna, e nelle classi più agiate e colte.

Tra le professioni industriali si trovano in condizioni molto sfavorevoli quelle esposte ai polviscoli, ai gas, ai vapori ed agli avvelenamenti, non che quelle collegate ad un genere di vita passiva, sedentanea. Gli arrotini, i brunitori, i minatori, i tagliatori di pietra e di lima, i fonditori, i pittori, i verniciai, i sarti ecc. non hanno in generale che una breve durata della vita, ed in questi gruppi di operai la mortalità maggiore è indotta a preferenza da pneumopatie croniche.

Una mortalità quasi ancora maggiore presentano gli osti, i distillatori e simili. (Influenza dell' abuso delle bevande alcooliche).

Al contrario un' alta conservazione della vita hanno le classi degli agricoltori, gli affittaiuoli, gli allevatori di bestiame, i giardinieri ecc. ed anche gli operai manuali occupati nei lavori dei campi.

Tra le classi con istruzione accademica hanno la massima durata di vita gli ecclesiastici e poi gl' impiegati superiori, ed al contrario la menoma i medici.

Letteratura: [1]) A. Oldendorff, Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer des Menschen etc. 1. Heft. Berlin 1877. — [2]) J. L. Casper, Die wahrscheinliche Lebensdauer des Menschen etc. Berlin 1835. — [3]) H. C. Lombard, *De l'influence des professions sur la durée de la vie.* Genf 1835. — [4]) W. de Neufville, Lebensdauer und Todesursachen 22 verschiedener Stände und Gewerbe etc. Frankfurt a. M. 1855. — [5]) H. Lübstorff, Beiträge zur Kenntniss des öffentlichen Gesundheitszustandes der Stadt Lübeck. Lübeck 1862. — [6]) Josef Körösi, Die Sterblichkeit in der Stadt Pest im Jahre 1872 und 1873. Berlin 1876. — J. Conrad, Beitrag zur Untersuchung des Einflusses von Lebensstellung und Beruf auf die Mortalitätsverhältnisse. Jena 1877. — [8]) M. Popper, Beiträge zur Gewerbepathologie. Eulenberg's Vierteljahrsschr. für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, 1878. — [9]) A. Oldendorff, Der Einfluss der Beschäftigung auf die Lebensdauer. 2. Heft. Berlin 1878. — [10]) *Supplement to the Thirty-Fifth Annual Report of the Registrar General.* London 1875. — [11]) Harald Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbilität. Jena 1882. — [12]) Neison, *Contributions to vital statistics,* London 1857. — [13]) Westergaard, l. c., pag. 401. — [14]) Westergaard, l. c., pag. 317 e 320. — [15]) Westergaard, l. c., pag. 443. — [16]) Ratcliffe, *Observations on the Rate of Mortality and Sickness amongst Friendly Societies.* Manchester 1850. — [17]) L. Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau und Leipzig 1871--1878. — [18]) Varrentrapp, Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens u. s. w. der freien Stadt Frankfurt. 2. Jahrgang 1858. Frankfurt 1860. — [19]) A. G. Finlaison, *Return. Friendly Societies, Sickness and Mortality* 1853. — [20]) Josef Körösi, Der Einfluss der Beschäftigung auf die Todesursache. Wiener med. Wochenschr. 34. Jahrgang 1884, Nr. 45. — [21]) Müller, Berufsarten und Lungenschwindsucht. Winterthur 1875.

Solaro. A. OLDENDORFF.

Profilassi (πρφύλαξις, da προ e φυλάττειν, conservare), preservazione dalle malattie.

Profluvio (*profluere,* flusso abbondante).

Prognosi (πρόγνωσις), cognizione in precedenza; prognostica è la dottrina del pronostico nelle malattie.

Prolasso (*prolapsus,* da *prolabi*), caduta all'innanzi. — Prolasso dell'iride, v. cheratite; prolasso del retto, v. retto (intestino); prolasso della vescica, v. estrofia. — Prolasso dell'utero, della vagina, v. utero.

Propeptonuria, v. Albuminuria.

Propilamina (della composizione $C_3H_9N = C3H_7.NH_2$), isomera con la trimetilamina; liquido senza colore, di odore fortemente ammoniacale, di reazione alcalina, solubile nell'acqua e nell'alcool, che bolle a circa 50°;

forma sali cristallini, facilmente deliquescenti, consigliata dal AVENARIUS, 1858, contro il reumatismo articolare acuto e cronico, recentemente vantata anche nella corea (v. quest' articolo); da somministrarsi alla dose di 0·1—0·3, ed ultimamente consigliata fino alla dose di 1·0, in mistura (1·25 con acqua distillata 200·0 ed oleosaccaro di menta piperita 0·8), con veicolo macillagginoso od aromatico, in capsule gelatinose ed in capsule elastiche.

Proptosi (προπτωσις) = prolasso; recentemente al più usato ancora nella oculistica per indicare il prolasso dell' iride.

Prosopalgia (τὸ πρόσωπον, la faccia, τό ἄλγος il dolore), nevralgia del nervo trigemino o quinto paio, tic doloroso, dolore facciale del Fothergill, nevralgia facciale.

La prosopalgia è caratterizzata da un dolore per lo più molto intenso nel campo del nervo trigemino, con accessi a forma di parosismo.

Istoria. Già descritta da ARETEO come una forma speciale di cefalea, la prosopalgia trova la sua prima descrizione caratteristica per opera del WEPFER (1727). L' ANDRÉ fu il primo ad usare nel 1756 il nome di Tic doloureux; il FOTHERGILL [1]) nel 1776 la descrive più diffusamente come " *painful affection of the face* „. Lo CHAUSSIER nel 1800 introdusse il nome di *Névralgie facciale*. Fin d' allora la sua conoscenza è agevolata da innumerevoli lavori.

Anatomia patologica. Nella maggioranza dei casi il reperto è negativo. Gli stati iperemici ordinariamente non sono piú dimostrabili nel cadavere. Le alterazioni infiammatorie nel nevrilemma o nel nervo stesso o nei loro gangli non si sono trovate che in singoli casi; più spesso si è trovata compressione od altro stimolo del nervo nel suo decorso intracranico per tumori alla base del cranio, essudati meningei, carie dell' osso petroso. È rinomato il caso del ROMBERG di aneurisma della carotide nella sella turcica; il FRIBAUT e MARÉCHAL trovarono la origine del quinto circondata da una massa lardacea, lo SCHUH da uno steatoma della grandezza di una avellana; il TYRREL vide la terza branca schiacciata da un tumore fungoso della dura madre; lo CHOUPPE in un caso di prosopalgia tipica ha trovato il tronco del quinto alla base del cranio perforato da una esostosi acuminata.

In non pochi casi si son rinvenute alterazioni delle parti, nelle quali il nervo si ramifica (corpi estranei, ferite, cicatrici, lesioni traumatiche delle ossa mascellari, carie dei denti, strozzamento del dente della sapienza, processi infiammatorii nelle cavità frontali e mascellari superiori). L' ALLAN con la estirpazione di una concrezione calcarea della grandezza di un pisello nel forame sopraorbitale, vinse la nevralgia omonima, che esisteva da 6 anni; il BONNAFONT vide scomparire una nevralgia che esisteva da 15 mesi, dopo la estrazione di un frammento di proiettile incuneato nel mascellare superiore e che comprimeva il nervo infraorbitale; il JEFFREY guarì una nevralgia di 14 anni con la estrazione di una scheggia di porcellana dalla mascella. Sono inoltre di una importanza etiologica poi le alterazioni nelle ossa, specialmente nelle circostanze dei forami dei nervi. " I rami di nessun altro nervo decorrono attraverso a canali ossei così stretti e così lunghi come quelli dell' infraorbitale, degli alveolari, del zigomatico mascellare e così via, e quindi nei disturbi nutritivi delle loro guaine per reuma, congestione, nell' ispessimento e rammollimento di esse debbono subire una pressione, che perviene alla coscienza come un grave senso di dolore. I rami nasali del quinto passano attraverso un forame molto ampio (forame sfeno-palatino) e debbono forse a questa circostanza la loro immunità contro le affezioni nevralgiche „. (HYRTL, anatomia topograf. 3 ed. pag. 284). Non raramente si sono osser-

vati ispessimenti delle ossa facciali ed il consecutivo restringimento dei forami e canali. Se e fino a qual punto le lesioni del quinto nel suo decorso infracerebrale producano dolori nevralgici, non si è peranco assodato.

Etiologia. Una predisposizione ereditaria, come nelle altre nevralgie, così pure si è dimostrata per la nevralgia del quinto in alcuni casi; più raramente si è osservata una trasmissione diretta dell' affezione per molte generazioni della stessa famiglia. Sembra che la costituzione non determini una speciale predisposizione; ma troviamo frequentemente la prosopalgia nelle persone nervose, anemiche, isteriche. Con la massima frequenza incontriamo questa nevralgia nel ventesimo anno di età (FOTERGILL [1]). Tra 200 casi il MASIUS ne trovò 6 nell' età di 9—30 anni, 188 nell' età di 30—60, 6 nell' età di 60—80 anni. Nei fanciulli e nei vecchi la nevralgia è rara. Secondo l' ANSTIE nel periodo degenerativo della vita s' incontrano le forme più temibili; anche le nevralgie superate in precedenza spesso recidivano in questa età e si distinguono per una singolare intensità ed ostinatezza.

In riguardo al sesso la prosopalgia è più frequente nell' uomo che nella donna. In riguardo al clima, essa sarebbe più frequente in Germania, Inghilterra e Francia, anzichè in Italia.

Tra le cause occasionali deve nominarsi in prima linea il raffreddamento. Per questa ragione le prosopalgie sono singolarmente frequenti in autunno e primavera, per le rapide e frequenti alternative del tempo in queste stagioni. Intorno alla importanza etiologica dei traumi, corpi estranei, ecc. ne abbiamo già sopra trattato, come pure delle malattie degli organi vicini. Il modo come si sviluppano le intensissime nevralgie tipiche sopraorbitali dopo il catarro nasale, lo esporremo più tardi. Son da menzionarsi ancora certi casi, che accennano ad un nesso causale con le malattie di organi lontani: il CÉRISE vide scomparire un insopportabile dolore facciale esistente da 12 anni in una signora, dopo la estirpazione di un tumore fibroso dall' utero. Recentemente il v. HOLST [2]) ha comunicato un caso consimile: una nevralgia del trigemino, che durava da 8 anni venne guarita con l' amputazione della porzione vaginale indurita.

Tutti gli stati di esaurimento dispongono alla prosopalgia, per es. quelli che si sviluppano dopo le gravi perdite di sangue nello sgravo o dopo le menorragie, l' allattamento protratto, gli eccessi corporei e specialmente mentali. Nello stadio iniziale del tifo, oltre alle nevralgie occipitali, si sono anche osservate le nevralgie del trigemino (ROSENBACH). Si sono finalmente incolpate certe cachessie, come la gotta e la sifilide, e le intossicazioni (piombo e mercurio). Molto più sicuramente è assodato poi il nesso etiologico tra il virus della malaria e la prosopalgia (malaria larvata — *névralgie marémmatique*).

La prosopalgia è una delle più frequenti malattie.

Sintomatologia. Come in tutte le nevralgie il dolore costituisce il principale e spesso unico sintoma. Per carattere esso è lancinante, trafittivo, tensivo, bruciante; " come se i nervi fossero stati estratti e contorti, come se le ossa fossero state scheggiate, frantumate o pestate con un martello ". I dolori nella prosopalgia rappresenterebbero generalmente i dolori più forti e tormentosi, che si avvertono per effetto di malattie. Gli ammalati gridano disperatamente o cadono in un tetro abbattimento, molti battono la testa contro le pareti o si rotolano per terra. Molti ammalati sono completamente invasi dal dolore in modo che, mentre esso dura, non possono nè parlare nè altro intraprendere. Per riguardo al sito essi per lo più sono unilaterali e più di rado in un solo ramo, anzichè contemporaneamente in più

rami del nervo. Secondo le tre branche principali del trigemino noi distinguiamo una nevralgia oftalmica, infraorbitale ed inframascellare.

I dolori per lo più s' irraggiano da un punto circoscritto nella direzione delle ramificazioni nervose. Questi punti sono diversi secondo la localizzazione della nevralgia. Essi rappresentano i cosidetti punti dolorosi (del VALLEIX), che sono singolarmente sensibili alla pressione. In molti casi sono i punti apofisarii del TROUSSEAU, cioè egualmente punti sensibili alla pressione nell' apofisi spinosa della seconda e terza vertebra cervicale o nell' occipite. Solo in rari casi i dolori sono continui con poche spiccate esacerbazioni e remissioni. Pel loro carattere essi sono allora piuttosto ottusi e tormentosi. Nel preponderante numero dei casi essi sono spiccatamente intermittenti ed esplodono in singoli accessi. Le pause tra questi sono di una durata molto diversa; e così pure la loro frequenza. Gli accessi possono in casi singolarmente gravi ripetersi ogni 10 minuti. Variano egualmente gli accessi in riguardo alla durata; spesso questa ascende solamente ad un mezzo minuto sino a pochi minuti, più di rado $^1/_4$—$^1/_2$ ora.

Gli accessi son provocati da diverse occasioni, come pei movimenti della testa, del volto o dei muscoli masticatorii, dal parlare, tossire, starnutare o soffiare, talvolta dal solo contatto nel lavarsi o dalla più lieve corrente di aria; ovvero sopravvengono spontaneamente. Non raramente essi manifestansi con prodromi — senso di bruciore, tensione, informicolamento o leggiere contrazioni nella metà colpita della faccia.

In moltissimi casi accade la irradiazione del dolore, per lo più verso le regioni dei nervi vicini, come del nervo occipitale e degli altri rami sensibili del plesso cervico-brachiale; ma talvolta anche in territorii nervosi molto remoti.

Tra i fenomeni concomitanti debbono primieramente indicarsi quelli dei nervi sensibili. Gli ammalati nelle pause dolorose hanno il senso di rigidezza e poca mobilità nelle parti colpite, specialmente nella palpebra inferiore e nella guancia. Avvertono inoltre anche quivi la sensazione d' intormentimento e formicolìo. Talvolta può anche dimostrarsi obbiettivamente la anestesia ed anche l' analgesia, specialmente subito dopo finito l' accesso. Altre volte nella diramazione del nervo affetto si trova iperestesia della cute. Come disturbi da parte degli organi dei sensi, i più frequenti sono i disturbi visivi, ambliopia, fotofobia, flusso lacrimale, rossore della congiuntiva e dilatazione delle pupille durante l' accesso od anche fuori di esso. Nel decorso ulteriore possono anche svilupparsi disturbi nutritivi nei mezzi dell' occhio e diminuzione permanente della forza visiva. L' udito peggiora talvolta o si abolisce del tutto nell' orecchio del lato interessato. In non pochi casi esiste susurro auricolare. L' ammalato del FOCKLE alla entrata dell' accesso avvertiva regolarmente un sapore metallico, non altrimenti che il medico ROUX. Altri ammalati hanno solo un indeterminato sapore sgradevole (GUBLER).

I fenomeni concomitanti motorii sono generalmente rari. Le contrazioni ed i crampi nella regione del facciale (blefarospasmo) sono veramente di natura riflessa, non altrimenti che i crampi tonici e clonici molto più rari ad osservarsi nei muscoli masticatorii. Nel decorso ulteriore però agli accessi di tic doloroso non è raro ad associarsi uno spiccato tic convulsivo.

Ma in tutto ciò deve farsi bene attenzione che gli ammalati durante gli accessi fanno volontariamente le più strane smorfie ed anche non di rado stringono fortemente i denti fra loro. Molto spesso le alterazioni vasomotorie accompagnano l' accesso ed è frequentissimo il rossore della metà

colpita della faccia, specialmente della congiuntiva od anche della mucosa orale. Talvolta gli ammalati hanno la sensazione di pulsazione. Contemporaneamente avviene un aumento di secrezione del sudore, della saliva, del muco nasale e del liquido lacrimale. In altri casi si avverte una secchezza anormale nella cavità orale e nasale. Col tempo assume la pelle del volto una lucidezza caratteristica e mostra permanentemente un pastoso turgore edematoso. Anche la mucosa delle guancie è talvolta tumida, non altrimenti che le gengive, le quali a volte a volte sanguinano. Altri disturbi trofici si osservano nei peli della barba e delle sopracciglia, più raramente del capo. Essi cadono o si decolorano, talvolta solo a strisce nel corso dei nervi colpiti. Sviluppansi eruzioni di Zoster sulla cute del volto, ed anzi sulla lingua, sulla congiuntiva e sulla cornea. È frequentissimo il Zoster della fronte, dolorosissimo il Zoster oftalmico (v. Erpete) che minaccia lo stesso occhio, più di rado si perviene alla oftalmia nevro-paralitica (v. questa). Oltre allo Zoster si è osservato in alcuni casi il *Lichen agrius* (Cannet), l'acne e l'erisipela e sulla mucosa le ulcere aftose. Lo stato generale è notevolmente disturbato, specialmente in quei casi, in cui la introduzione degli alimenti nella bocca provoca subito un accesso.

La vita psichica soffre straordinariamente sotto gli accessi prosopalgici e gli ammalati diventano irritabili, inquieti e facilmente cadono nel pianto. Il disgusto della vita ed i pensieri di suicidio, o l'abitudine all'ubbriachezza si spiegano pei fieri dolori e per la consecutiva mancanza di riposo di giorno e di notte.

Nevralgie delle singole branche.

1. Nevralgia della 1ª branca, del ramo oftalmico, ordinariamente conosciuta come nevralgia oftalmica. I punti dolorosi si trovano nel forame sopraorbitale (punto sopraorbitale), uno nell'angolo interno (nervo infratrocleare) ed un altro nell'angolo esterno dell'occhio (nervo lacrimale), un punto palpebrale nella palpebra superiore ed un punto nasale nel naso, dove il nervo etmoidale esce tra la parte ossea e cartilaginea.

Frequentissima è la nevralgia sopraorbitale. Essa non di rado è tipica ed allora o è prodotta dalla malaria, oppure dal catarro dei seni frontali, come ha dimostrato l'Horner [3]) ed io [4]). Siccome è obliterata la stretta comunicazione tra questi seni e la cavità nasale, si ha un accumulamento della secrezione, che fa una pressione sui nervi sensibili che decorrono nella mucosa dei seni frontali, e che può così provocare intensi dolori. La pruova decisiva in favore di questa ipotesi vien fornita dal fatto che il ristabilimento della comunicazione, mediante la doccia nasale, dapprima produce il ritardo ed in breve tempo la scomparsa degli accessi, che sogliono regolarmente sopravvenire una volta al giorno in ore determinate.

2. Nevralgia della 2.ª branca, del ramo sopramascellare, nevralgia infraorbitale, così denominata perchè ordinariamente il punto infraorbitale è anche il punto di partenza dei dolori. Oltre a questo trovansi ancora punti dolorosi nel sito dove il nervo sottocutaneo della mascella s'incrocia coll'osso zigomatico (punto malare), nel labbro superiore (punto labiale), nel palato (nervi palatini discendenti), e nel processo dentario del mascellare superiore (nervi dentarii superiori, anteriori, medi e posteriori). Abbiamo già sopra fatto menzione della spiegazione dell'Hyrtl per la relativa immunità del palato e della cavità nasale.

Come una forma speciale, osservata esclusivamente nei vecchi, il Groos in Filadelfia ha descritta la nevralgia dei processi alveolari senza denti, che si spiega per la irritazione dei rami nervosi, degli alveoli, per

l'abbondante deposito di sostanza ossea, in questi, e che può vincersi solo con la resezione del margine alveolare. Questa talvolta diventa necessaria, poichè lo stato generale degl'individui avanzati ne soffre straordinariamente, mentre ogni tentativo di parlare o di prendere cibi provoca un accesso.

3. Nevralgia della 3.ª branca, ramo inframascellare, nevralgia inframascellare. Corrispondentemente alla diramazione del nervo qui abbiamo un punto temporale (nervo auriculo-temporale), un punto parietale, un punto linguale, labiale e mentoniero. Frequentissima è la nevralgia del ramo inframascellare, più rara quella del ramo auriculo-temporale, rarissima quella del linguale (nevralgia della lingua). In quest' ultima trovasi talvolta la deviazione unilaterale della lingua o l'aumento della secrezione della saliva. Si sono pure osservati nelle nevralgie della terza branca disturbi di movimento della lingua (con tumefazione di questa) e specialmente dei muscoli masticatorii. Il SEELIGMÜLLER (Deutsche med. wochenschr. 1883, Nr. 43) ha chiamato l'attenzione sul fatto, che le nevralgie che decorrono nelle fibre dell' auricolo-temporale, in modo che i dolori vengano avvertiti solamente in una striscia, che si estende come un pettine di bambino da un'orecchio all' altro, destano grave sospetto di una origine sifilitica.

Decorso, durata ed esiti. Il corso della maggioranza delle prosopalgie è cronico. Le esacerbazioni e remissioni si alternano fra loro con miglioramenti e peggioramenti. Non di rado intensissime nevralgie veggonsi restare per alcuni mesi senza che possa trovarsene una ragione. Nel decorso ulteriore la nevralgia può scomparire da una branca e comparire in un' altra, o ciò che è più frequente, essa resta nella branca prima colpita e si diffonde all' altra od all'altre due. La durata del male è molto diversa; in non pochi casi la prosopalgia persiste per anni e non di rado sino alla fine della vita. La malattia per sè non mena mai a morte, ma nei vecchi e decrepiti può indurre tale un marasmo che essi vadano a finire per gli effetti dei fieri dolori, delle notti insonni e della inanizione. Un decorso tipico è caratteristico solo delle prosopalgie consecutive a malaria e alla occlusione dei seni frontali. Il TROUSSEAU ha presentata, come una grave varietà speciale, la nevralgia epilettiforma. Solo dal TRHUSSEAU si è osservata una coincidenza della epilessia e della prosopalgia in questa forma; molto più frequentemente si è trovata la provenienza di questi pazienti da famiglie con disposizione nevropatica. Per quelle gravi prosopalgie quindi che ostinatamente resistono a tutti i mezzi curativi, dovrebbe scegliersi il nome di nevralgie costituzionali (EULENBURG).

Diagnosi. Gli scambi con i dolori dentarii, la infiammazione dell'articolazione mascellare, l'affezione reumatica del cuoio capelluto e la emicrania sono facili ad evitarsi. Come sintomi caratteristici della prosopalgia deve attribuirsi importanza alla comparsa dei dolori ad accessi ed alla presenza dei punti dolorosi, per distinguerla dalle altre affezioni menzionate.

È difficile, ed in molti casi impossibile di assodare se la causa della prosopalgia sia periferica o centrale.

In favore della sede periferica depone in generale la limitazione della nevralgia ad una sola branca, ed anche più ad un solo ramo, come pure la possibilità di troncare l'accesso con rimedii applicati perifericamente, e finalmente la esistenza dei punti dolorosi anche fuori dell' accesso. Al contrario i dolori lancinanti che risiedono profondamente nelle ossa, una diffusa iperestesia della cute, le estese contrazioni riflesse, la comparsa dei punti dolorosi esclusivamente durante l'accesso e la loro mancanza negl' inter-

vali liberi, gli altri sintomi da parte del cervello fanno sospettare di una causa centrale.

Prognosi. Questa è favorevole quando la causa dell'affezione è riposta nella sifilide o malaria o nei nocumenti più remoti, come corpi estranei, occlusione dei seni frontali od altri simili. In tutti gli altri casi la prognosi è dubbia, nelle forme di origine cerebrale poi è assolutamente sfavorevole.

Terapia. La prosopalgia è un male così doloroso e così poco guaribile che il numero dei rimedii contro di essa consigliati è una legione.

La indicazione causale esige la estrazione dei denti malati e dei corpi estranei. Devesi anche fare speciale attenzione alle schegge ossee, che restano dopo la estrazione dei denti ed irritano i denti. Nella sifilide costituzionale spesso quantità relativamente piccole di preparati jodici o mercuriali vincono i più violenti dolori; con la stessa prontezza nella infezione malarica giova la chinina nelle forti dosi di 1—1 $^1/_2$ grammo, somministrate durante la pausa, nelle ultime ore che precedono l'imminente accesso; nei casi inveterati ed ostinati, nei quali falliscono i preparati di chinina, spesso si riesce ad ottenere la guarigione con l'arsenico (ISNARD). Con le sottrazioni sanguigne si otterrà un alleviamento del dolore solo nei manifesti stati congestivi della testa, come si hanno dopo le violente soppressioni dei flussi mestruali od emorroidarii. Vale lo stesso per le derivazioni sullo intestino per mezzo dei purganti.

Tra i veri mezzi curativi sta in prima linea la elettricità. Questa ordinariamente si adopera in forma di corrente galvanica. Si evita la corrente indotta nella faccia, perchè essa, specialmente nei denti, provoca sensazioni molto sgradevoli. Purtuttavia io ho visto un caso di nevralgia infraorbitale in una giovane signora, in cui la corrente indotta produceva sempre un transitorio miglioramento dei dolori, mentre la corrente galvanica non produceva assolutamente alcun effetto. La corrente galvanica difatti, nei casi in cui inutilmente si erano sperimentati tutti gli altri rimedii, ha prodotto ancora la guarigione, come nel caso del NIEMEYER-WIESNER. Il metodo consiste nell'applicazione dell'anodo sui punti dolorosi per 1—2 minuti per ciascuno (scorrendo sopra e sotto!), mentre il catodo resta applicato sulla nuca. Anche la disposizione inversa dei poli per lo più produce lo stesso. Pei casi gravi si consiglia la galvanizzazione della testa, pel lungo e pel largo attraverso il capo o quella del simpatico cervicale. Nei casi gravi son da consigliarsi due o tre sedute nello stesso giorno. Nei casi in cui la elettricità generalmente giova, il miglioramento per lo più si mostra dopo alcune sedute, nel senso che le pause tra i singoli accessi diventano più lunghe, e i dolori negli accessi diventano meno intensi.

Appena può farsi a meno dei narcotici, specialmente delle iniezioni ipodermiche di morfina, che nel miglior modo si applicano nella regione laterale del collo o delle tempia o della nuca. Ma con queste appena si è mai osservata la guarigione. Il TROUSSEAU nella prosopalgia epilettiforme consiglia dosi incredibili di oppio: 8—12 grm. e la morfina fino a 4 grm. Subentrando il miglioramento non più si tollerano queste grosse dosi.

Molto meno attendibili sono gli altri narcotici, dei quali solo la belladonna e l'aconitina hanno talvolta ottenuto qualche successo. Di quest' ultima si prescrive il preparato inglese alla dose di 0·01 in pillole, una fino a due volte al giorno (TURNBULL); l'aconitina francese si dà alla dose di $^1/_2$—6 milligrammi (GLUBER). Il butilcloradio alla dose di 0·12—2·00 solo od associato a piccole dosi di morfina spesso ha ottenuto buoni effetti (EULENBURG). Nelle nevralgie leggiere possiamo anche riprometterci qualche

cosa dalla tintura di Gelsemio alla dose di 10—60 gocce ogni tre ore. Alle profonde iniezioni di cloroformio consigliate dai medici americani ci decideremo solo nei casi assolutamente disperati.

Le derivazioni sulla pelle si fanno con vescicanti, meglio applicati sulla nuca o dietro le orecchie. Le frizioni di cloroformio nello spirito, olio od unguenti, nonchè della pomata di veratrina (1—2:40) si fanno nel luogo del dolore. Grandi precauzioni esige l' applicazione delle compresse bagnate con soluzione di cianuro di potassio (1:80 di acqua).

Tra i veri specifici nelle prosopalgie non tipiche meritano ancora di essere sperimentati in prima linea i preparati di china e di arsenico; di più il bromuro di potassio ed i preparati di zinco (valerianato). Il Féreolt in 4 casi ostinati vide buoni effetti col solfato di rame ammoniacale alla dose di 0·1 al giorno, divisa in 3—4 prese, continuata per 10—12 giorni.

Le procedure idroterapiche sono utili in molti casi, ma si farà bene di cominciare cautamente con processi miti. Il Winternitz ha consigliato di fare scorrere i pezzi di ghiaccio sulla guancia addolorata. La compressione dei punti dolorosi, per lo più praticata intensamente dagli ammalati, mitiga solo in alcuni casi.

Dei mezzi chirurgici può tentarsi primieramente la compressione della carotide dello stesso lato, recentemente consigliata di nuovo da C. Gerhardt. Il Seifert (Berliner klin. wochenschr. 1881, Nr. 11) vide con questa in 3 casi i migliori effetti. Anche l'allacciatura della carotide nella maggioranza dei casi è stata seguita da effetti favorevoli. Tra i processi operativi sui nervi stessi, oltre alla recisione ed escisione, va presa anche in considerazione la distensione dei nervi accettata in questi ultimi tempi. Specialmente nella sede centrale della lesione, quando gli altri processi non possono niente offrirci, deve ricorrersi alla distensione. Intorno a tutto ciò che riguarda i dettagli delle operazioni chirurgiche veggansi gli articoli rispettivi.

Letteratura: [1]) Fothergill, Med. observ. and inquir. London 1873, V, pag. 129. — [2]) v. Holst, Petersburger med. Wochenschr. 1882, Nr. 1. — [3]) v. Mandach, Correspondenzbl. für Schweiger Aerzte. 1. Nov. 1879. — [4]) Seeligmüller, Centralbl. für Nervenkrankh. 1880, Nr. 11. — Il rimanente della letteratura trovasi presso l' Erb, malattie dei nervi periferici 2. ed. pag. 95.

P. Seeligmüller.

Prosopodismorfia (πρόσωπον faccia, δυς e μορφή forma), deformazione della fisonomia; denominazione consigliata dal Romberg per indicare l'atrofia facciale unilaterale, nevrotica; v. quest' ultimo articolo.

Prosopoplegia (πρόσωπον e πλήττειν), v. Paralisi facciale.

Prosopospasmo v. Spasmo facciale.

Prosopotoracopago v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 895.

Prostata. La prostata, (ghiandola prostatica), nota sin dalle antichissime età (Erofilo), col volgere del tempo ebbe ad interessare tutti, anatomisti e chirurgi. Fuvvi tuttavia dissidio tra i vari osservatori, se la ghiandola prostatica fosse un organo unico (Erofilo, Vesalio, De Graf, Varolio, Santorinianus, Sabatier, Lientland, Boyer) ovvero pari. La indagine ha ora dimostrato che, per la presenza del lobo medio e dei due laterali, essa debba considerarsi come organo impari, costituito di due metà simmetriche. La prostata è situata sullo sbocco della vescica e sulla limitrofa porzione dell' uretra (parte prostatica), tra la sinfisi del pube ed il retto intestino, di guisa che il suo diametro longitudinale si dirige di dietro e dall'alto, in

avanti ed in basso. Essa trovasi lontana dalla sinfisi pubica per una distanza di $^3/_8$ a $^5/_8$ di pollice (THOMPSON); rivolge una superficie (superficie vescicale [MERCIER]), detta anche base, in sopra, l' estremità (superficie uretrale) in basso ed in avanti, la faccia superiore, rivolta alla sinfisi pubica, guarda contemporaneamente in avanti, quella inferiore (superficie rettale) in dietro. Le due superficie laterali appaiono sovente di così limitata ampiezza, che presentano soltanto dei margini arrotondati. Le singole superficie hanno diversa estensione e quella più lunga è la superficie rettale. Per quanto concerne la forma, essa è stata talora paragonata ad una castagna (WINSLOW), ad un asse di cuori (SABATIER, LITTRÉ, BOYER), ad un cono tronco; l'AMUSSAT le assegnò forma quadrangolare, prismatica il GELLIE e via dicendo. In generale, si possono distinguere due forme (ENGLISH): la prima si presenta costituita di due rigonfiamenti tondeggianti con poco sviluppo della parte media, sicchè la superficie superiore e la inferiore si continuano lateralmente in un margine rotondo (forma rotonda), ovvero le facce laterali hanno una mediocre larghezza e la prostata, pel notevole sviluppo della parte media, si presenta in forma di piramide quadrangolare ad apice tronco (forma quadrangolare). La prostata è in tutta la sua estensione attraversata dall' uretra sotto forma di arco, ond' è che noi potremmo distinguerne una parte situata anteriormente all' uretra, una posteriormente e due parti laterali.

La parte anteriore contiene solo eccezionalmente sostanza glandolare ed è formata dalle fibre muscolari incrociate, dello strato longitudinale superficiale della vescica (commessura anteriore), le parti laterali (lobuli laterali) contengono per tutto sostanza glandolare, come la parte posteriore. Quest'ultima è anche attraversata da' condotti ejaculatori (*Pars sopramontana*, MERCIER), lobo medio (HOME) ed in un'altra, che giace tra i condotti ejaculatori e l'involucro fibroso (commissura posteriore). Il lobo medio presenta le maggiori varietà. Esaminando un gran numero di ghiandole prostatiche nei più differenti periodi di età, si rileva che le forme indicate già si trovano nel feto, che si conservano attraverso tutti gli stadi della vita e che per conseguenza hanno lor base nello sviluppo (ENGLISCH). Tale indagine si compie non solo con l'osservazione esterna, ma la suddivisione si lascia riconoscere, considerando tutte le parti della ghiandola e in ispecial modo i diversi tagli trasversali. Poichè la sostanza glandolare arriva realmente dalla faccia posteriore sino alla linea mediana, si trova in tal modo nella commessura posteriore, e sulla linea mediana, una stria connettivale, il cui margine inferiore è segnato da un solco più o meno accentuato. I diametri sono variamente indicati. Il THOMPSON assegna la lunghezza di 1·25—1·8 pollici inglesi, la larghezza di 1·4 fino a 2·0 pollici, la spessezza 0·55—0·95 pollici. Il DUPUYTREN dà in lunghezza 33—45 mm., in larghezza 34—51 mm., nella spessezza 13—24 mm. Il LITTRÉ: Lunghezza 30 mm., larghezza alla base 32 mm., all' apice 18 mm., spessezza 14 mm. I singoli dati, quindi, presentano una certa discordanza e dipendono dalle osservazioni occorse, poichè la prostata anche in persone coetanee, mostra notevoli differenze. Egualmente il peso oscilla entro certi limiti. Secondo il THOMPSON, nelle prostate normali esso varia tra 15 e 25 grammi.

La prostata è costituita da un numero variabile (fino a 40) di lobuli, i cui dutti escretori sboccano sul *Veru montanum*, in una linea a ferro di cavallo. I condotti escretori, corrispondenti ai lobi laterali, sono disposti in una o due serie laterali, sulla parete posteriore dell' uretra, quelli provenienti dal lobo medio sono situati sul *Veru montanum*. Il condotto escretore, su cui si trovano, accanto allo sbocco, varie insenature, si divide quindi in

parecchi rami, a cui stanno attaccati i lobuli glandolari. I canalini e gli acini sono internamente rivestiti di un epitelio a due strati, di cui il superiore è costituito da cellule cilindriche, con contenuto chiaramente granuloso e con nucleo rotondo, sito verso la estremità rivolta al lume, dove che lo strato profondo è fatto da cellule rotondeggianti a contenuto scarso ed a nucleo grosso (LANGERHANS). All' epitelio segue profondamente uno strato semplice di connettivo fibrillare, in cui decorrono i capillari, ma che però non si può considerare come una membrana propria. Nel tessuto connettivo, che si trova verso l' esterno sono incluse numerose fibre muscolari lisce. Una differenza tra i neonati e gli adulti si manifesta solo col trattamento all' acido osmico, pel quale ne' bambini tutto il contenuto cellulare si colora in bruno, laddove ciò accade negli adulti solo parzialmente. Nei punti di sbocco l' epitelio cilindrico passa in epitelio pavimentoso a parecchi strati. Una notevole partecipazione hanno le fibrocellule muscolari, le quali si trovano specialmente numerose sull' uretra e sul collo vescicale. Al disotto della mucosa dell' uretra segue uno strato di fibre longitudinali, quasi prolungamento dello strato interno di fibre longitudinali della vescica, ed esso diminuisce di spessore verso la parte cutanea dell' uretra. All' infuori di questo strato se ne trova un altro di fibre circolari, il quale sul collo della vescica è molto fortemente sviluppato e rappresenta lo sfintere interno della vescica. In mezzo ai varî acini stanno parecchie fibre raggiate e talora incrociate. Per lo ispessimento del tessuto connettivo si produce una delimitazione della prostata verso il plesso venoso, situato allo esterno (*Plesso prostatico* o del SANTORINI), il quale scarica il suo sangue nella vena ipogastrica. Esternamente la prostata è circondata da una resistente aponevrosi, la quale deriva generalmente dalla *fascia propria* del *perineo* e che, indicata verso il davanti come *Ligamento pubo-prostatico medio*, ai lati come *Ligamenti pubo-prostatici laterali* e posteriormente come *Fascia vescico-rettale*, forma il *ligamento pelvio-prostatico capsulare*. Sulla vescica le lamine aponevrotiche diventano più sottili e si perdono nel connettivo sottoperitoneale della vescica, dove che esse alla loro origine sono ben salde. Nei varî individui il ligamento capsulare presenta notevoli differenze di spessezza, e ciò è di speciale influenza sulla diffusione dei processi infiammatori della prostata sulle parti circostanti, per cui tale disposizione merita speciale riguardo.

Rispetto alla funzione, la prostata fu considerata ora come partecipante alla emissione dell' urina, ora annessa agli organi genitali ed il MERCIER anzi ammette che dessa appartenga nel suo insieme ad entrambi, e precisamente per la parte fibrosa agli organi urinarii, per quella ghiandolare agli apparecchi della generazione. Accurate osservazioni hanno stabilito, che essa appartiene agli organi genitali, ed a favore di tale opinione parla anche lo sviluppo. La glandola resta fino alla pubertà nello stato medesimo, in cui si trovava nel neonato. Con la pubertà comincia dapprima a crescere, sicchè a 15, 16, 17, 18 anni, si vede rispettivamente salire il numero delle glandole sviluppate. Nondimeno potetti io stesso a 20—24 anni riscontrare ancora glandole prostatiche, le quali mostravano tuttavia caratteri infantili e presentavano solo un' ispessimento semilunare dell' uretra. L' inizio dello sviluppo è, per conseguenza, vario. Fino a 25 anni la prostata, nel suo insieme, raggiunge il suo completo sviluppo. L' ufficio della prostata è la secrezione di un liquido, destinato a lubrificare l' uretra per la uscita del seme, secondo altri, a diluire contemporaneamente quest' ultimo. Si hanno solo poche ricerche sulla secrezione. L'ECKHART vide nei cani, che nella stimolazione allo scopo di provocar alcune gocce di secrezione fluivano dai dutti escretori della prostata, anche prima che subentrasse la erezione (i vasi deferenti, le vescicole

seminali e le glandole del COWPER erano allacciate). L'ADAMS cercò di ottenere il succo per espressione da glandole, il più che fosse possibile, fresche. La maggior parte delle ricerche furono praticate sugli animali : il KRAUSE, il PREVOST, il DUMAS sui cani, il LEYDIG sul riccio, sul topo e sul verro, GIOV. MÜLLER sulla talpa. Il BUXMANN cercò di ottenere grandi quantità di succo mediante stimolazione con una corrente indotta. Le sue ricerche sui cani stabilirono : che lo sgorgo dura solo breve tempo, quindi segue una pausa di 7—8 minuti, sicchè solo la secrezione raccolta viene emessa per lo sforzo muscolare. Il succo prostatico, anche esposto per 2 giorni all'aria, è neutro ; il suo peso specifico 1010; esso contiene 0·91 di sali incombustibili, con l' aggiunta di acido solforico non produce effervescenza. Il succo prostatico contiene : potassio, sodio, ed oltre a ciò fosfati, cloruri ed acido solforico. Il cloruro di sodio si trova nella proporzione dell' 1 %. Poichè il succo prostatico agisce eccitando i filamenti spermatici, pare che esso sia destinato a sostenere la vita dei zoospermi (BUXMANN). La durata della funzione sembra che sia molto lunga.

La ghiandola prostatica o manca completamente (ricerche proprie) ovvero si presenta notevolmente piccola. Il primo caso occorre insieme ad altre deformità o difetti degli organi uro-genitali ; tuttavia in massima, solo quando questi ultimi abbiano raggiunto un alto grado, per es. l' estrofia della vescica urinaria (CAMPANON). Manca, quindi, o tutta la prostata o soltanto un lobo. Pertanto è da notare, che spesse fiate può aversi una sede abnorme (LUSCHKA, PRIBRAM), per cui la prostata giace innanzi all' uretra, sulla sinfisi pubica (RICHET). Tale asserzione, però, è derivata solo dalla rassomiglianza, che, nella fistola peniena congenita, la massa esistente nella estremità cieca del condotto mostra in vicinanza della sinfisi, e devono prima, perciò, ulteriori ricerche necroscopiche fornire dati più precisi. La più frequente anomalia è la abnorme piccolezza della prostata. Questa è dovuta o a germi imperfetti od a vizio di sviluppo. Nel primo caso la ghiandola prostatica mostrerà tutti i costituenti normali nelle rispettive proporzioni. Nell' ultimo caso, invece, la sostanza glandolare rimane indietro nello sviluppo e prevalgono gli elementi connettivali. Come effetto di differenze non spiccate di questa disposizione, si hanno molte di queste forme comprese nell' atrofia. Osservazioni proprie m' han pertanto dimostrato, che prostate piccole s' incontrano in tutte le età, senza che preesistano malattie, le quali possano indurre una riduzione della glandola. La piccolezza acquisita sarà in seguito accuratamente distinta dall' atrofia.

Una abnorme grandezza si trova molto raramente, ma si riscontra senza dubbio, siccome è occorso a me di rinvenire nei neonati glandole, che avevano un volume, quale noi troviamo in individui da 12—15 anni, mentre era escluso un processo flogistico.

Una singolare particolarità dev' essere segnalata anche come congenita. Sul *Colliculus seminalis* sbocca il *Sinus pocularis* (residuo del condotto del MÜLLER). Come in altri punti degli organi genito-urinari nel *Sinus prostaticus*, nel periodo fetale, si perviene allo otturamento ed alla obliterazione dello sbocco di esso. Pel ristagno della secrezione accade una distensione del sacco e questa o produce nell' uretra una sporgenza, la quale può occluderne tutto il lume e dare origine a disturbi nella emissione dell' urina, ovvero la tumefazione sporge verso dietro e può crescere fino alle grandi cisti da ritenzione, che io stesso ho potuto riconoscere. La conseguenza più immediata di questa occlusione potrà essere un disturbo della fusione dei due lobi laterali nella commessura posteriore, quando la parte media non è compressibile. Per la

propagazione della flogosi dall' uretra a queste cisti da ritenzione, può determinarsi una diffusione al tessuto cellulare sottoperitoneale sulla parete posteriore della vescica con le sue conseguenze. In parecchi casi le cisti si sviluppano in così alto grado, che, incuneate tra la vescica e il retto, provocano ritenzione. Ma anche nell' uretra possono esse raggiungere un notevole sviluppo, come si è potuto dimostrare nelle cisti della prostata. Se la cisti da ritenzione scoppia precocemente, rimane un sacco cieco, nel quale posteriormente possono impigliarsi gl' istromenti e seguirne una perforazione fino nella cavità peritoneale (Morgagni). Sono da distinguersi completamente queste tasche dallo sviluppo anormale del seno prostatico, quasi utero maschile, come ne abbiamo copiose osservazioni (Weber, Leuckart, Hyrtl, Langer, Arnold, Mayer, Tolmatschew, Robin, Lilienfeld ed altri). Tale anomalia riscontrasi, d' ordinario, insieme ad altri vizii di conformazione, specialmente con la ipospadia, ed ha dato occasione frequentemente ad inversione del sesso, mediante lo sviluppo nel senso degli organi genitali femminili (Ermafroditismo), come dimostrano numerose comunicazioni.

La esplorazione della prostata si pratica nel miglior modo attraverso il retto, ed è notevolmente facilitata dalla introduzione di un istromento nell' uretra. È da raccomandare l' esame praticato con ambo le mani alternativamente (Socin), per potere esplorare tutte le parti, con il dito indice. La esplorazione dà indizii sullo stato della ghiandola. Non di rado l' estremità di essa si trova presso alla fascia propria del perineo, così che la parte membranosa si presenta molto breve; in altri casi, invece, molto in alto. Esploreremo, inoltre, la costituzione del ligamento capsulare, il quale spesso è così sottile, che attraverso di esso si possono sentire i singoli acini, talora, in cambio, è così spesso, come la più robusta delle aponevrosi. I due lobi laterali, il solco mediano, che li separa, la presenza di un lobo medio, la consistenza della ghiandola, il volume dei lobi, come la dilatazione delle vene circostanti, lo stato di riempimento delle vescicole seminali e la costituzione delle pareti di esse e dei condotti seminiferi, ed oltre a ciò la disposizione della base della vescica e la spessezza degli strati interposti tra il retto e la prostata, come anche la struttura del circostante tessuto connettivo, la sensibilità delle singole parti sono in questo modo determinate. Se s' introduce un catetere, s' incontreranno chiaramente il solco mediano, la commessura posteriore, il lobo medio. Poichè la esplorazione è importante sovratutto negli stati morbosi.

Le contusioni della prostata, a cagione della sua situazione profonda, occorrono regolarmente di rado, come dimostrano numerose osservazioni sulle contusioni del perineo, per cui anche nelle estese lacerazioni dell' uretra la prostata si è trovata illesa. Questa ne soffre tanto meno, per quanto più integra è rimasta la fascia propria del perineo (Terrillon). Una speciale protezione esercitano le tuberosità ischiatiche e le rimanenti ossa del bacino. Per questa ragione, vediamo noi molto raramente le contusioni dell' organo nei traumi violenti, dovechè invece le troviamo così frequenti nelle azioni, per le quali si esercitano brevi spinte sul perineo, come ad es. nel cavalcare.

Quand' anche la influenza di quelle cause nocive non sia così significante da attribuirle un rapporto con la ipertrofia, non deve tuttavia essere trascurata, ed in siffatto modo s' intende di leggieri la loro azione. I disturbi che per tal guisa si determinano, sono preferibilmente rivelati dalla flogosi dell' organo e delle sue parti circostanti, e contro di essa deve essere rivolto il trattamento curativo.

Di gran lunga più frequenti sono le ferite della prostata. Esse vi son prodotte o da penetrazione d'istromenti dallo esterno, ovvero anche le lesioni di continuo sono effetto di offese operatorie, o di penetrazione di corpi estranei dallo esterno o dalla vescica. Sarebbero anche da menzionare quelle lesioni, che d'ordinario seguono a corpi estranei da parte del retto. Circa la direzione degli istrumenti feritori, essa può venire o dal perineo o dalla regione ipogastrica. Con la massima frequenza nella prima direzione, raramente nell'ultima e ciò in massima, solo nelle offese operatorie. L'azione può però essere anche indiretta, la quale è prodotta da un trauma che determini frattura delle ossa iliache, le cui scheggie quindi penetrano nella ghiandola. Dove che le ferite provenienti dallo esterno sono d'ordinario ferite da punta o d'arma da fuoco, quelle che partono dall'uretra sono in massima lacero-contuse. A cagione della sede profonda della prostata, tutte le ferite di essa sono solo collegate a lesioni delle altre parti, quando l'istromento la raggiunga dallo esterno. Per questa cagione quindi le ferite sono anche caratterizzate da fenomeni, che d'ordinario sono proprii delle lesioni degli organi circostanti. Alle manifestazioni sintomatiche appartiene, innanzitutto, l'emorragia. Se essa accada verso l'esterno, l'esplorazione ed il trattamento sarà possibile come nelle lesioni che avvengono dall'uretra. Nel primo caso il sangue uscirà dalla ferita cutanea, nell'ultimo dall'uretra. In tutt'i casi, però, in cui il sangue arrivi nell'uretra, si deve considerare, che esso può allo stesso modo, rifluire agevolmente nella vescica e può quindi farsi notare dall'aspetto non normale, per l'anemia di alto grado e per la formazione di una sporgenza nella regione ipogastrica. Se l'uretra è lesa dallo esterno, può l'urina scorrere fuori, come per esempio nelle ferite lacere. Se pertanto la ferita esterna sia molto stretta come per esempio quella prodotta da una lesina (Velpeau) da una spada, l'urina non può altrimenti fluire che dall'uretra, ovvero attraverso la ferita uretrale essa penetra nei tessuti circostanti a questa, ma non verso l'esterno, il che ha per effetto estese infiltrazioni urinose, le quali possono diffondersi facilmente in alto al tessuto connettivo peritoneale e provocarne ampio disfacimento. La possibilità di una infiltrazione urinosa è anche data dal fatto, che per la rispettiva capacità retrattile dei margini recisi, il canale della ferita può essere variamente tortuoso. Noi troveremo in simili casi i già descritti fenomeni della infiltrazione urinosa. L'incontinenza d'urina può verificarsi solo quando esistano estese lesioni del collo vescicale. Una fuoriuscita di liquido seminale non è da porre in discussione e parlerebbe piuttosto per una offesa delle vescichette seminali e dei condotti relativi, che non per una della prostata. L'uscita del prodotto di secrezione della ghiandola non è provata, ma è sempre possibile. La diagnosi viene assicurata dallo esame diretto. Il prognostico è in generale favorevole, ma diviene tuttavia infausto per le molteplici complicazioni, specialmente per lesione della fascia propria del perineo (o media), pel denudamento del tessuto connettivo preperitoneale, per alterazione dell'uretra, dei condotti ejaculatori (Lapeyronie, Demarquay), per cui questi si obliterano facilmente, sfavorevole è anche nella infiltrazione urinosa. Il trattamento è sintomatico: emostasia, senza o con allargamento della ferita, mediante l'allacciatura, compressione senza o con introduzione di cateteri dal perineo o dal retto, con palloni di gomma, pallone doppio (costruzione propria). Le causticazioni per l'arresto del sangue devono essere, per quanto è possibile, evitate. Altri procedimenti si adotteranno contro la invadente infiltrazione urinosa. Sono rispettivamente indicati l'applicazione del catetere e la pronta e generosa incisione sul perineo. Non poca considerazione meritano le intercorrenti infiammazioni. Deve perciò farsi in tutte le lesioni

un abbondante uso del freddo. Una ritenzione d'urina è scongiurata mediante il catetere a permanenza. Devesi innanzi tutto aver cura a che l'apertura esterna non si obliteri prima della interna (VELPEAU), per evitare una formazione di saccoccia, e potrà in molti casi esser necessario anche uno sbrigliamento per assicurare un libero deflusso. Fonte di moltissime molestie sono le fistole residuali, ed esse frequentemente sono avviate a guarigione solo mediante l'apertura del retto (DEMARQUAY, DITTEL). Se alle offese dei condotti ejaculatori segue una obliterazione, questa si sottrae al nostro intervento, ad eccezione delle operazioni plastiche, le cui conseguenze pertanto non sono sicure. Un lungo trattamento con mezzi riassorbenti richiederanno le infiltrazioni persistenti ne' tessuti intorno alle vescichette seminali.

Si osservano, inoltre, frequentemente le malattie infiammatorie della prostata. Queste si presentano sotto due forme : come *Prostatite acuta* e *cronica*.

Le flogosi acute della prostata occorrono raramente nei bambini e nei vecchi; più frequenti, invece, sono nell'età media, durante il tempo delle funzioni sessuali, benchè anche allora raramente in forma genuina (PITHA), d'ordinario in relazione con le flogosi dell'uretra e della vescica (THOMPSON), ovvero come aggravamento di una infiammazione cronica. Anche il BEGIN le osservò frequentemente, tuttavia ciò dipese da uno scambio con la ipertrofia. Questa s'incontra secondo l'ALLEMAND, il BERARD e il SOCIN nella *prostatite follicolare* e *interfollicolare* o *cellulare (parenchimatosa* o *interstiziale)*, secondo che è prevalentemente leso il tessuto ghiandolare o quello intermedio (il connettivo interstiziale). La infiammazione acuta della prostata offre non rare opportunità alle indagini anatomo-patologiche. Su tagli trasversali la sostanza si presenta fortemente arrossita, compatta, friabile, analogamente ad un polmone epatizzato (PHILLIPS). I follicoli si mostrano ripieni di una massa trasparente, alquanto mucosa, mentre la secrezione non è abolita ; in caso contrario arrossita, attraversata da numerosi vasi, e il tessuto interstiziale arrossito, ispessito, ripieno di linfa plastica. Negli stadi avanzati si formano nelle più differenti sedi punti gialletti, che confluiscono con lobuli ghiandolari contenenti pus (THOMPSON) e questi s'ingrandiscono sempre più, cagionando voluminosi ascessi, sicchè spesso rimane solo l'involucro fibroso. L'uretra si presenta, in massima, arrossita, ricoperta di chiazze membraniformi, ovvero ulcerata. Le cause sono talora dirette, talora indirette e specialmente quando hanno preceduto le blenorree. Alle prime appartengono : la congestione dopo diversi eccessi, gli emorroidi, le flogosi degli organi circostanti, i restringimenti, i calcoli vescicali, le cistiti, le manovre terapeutiche nelle vie urinarie, l'uso eccessivo del caffè, dell'alcool, della cantaride, l'onanismo. Tra le ultime vanno le rapide infiammazioni, le ferite, la piemia, il tifo, il decubito, la flebite e simili. I sintomi sono dapprima indeterminati e consistono in un dolore cupo ed in un senso di peso al perineo. A poco a poco insorge violento dolore, che si estende alle regioni del pube e del retto e si associa ad una sensazione urente. Ben per tempo subentrano disturbi nella orinazione. L'infermo è costretto molto spesso a vuotar la vescica, la minzione divien sempre più dolorosa e frequente e lo stimolo ad orinare così intenso, che gli ammalati non sono in grado di trattener l'urina anche per brevissimo tempo. Dopo la minzione manca il senso di soddisfazione e dura a lungo invece la dolorabilità o il tenesmo. Non sono rare in questo periodo le erezioni dolorose. Di notte fuoriesce spesso l'urina involontariamente (ADAMS), di rado anche di giorno. Quanto maggiore è la dolorabilità, tanto più appare interessata la mucosa uretrale (ADAMS). Se si esamina accuratamente, la regione del perineo è sensibile alla pressione, come anche la prostata, la quale è aumentata di volume

in massa o unilateralmente ed ha perduti i suoi limiti netti e ciò tanto più, quanto maggiormente affetto è il tessuto circostante. La tumefazione si presenta quindi dura e dolente. Se la flogosi si diffonde agli organi limitrofi, ciò che può seguire nel modo più facile, in alto, verso la vescica, e rispettivamente nel tessuto connettivo sottoperitoneale, ed anche estendersi verso la sinfisi, la parete anteriore dell'addome, la regione inguinale (PIGEUS), quella delle false coste (GUYON) ovvero perfino a quella delle natiche, sopraggiungeranno allora i sintomi da parte della vescica, del peritoneo e via dicendo. Lo stesso accade quando la flogosi fa capo al retto. Le pareti di questa s'infiltrano, divengono meno spostabili e ciò vale sopratutto per la mucosa. La tumefazione sporge fortemente nella cavità del retto. Il deflusso dell'uretra, che è dapprincipio diminuito, si accresce di nuovo. Per la spessezza della fascia propria del perineo la flogosi può solo lentamente diffondersi verso il perineo. Per quanto più la infiammazione si estende nelle parti circostanti, tanto più duri si riscontrano la vescica, l'ipogastrio, l'inguine, il perineo, e ne' siti corrispondenti si forma una sporgenza. Si determina così quello stato, che è stato designato come flemmone del cavo del RETZIUS, e che è da distinguersi completamente dalle infiammazioni genuine del tessuto connettivo intorno la vescica. Per le osservazioni che abbiamo la più grave è quella forma della cennata infiammazione (sintomatica e consecutiva), che si osserva per es. dopo la blenorrea, (ENGLISCH) e nella quale si giunge alle più diffuse alterazioni e d'ordinario, a causa della flebite del plesso santoriniano, fino alla piemia, laddove nelle forme genuine si possono ricordare non poche guarigioni. Un'altra modalità che si riscontra è che il pus non si raccoglie in gran copia ne' dintorni della vescica, ma si presenta come una infiltrazione purulenta ovvero come una serie di piccoli ascessi, i quali corrispondono alla dilatazione delle vene. Se con opportuni mezzi non si riesce a dominar la flogosi, sopraggiunge con l'aumento del dolore e non di rado con brividi, la suppurazione. La prostata o la tumefazione nelle parti circostanti si presenta molle in uno o in parecchi punti, i tessuti soprastanti aderiscono tra loro saldamente, ed avviene l'apertura nei più differenti siti. Con la maggior frequenza ciò avviene nell'uretra, dalla quale senza o con la urinazione fuoriesce una gran copia di pus, ovvero nel retto. A ciò si aggiunga l'apertura nella vescica, nel peritoneo, lungo il canale inguinale, nel perineo, nella regione ipogastrica, nella coscia e via dicendo. Il pus è poi di natura attaccaticcio, vischioso. La suppurazione ha luogo nella prostata o in forma circoscritta di piccoli focolai, i quali più tardi possono confluire, ovvero in larga estensione, quale specialmente è il caso dopo una diffusione al tessuto cellulare sottoperitoneale. Mentre il tessuto della prostata cade raramente in gangrena, ciò accade in modo facile per il tessuto sottoperitoneale, sicchè il pus è fetido e contiene una gran quantità di cenci necrotici. La via più pericolosa per l'apertura d'un ascesso è nel cavo peritoneale, poichè molto rapidamente segue la morte per peritonite.

La conseguenza della formazione di un ascesso, relativamente alla prostata, è la sua distruzione. Rispetto alla diffusione ed alla persistente degenerazione purulenta, è da temere la suppurazione esauriente, la formazione di fistole verso il retto, il perineo e così via, ovvero la organizzazione di cicatrici con fissazione degli organi limitrofi e con i disturbi, che ne dipendono. Non raramente la infiammazione acuta passa in cronica. La diagnosi si fonda in massima sulla differenza tra la Cowperite, la periproctite e la cistite del collo vescicale. Accanto alla succennata formazione di fistole va anche ricordata la degenerazione ulcerosa della prostata, per la quale,

dopo la distruzione della massa ghiandolare, rimane un sacco ripieno di pus, limitato da un involucro fibroso e munito di numerose insenature, dal quale con la pressione esce pus attraverso l' uretra. Questo sacco è non di rado così grosso, che esso fu erroneamente nel cateterismo ritenuto come vescica urinaria.

Il trattamento consiste, dapprima, nello allontanamento de' fattori predisponenti. Se la flogosi è in atto, la si curi con l'applicazione del freddo, specialmente sotto forma di vescica di ghiaccio. Le sottrazioni locali di sangue sono soventi raccomandate, anzi il BEGIN propone all'uopo uno speciale specolo rettale, per poter direttamente applicare la sanguisuga nella regione della superficie posteriore della prostata, (molto utile, ma difficile, LE DENTU). Per diminuire la intensità del dolore, sono indicati i diversi narcotici internamente od esternamente, come unguenti, suppositori, iniezioni sottocutanee o rettali. L' ulteriore trattamento è più o meno sintomatico. Tosto che si sia giunti alla suppurazione, bisognerà procedere all' apertura dell' ascesso. Se la cavità è rivolta specialmente verso l' uretra, i disturbi urinarii sono molto accentuati ed un cateterismo, praticato per la ritenzione dell' urina, può talvolta aprir l' ascesso, ond' è che una gran copia di pus fuoriesce pel catetere, anche prima che esso sia penetrato in vescica. Ma il volere elevare a metodo quest' apertura dell'ascesso o il pretendere di eseguirla mediante i diversi strumenti taglienti, quali gli uretrotomi, resterà sempre soltanto un tentativo, poichè la diagnosi è incerta. Più sfavorevoli sono le condizioni, quando la fluttuazione si palpa attraverso il retto, poichè la parete rettale, compresa la mucosa, ordinariamente è aderente all' ascesso. Lo spaccamento vien praticato sulla guida del dito introdotto nel retto, con un bistori puntuto, rivestito fino alla punta, ovvero mediante un coltello articolabile, coperto. Se l' ascesso si esplica verso il perineo, in questo punto si farà la incisione. La pratica della incisione perineale in tutti i casi, oltre al metodo del MALGAIGNE, come nel taglio lateralizzato, sarà solo raccomandabile pei chirurgi esperti, benchè in questa maniera si evitino le molestie d' una apertura nell' uretra e la possibilità di una fistola uretro-rettale. La incisione del perineo è tanto più difficile, quanto maggiore è la profondità dell' ascesso. Mentre per l' apertura dell' ascesso nell' uretra si ha a temere una lunga suppurazione, le fistole invece attraverso il retto od il perineo sono tuttavia più rare, di quanto si immagini. Ad impedir queste è indicata la introduzione di un catetere; nelle guarigioni ritardate la cauterizzazione con la galvanocaustica (LE DENTU); nelle fistole del retto è raccomandato lo scollamento di questo dalla prostata, e la successiva sutura profonda (TILLAUX), per distruggere la congruenza delle due aperture.

La infiammazione cronica della prostata insorge primariamente non così di rado come l' acuta; secondo il LEDWICH è frequentissima nell' epoca della pubertà, secondo altri tra il 20 e il 40 anno di vita, nel qual caso deve escludersi con la massima accuratezza l'impegno isolato della parte prostatica dell' uretra. Di gran lunga più frequente è la flogosi cronica secondaria. Il THOMPSON distingue quindi: 1. la infiammazione cronica spontanea; 2. quella di lunga durata; 3. quella che proviene dall' acuta. La etiologia, in generale è analoga a quella dell'acuta ma dippiù si trova ancora tra le cause il freddo umido (THOMPSON), la stasi venosa (MERCIER), il reumatismo, la gotta, l'onanismo e gli abusi sessuali, le ripetute commozioni, l'uso interno dei balsamici (VELPEAU, LEDWICH, DUGAS). Quanto al punto di origine pare che sia frequentemente leso nelle forme croniche il connettivo interstiziale. La prostata nei tagli trasversali si presenta simile ad un polmone epatizzato (PHILLIPS),

di colorito oscuro, il tessuto glandolare più imbibito, i condotti escretori sono dilatati e formano fondi ciechi di varia grandezza. La prostata evidentemente ingrandita si confonde con i tessuti circostanti. La mucosa appare però lucida, di rado più ispessita e vellutata.

Alle manifestazioni sintomatiche appartiene l'aumento di volume della prostata. Nei primi stadi e negl'individui giovani essa si presenta più grossa, negli stadi avanzati, invece, può anche diminuir di volume ed apparire atrofica (LEDWICH, THOMPSON), senza che vi sia stata suppurazione, per effetto del raggrinzamento del connettivo e della distruzione del tessuto glandolare. Se è preceduta una suppurazione, si rende più manifesta una diminuzione di volume. Insieme alle modificazioni di volume varia anche la consistenza. Quanto più è ingrandita la prostata, tanto più molle essa apparisce, e viceversa può in quest' ultimo caso presentare al palpamento una consistenza cartilaginea. Pertanto la consistenza è raramente uniforme, e spesse volte i singoli lobuli si lasciano chiaramente distinguere come noduli di struttura più molle, accanto agl' interposti strati resistenti, poichè il tessuto glandolare conservato è spugnoso, e i condotti escretori sono dilatati e ripieni di secrezione (LE DENTU), sicchè non raramente tutta la glandola si mostra costituita da un insieme di vacuoli. Poichè la infiammazione si propaga facilmente al tessuto connettivo circostante, le limitazioni non sono così nette, come specialmente accade in alto, verso la vescicola seminale. Se è infiltrato il tessuto connettivo del ligamento capsulare del RETZIUS, si determina una tumefazione la quale si estende in giù fino alla sinfisi pubica e lateralmente fino alla parete del bacino. Esiste raramente dolorabilità al tatto sia esternamente, sia dal retto; d'altra parte, però, è estremamente dolorosa (urente) la introduzione dello istromento nella porzione prostatica dell'uretra. L'uretra è dolente così per la esplorazione con un istrumento, come per la minzione. Questa si effettua non solo frequentemente con grandi sforzi, a getto sottile ovvero soltanto a gocce con forti contrazioni della parete addominale e con bruciore, ma al termine della emissione dell'urina perdura ancora il dolore per qualche tempo, spesso con grande intensità, ed indi fuoriescono, mediante violente compressioni, alcune gocce di urina torbida, a cui in molti casi sono commiste varie gocce di sangue. È in quest' ultimo caso che il tenesmo nella urinazione è molto violento. Il coito è parimenti doloroso. Come segno della irritazione della mucosa esiste una esagerata secrezione di un liquido mucoso, filante, il quale fuoriesce spontaneamente o nella defecazione (prostatorrea), e non di rado ha provocato confusione con la spermatorrea. Non raramente esistono i segni della malattia della vescica e via dicendo. Solo raramente si giunge nella infiammazione cronica alla formazione di un ascesso, ed essa resta frequentemente ignorata per la insufficienza de' sintomi in vita, mentre i reperti dimostrano, che entrambi i lobi erano trasformati in focolai purulenti, poichè solo raramente vi si accompagna febbre, quantunque un brivido possa corrispondere o alla produzione di pus, o ad una uniforme dilatazione di un follicolo per la secrezione che si raccoglie. Gli ascessi possono lungo tempo rimanere stazionarî e si estendono d'ordinario lungo il retto verso il perineo. L'apertura avviene in massima dopo lungo tempo. A cagione della molesta sensazione nella regione del perineo, nel retto e del frequente stimolo di urinare, gl'infermi tendono facilmente alla ipocondria. L' apertura dell' ascesso accade nell'uretra, nella vescica, nel retto, nel sacco peritoneale (BELL) o nel perineo (CIVIALE). Il contenuto delle cavità raramente si calcifica.—Se esiste nello infermo disposizione tubercolare, si può giungere alla tubercolizzazione dell' essudato (RICORD, ADAMS, PITHA) e gli ammalati finiscono tisici (STEIN). Il decorso è lento e facilmente questo stato può passare inosservato a causa della insuf-

ficienza delle manifestazioni. Specialmente sono da attendersi i peggioramenti delle condizioni nelle incongrue abitudini dello infermo, dopo l'introduzione degli strumenti o dopo l'accumularsi di una gran quantità di secrezione in uno o nell'altro lobulo glandolare con intenso, doloroso e frequente stimolo d'urinare, accanto ai sintomi della cistite ed anche della pielonefrite. La prognosi è sfavorevole per le frequenti recidive.

Il trattamento nelle manifestazioni acute o nelle forme di passaggio consiste nell'antiflogosi. Negli stadi inoltrati nei mezzi riassorbenti: bagni tiepidi, cataplasmi caldo-umidi sull'addome o al perineo, frizioni di unguento cinereo, di unguento al joduro potassico, pratiche per convenienti defecazioni. Poichè la esistente irritazione dell'uretra provoca i sintomi più dolorosi, assai frequentemente è dessa che reclama un trattamento. Per diminuire la sensibilità è indicata la introduzione di istrumenti, o la iniezione di sostanze caustiche od astringenti (Nitrato d'argento, potassa caustica, allume, zinco e via dicendo). Spesso il semplice cateterismo fu seguito da benefici effetti. Se è in atto la prostatorrea, i suddetti mezzi sono parimenti raccomandati.— Il Thompson adoperò preparati potassici (joduro, carbonato, bromuro, acetato di potassio) con buoni risultati. Se insorge la suppurazione, il trattamento sarà come nelle flogosi acute.

La *ipertrofia* della prostata è quell'aumento di volume, che avviene nella glandola senza processi flogistici. Essa può aver interessate tutte le parti costitutive o isolatamente o contemporaneamente, e il Mercier distinse la Ipertrofia glandolare, la muscolare e quella del tessuto fibroso, secondo che era attaccata la sostanza ghiandolare propria, lo strato muscolare, ovvero il tessuto fibroso della capsula o degli spazi intermedi alle altre parti. Il Socin: Ipertrofia miomatosa, glandulare e mista. Il Le Dentu distingue la proliferazione dello stroma e la neoformazione di noduli, analogamente ai miomi dell'utero. — Notevole varietà s'incontra non solo circa le parti costitutive, ma anche rispetto alla estensione dell'ingrossamento. La ipertrofia è perciò parziale, quando ne sono presi soltanto singoli lobuli, o totale (Mercier), quando tutte le parti sono ingrossate. In quest'ultimo caso può essere uniforme o irregolare. Analogamente il Socin divide gl'ingrossamenti in: *a*) ipertrofia parziale e *b*) totale come 1. simmetrica e 2. asimmetrica. Poichè gli elementi costitutivi sono di varia consistenza, sarà rispettivamente diversa del pari la ipertrofia, ed il Mercier distinse già una ipertrofia molle e dura, la quale distinzione non potè rinvenire il Phillips. Se pertanto si esamina un gran numero di prostate ipertropiche, si potrà rilevare tale differenza. La forma molle è però più rara della dura.

È generalmente ammesso che la ipertrofia sia una infermità dei vecchi, e raramente la s'incontra prima dei 50 anni di età. Una indagine accurata circa lo sviluppo della ghiandola potrà dare le più probabili conclusioni sull'epoca dello inizio. Le ricerche da me istituite hanno intanto dimostrato: 1. La prostata, nel suo originario abbozzo, è di grandezza variabile e nei neonati spesso così grossa come negl'individui di 12-15 anni di età, in guisa che si può parlare di un'*abnorme grandezza congenita*. 2. Sono del pari diversamente interessate le singole parti come i lobi laterali, il lobo medio e la commessura posteriore. Allorchè quindi, in entrambi i casi la prostata assolve il suo normale sviluppo, essa, a parità di condizioni, in diversi individui della stessa età, dovrà essere o in tutto o in parte, più voluminosa che in altri individui. Si spiegano così le osservazioni di ipertrofia in età precoce (A. Cooper in un bambino, il Bell in un giovane, il Civiale in due individui giovanetti, l'Home nel 25° anno, il Thompson nel 37°, e ricerche proprie nel 25° anno di vita). Se il germe delle singole

parti non è simmetrico, una di esse, nella evoluzione normale, rimarrà sempre più grossa e si spiega perciò la nociva influenza del lobo medio negli individui giovani senza ingrossamento di tutta la glandola, la quale anzi può presentarsi relativamente piccola. Possono però prevalere cause di arresto nell'ulteriore sviluppo rispettivo di questa o quella parte, ed allora lo ingrossamento irregolare deriva dai germi originari normali. Che l'età avanzata non predisponga allo aumento di volume, è dimostrato dai numerosi casi, in cui nella vecchiaia si è trovata una prostata normale od anzi una atrofia di essa. Il THOMPSON, il JOERSEN, il MESSER hanno a questo proposito, come anche sul reperto dell'ingrossamento nelle singole parti, istituito ricerche speciali. Il MESSER, in 100 individui al disopra dei 60 anni, trovò 35 volte ipertrofia, e propriamente 17 volte di tutti i lobi, e 14 volte a preferenza dei lobi laterali. Il THOMPSON in 123 casi (preparati) riscontrò 74 volte un totale aumento di volume.

Poichè l'accrescimento in alto, verso la vescica, incontra la minor resistenza, esso accade prevalentemente secondo questa direzione, raramente in basso, sotto l'uretra (MERCIER), sicchè la parte membranosa scomparisce. Il THOMPSON distingue inoltre l'ingrossamento concentrico (con disturbi urinarii) e quello eccentrico (senza di questi od anche in grado minore). La costituzione della prostata ingrossata è molto varia a norma delle parti interessate. Se è lesa la sostanza glandolare propria, il taglio apparirà biancogrigiastro, grigio-giallastro fino al giallo e al giallo oscuro, con chiazze intercalate, iniezione vasale (THOMPSON), umido, sicchè se ne può spremere una varia quantità di liquido, ed il tessuto glandolare sporge in forma di noduli sulla superficie di sezione. La sostanza ha una consistenza più molle. Prevalendo la proliferazione connettivale il taglio si presenterà più uniforme, di aspetto bianchiccio, è più duro al tatto, la sostanza glandolare è diminuita in massa (atrofica) e appariscono molte cavità, le quali sono o condotti escretori con dilatazioni cistiche o vescicole terminali. Se la produzione di noduli è abbondante, la sezione apparirà reticolare, corrispondentemente ai noduli ricchi di vasi ed al tessuto intermedio pallido. I singoli noduli o si lasciano completamente sgusciare, ovvero sono saldamente attaccati mediante un peduncolo al condotto escretore dei lobuli. La capsula fibrosa è sovratutto fortemente sviluppata, al pari delle vene del plesso prostatico. Non raramente le cavità sono riempite di epiteli o di concrezioni, di cui più tardi si dirà, per cui la superficie del taglio apparisce variegata. I casi, in cui lo stroma è, relativamente al tessuto ghiandolare, fortemente sviluppato, rappresentano le forme più frequenti e più voluminose. Mentre nell'uniforme ingrossamento di tutte le parti, l'aspetto della superficie di sezione non è molto diverso dal normale, s'incontrano notevoli deviazioni nell'atteggiamento suddetto nello irregolare sviluppo delle singole parti, sovratutto però, quando si arriva ai processi infiammatori. Il colorito è, quindi, violetto, verdastro, bleu-rosso fino al nero. Egualmente varia ne è la durezza. Dove che la glandola ingrossata apparisce elastica, diviene, invece, in altri casi notevolmente dura, ciò che d'ordinario è collegato alle alterazioni della capsula. Si deve quindi distinguere una forma molle ed una dura d'ipertrofia, e tale suddivisione merita molto più valore pratico di quel che non si sia fatto sin qui, perocchè le forme molli oppongono al cateterismo minore ostacolo delle forme dure. Quest'ultime sembrano, a chi è poco pratico, meno significative, poichè il loro aumento di volume è d'ordinario meno accentuato delle forme molli. Ma la durezza rende inaccessibile la porzione prostatica dell'uretra e rende difficile il cateterismo. La durezza cartilaginea e quella

ossea appartengono a vecchie osservazioni e sembrano dipendere da confusione con i carcinomi. Il CIVIALE peraltro trovò la prostata così dura, da spezzare il cistotomo, e secondo il BOYER il tessuto strideva al taglio.

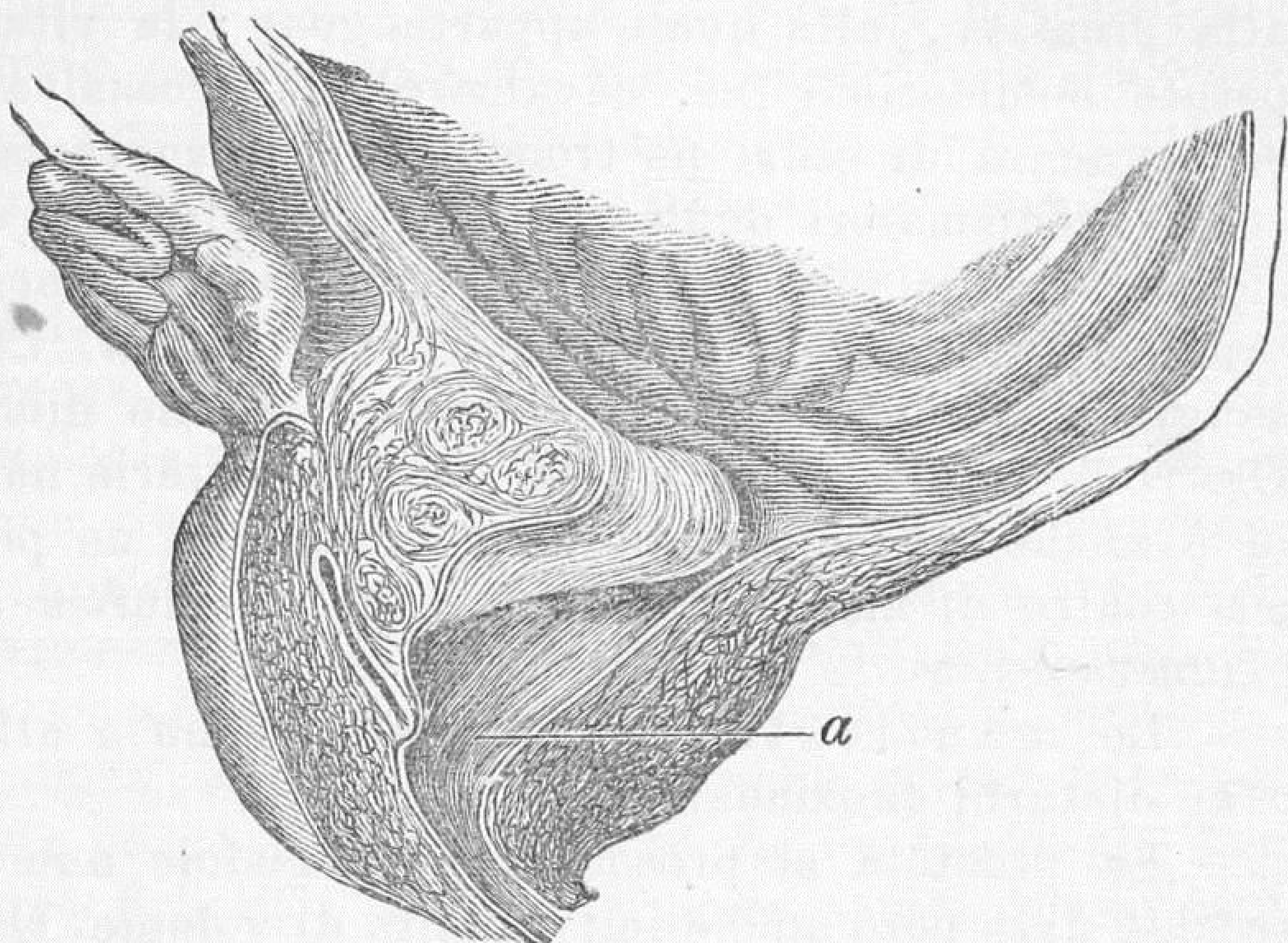
Il volume è molto variabile; il suo aumento è tanto maggiore quanto più vi partecipano tutte le parti o il tessuto connettivo. Una glandola ipertrofica non può per altro divenire così voluminosa quando, per es., prolifera solo il tessuto connettivo e le rimanenti parti degenerano più o meno, per cui, quindi, la glandola si manifesta notevolmente dura. Rilevantissima è la modificazione del volume nel lobo medio. Il CRUVEILHIER lo trovò cinque volte più grosso del normale, della grandezza di un pugno (PETIT, MERCIER), di una testa umana (BARTHOLINI) del volume di un uovo di oca o di un pugno s' incontrano relativamente spesso. In un caso speciale la glandola ingrossota riempiva quasi la parte inferiore del piccolo bacino, e l' infermo dopo otto punture vescicali dovè sopportare una cannula a permanenza. Del pari vario ne è il peso. Secondo il THOMPSON corrisponde ad una ipertrofia un peso di più di sei dramme (30 grammi), ed egli trovò il peso di 6 $^1/_2$ fino a 18 dramme, assai frequentemente quello di 7-10 dramme, il MESSER di 6 $^1/_2$-40 dramme, il QUANI 75 dramme, il GROSS 9 once, e così anche il FORD.

Una speciale menzione merita il lobo medio della prostata, quella parte cioè che giace tra l'uretra ed i condotti eiaculatorii. Questa era stata già da prima vista dagli antichi osservatori, ma dall' HOME accuratamente descritta la prima volta, e dal MERCIER valutata nella sua importanza. Da quest'epoca se ne sono poi occupati molti anatomisti e chirurgi. Tutti però vennero alla conclusione, che questa formazione fosse di natura patologica e che si sviluppasse soltanto nella ipertrofia della prostata. Se pertanto si esamina un gran numero di neonati, si troverà che il lobo medio (*Pars supramontana*, MERCIER) è in diversa guisa disposto. Se la prostata si sviluppa ulteriormente e simmetricamente in tutte le sue parti, anch' esso in quei casi in cui era fortemente sviluppato, raggiungerà nella evoluzione ulteriore una più grande estensione. Sviluppandosi poi ora questo lobo medio più verso dietro, sulla parete posteriore della vescica, esso rimarrà senza influenza sull' uretra e rispettivamente sulla minzione, e sarà facilmente trascurato. Se esso invece si sviluppa più verso la vescica, si forma un cercine arcuato sulla circonferenza posteriore dello sbocco vescicale dell'uretra ed un impedimento alla emissione dell'urina. Poichè l'aumento in volume non è in rapporto con lo sviluppo dello sbocco uretrale, si comprende che un lobo medio cosiffatto debba cagionar di già disturbi urinarii, benchè la prostata non si presenti ingrossata nella sua totalità. Di qui dipendono quei casi di alterazioni urinarie, che occorrono nei giovani individui (MERCIER, con 30 e 37 anni) senza restringimenti e via dicendo. Nella generale ipertrofia della prostata, l'aumento del volume del lobo medio è anche più rilevante. Mentre questa forma si presenta come un cercine rotondeggiante, quando i suoi rudimenti sieno più estesi, può svilupparsi un cercine trasversale, il quale connette i due lobi laterali tra loro come una specie di barriera (Fig. 1). Se non che anche dal fatto che la mucosa, la quale si estende verso i lobi laterali, è sollevata in pliche mediante un lobo medio rotondeggiante, ne risulta un analogo cercine, il quale però contiene sostanza glandolare solo nella sua parte media. Un'altra forma deriva poi da che lo sfintere sul collo vescicale, per la ripetuta contrazione spastica, forma un rilievo muscoloso permanente (valvola del collo vescicale).

Gli elementi costitutivi della glandola prostatica possono essere affetti o uniformemente od in modo irregolare. Nel primo caso il taglio apparisce

più regolare, nell'ultimo, invece, irregolare e nodoso pel prevalente accrescimento della sostanza muscolare e glandolare. I noduli si riscontrano o semplici o multipli e han sede d'ordinario nei lobi laterali o nella commessura posteriore. Il THOMPSON distingue tre specie di noduli: 1. quelli che mostrano una costituzione molle, che per il loro colorito non si possono bene distinguere dai tessuti circostanti, non si lasciano completamente sgusciare, sono fortemente imbibiti e corrispondono ai lobuli ghiandolari; 2. quelli che sembrano simili alla sostanza prostatica, si lasciano facilmente distinguere dai tessuti vicini, crescono lentamente, raggiungono solo limitato volume e si comportano come i fibromi uterini; 3. quelli, che stanno in connessione con le parti circostanti a guisa di formazioni polipose, e che procedono specialmente dalla porzione intermedia (lobo medio), più di rado dai lobi laterali. I polipi della prominenza seminale non appartengono propriamente alla prostata. Il SOCIN indica come mioma la seconda forma, quando essa però non sia costituita di solo tessuto fibro-muscolare, ma contenga sostanza glandolare anche atrofica. Non di rado i condotti escretori dei lobuli glandolari si trovano dilatati, ed il taglio assume l'apparenza di un cistosarcoma. Uno speciale aspetto omogeneo, compatto acquistano le glandole nel prevalente sviluppo del tessuto connettivo, sicchè divengono simili agli scirri.

Fig. 1.



Poichè è difficile a spiegare lo sviluppo della ipertrofia che attualmente non è completamente noto, così se ne indagò la svariatissima etiologia. Innanzi tutto è la età che suole predisporvi e la ipertrofia è indicata come un' affezione senile, a cui però contraddice l'osservazione che nell' età avanzata si riscontra in modo relativamente frequente l' atrofia (THOMPSON), accanto ad un rilevante numero di prostate non aumentate di volume. Parimenti contro questa ipotesi depone la presenza della ipertrofia in individui al disotto dei 50 anni. La scrofola, al pari della sifilide, suole limitare lo aumento di volume, cosa che, del resto, non è dimostrata e che sovratutto per la prima, dipende da errori diagnostici. Un' altra cagione sarebbe data, d' ordinario, dalla flogosi della porzione prostatica dell' uretra, quando il processo infiammatorio si propagasse alla glandola, ciò che è contrario al concetto della ipertrofia, poichè questa non dovrebbe derivare da un processo flogistico. Non è del pari ammessa come causa una infiammazione cronica. La uretrite può essere conseguenza della ipertrofia. I restringimenti dell' uretra si associano di rado alla ipertrofia, mentre invece la porzione prostatica sembra per lo più dilatata e la sostanza glandolare atrofica. Come altrettante cause devono considerarsi tutte quelle condizioni, che implicano un persistente e copioso afflusso di sangue nella prostata. Vi appartengono quindi: i calcoli vescicali, che appunto si associano frequentemente alla ipertrofia, ma sono tuttavia assai più rari di quest' ultima, sicchè non è possibile che essi ne siano la causa, ma solo una complicanza; la cistoto-

mia perineale, la quale ne venne anche incolpata, può solo per processi infiammatori nella superficie del taglio condurre ad una prostatite, non però ad una ipertrofia. Lo stesso vale per lo accumulamento della secrezione nei lobuli ghiandolari, che non raramente si trovò associato alla ipertrofia, e che può solo produrre infiammazione per la raccolta eccessiva. Con particolare predilezione vengono annoverate come momenti etiologici tutte quelle condizioni, che determinano o favoriscono un aumentato afflusso di sangue alla prostata, alle quali appartengono: la vita continua sedentanea, le ripetute commozioni (es. cavalcare), la eccessiva distensione delle vene come conseguenza di stasi ne' tronchi venosi soprastanti o per stitichezza, i processi infiammatori degli altri organi pelvici e via dicendo. Tuttavia anche codeste condizioni causali non sono ancora dimostrate, poichè la stasi venosa produce piuttosto la distruzione e la flogosi. Che un aumentato afflusso di sangue non ne sia poi la causa, lo hanno dimostrato le iniezioni del Le Dentu nei cadaveri, il quale trovò le arterie nè più numerose nè più ampie. Si è anche invocato il disturbo funzionale ne' periodi prossimi alla vecchiaia, ma contro di ciò parla il non costante incremento della sostanza prostatica (Thompson).

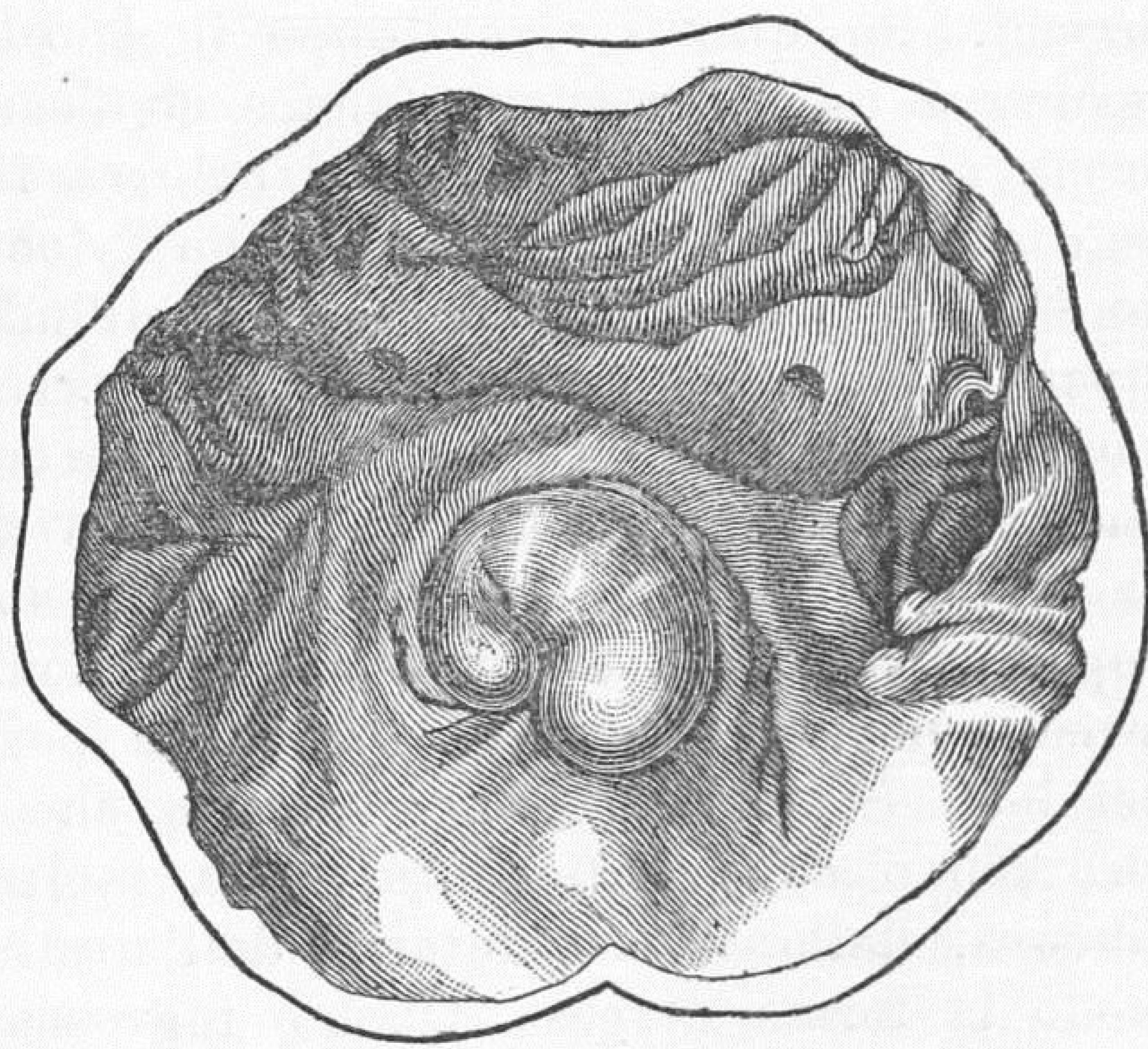
Le manifestazioni si riferiscono o alla sostanza prostatica propria o ai disturbi funzionali.

La prostata si presenta, nel massimo numero dei casi, ingrandita; parecchie fiate però anche impicciolita di volume. Quest'ultimo caso si ha quando il tessuto connettivo interstiziale neoformato si retrae dopo l'atrofia della sostanza glandolare, per cui ha luogo un notevole aumento di consistenza. Sono quindi da annoverar qui sicuramente quei casi, in cui una prostata di grandezza normale, senza pregresse infiammazioni, si presenta notevolmente dura. Nel caso contrario la glandola ha guadagnato in volume. Il dito esploratore riscontra la parte membranosa dell'uretra molto breve, anzi parecchie volte la tumefazione prostatica si spinge fino alla fascia propria del perineo. Andando verso sopra, non si riesce spesso a raggiungere il bordo superiore della prostata, mentre essa lateralmente può arrivare alla parete del piccolo bacino. La forma dei lobi laterali è ora più allungata, ora rotondeggiante. Nel primo caso si riscontrerà la commessura posteriore più breve che non nel secondo. Se si segue il solco mediano della prostata, lo si troverà ora evidente in tutta la sua estensione (Ipertrofia dei due lobi laterali senza sviluppo notevole del medio), ora invece interrotto nella sua parte inferiore, ora nella superiore da una sporgenza trasversale dura, corrispondendo il primo caso ad un forte sviluppo della commessura posteriore, l'ultimo invece al lobo medio ingrossato e chiaramente distinto, quando il solco si divide in due rami, ovvero alla valvola del collo vescicale (*Barrière*, secondo il Mercier) quando il solco s'interrompe bruscamente. Laonde il solco mediano non decorre direttamente dall'avanti all'indietro, ma nello irregolare sviluppo dei lobi laterali esso trovasi verso il lato della maggiore concavità. I due lobi laterali sporgono verso i lati ora in forma tondeggiante, ora angolosa, ed il margine laterale presenta spesso una notevole altezza, come specialmente è il caso nello accentuato sviluppo del lobo medio. Una speciale considerazione merita quella durezza che isola il margine superiore, e che può presentarsi sferica o in forma d'un fermaglio trasversale. La consistenza è talora molle, talora dura, fino a divenir cartilaginea, cioè che in parte dipende dallo inspessimento e dall'indurimento del ligamento capsulare. Se la durezza è uniforme come la superficie, ciò depone per un aumento uniforme di volume di tutta la formazione. Se, invece, durezza e superficie siano irregolari, anzi se i singoli punti sporgono ad emisfero, si penserà ad uno sviluppo asimmetrico

ed a formazione di noduli (miomatosi). Il margine superiore della prostata è talora acuto e si possono chiaramente osservare i condotti e le vescicole seminali, come anche il fondo arcuato della vescica. In massima, peraltro, il limite verso l' alto non è così netto, ma la prostata si continua in quella durezza, la quale deriva dallo inspessimento della parete della porzione suddetta, ovvero dalla infiltrazione del connettivo che circonda la medesima. In questo ultimo caso il fondo vescicale appare involto in una massa dura. Poichè lo induramento dei condotti e delle vescicole seminali procede in massima più rapidamente, così nelle accurate osservazioni un solco superficiale denoterà ancora i limiti tra la ghiandola prostatica e le parti anzidette. Non raramente si trova al disopra del margine superiore della prostata un cordone trasversale, che corrisponde ad un ispessimento della fascia vescico-rettale e dee completamente distinguersi dal margine superiore proprio della prostata. La sede di questo cordone trasversale corrisponde a un dipresso alla base del trigono del LIEUTAND. La esplorazione anale è d' ordinario indolente, e le accennate condizioni si possono riscontrare nelle varie pratiche. Se si agevola questa esplorazione con una compressione esercitata sulla regione ipogastrica, si potrà anche osservare con questa mano la tumefazione, negli aumenti di volume di alto grado. La osservazione attraverso il retto, ci fornisce, infine, deduzioni sulla consistenza, sulla mobilità ed anche spesse fiate sul plesso periprostatico. A questo proposito dev' essere anche ricordato, che non raramente nelle vene occorrono fleboliti, che nelle osservazioni superficiali furono interpetrati come pareti ispessite dei condotti e delle vescichette seminali.

I più importanti fenomeni si rilevano, peraltro, con la esplorazione mediante istrumenti attraverso l' uretra. Poichè la prostata cresce a livello di essa, così è conseguenza inevitabile un allungamento della porzione prostatica. Quanto questo possa essere grande, lo dimostrano quei casi, in cui gli ordinari istromenti, completamente introdotti, appena raggiungono il collo vescicale. Un' altra anomalia consiste nell' alterazione della forma di questa porzione uretrale.Se l'aumento di volume avviene, invece,in una prostata, il cui lobo medio sia lievemente addossato, allora la curva uretrale, piana costante, arcuata, sarà semplicemente allungata e corrisponderà ad un arco di cerchio maggiore. Se, al contrario, il lobo medio è più strettamente addossato la normale disposizione angolare dell'uretra subirà oltre all' allungamento in un senso, uno speciale aumento della parte superiore ed una deviazione di direzione.La parte superiore, notevolmente più lunga, risale quasi verticalmente in su, od anzi assume una direzione in avanti ed in alto, sicchè l' uretra descrive nella prostata un angolo acuto, aperto innanzi. Se, inoltre, il lobo medio si sviluppa anche contro la parete anteriore della vescica, esso s' adatta a guisa di valvola sull' apertura uretrale interna e l'uretra assume una direzione rettilinea verso lo innanzi, sicchè nella sua parte più alta si presenta ancora una volta inflessa. Per lo sviluppo del lobo medio, poichè questo lobo come una lista

Fig. 2.



assottigliantesi, si prolunga con la sua estremità inferiore verso l'eminenza spermatica, l'uretra resta divisa in due braccia, le quali, essendo asimmetrico lo sviluppo del lobo medio, sono anch'esse ineguali, e propriamente è sempre più sottile quel braccio, che giace nel lato, dove il lobo medio si è più fortemente sviluppato ed ha più saldamente aderito. Non di rado il lobo medio mediante però parecchie pliche proprie si ricongiunge all'eminenza spermatica, in modo che possono risultarne, verso la parte posteriore, numerosi solchi, i quali, per altro, hanno ineguale profondità. Oltre all'allungamento ed alle modificazioni di curvatura, la porzione prostatica può subire un cangiamento di ampiezza. In generale l'uretra cresce anche nel diametro trasversale. Se i due lobi laterali sono egualmente sviluppati, in tal caso, quando essi non s'ingrandiscono verso l'uretra, questa sarà in forma di fenditura, anteriormente e posteriormente di un diametro presso a poco eguale. Inarcandosi prevalentemente un lobo laterale, tutta la fenditura sarà concava verso il lato della maggiore sporgenza ; se sporgono verso l'uretra entrambi i lobi laterali, la porzione media è più ristretta e residuano anteriormente e posteriormente spazii triangolari. Anche a maggiori deviazioni va soggetta la forma, allorchè i due lobi laterali sono irregolarmente sviluppati, benchè esse siano del resto analoghe alle precitate. Se l'ingrossamento è totale, l'uretra subisce una modificazione secondo i due modi testè mentovati, e tale modificazione si può agevolmente ricomporre dalla combinazione di entrambi. L'allargamento però si effettua non solo in totalità, ma ad angolo, al quale contribuisce la branca inferiore, orizzontale, con la superiore verticale della porzione prostatica ; ne segue d'ordinario un infossamento sacciforme dell'uretra ai due lati dell'eminenza spermatica. Se a livello del collo vescicale si trova una barriera di limitata spessezza, o se anche sporge solamente lo sfintere contratto, si formerà al disotto di questo un infossamento mediano, in cui possono gl'istromenti rimanere facilmente impigliati. Inoltre, deve essere ancora menzionato, che quelle pliche, le quali decorrono dall'eminenza spermatica alla periferia posteriore dello sbocco interno dell'uretra, per la ipertrofia della prostata si sviluppano anche di più, ma non si producono già in modo che il lume uretrale possa esserne diviso in parecchi solchi, come per lo innanzi si è ritenuto. Tutti questi rapporti si possono stabilire col catetere, come sarà più minutamente dichiarato a proposito della diagnosi.

Anche l'apertura vescicale dell'uretra va soggetta a molteplici alterazioni. Se quindi si sviluppa il solo lobo medio , essa quando è rotonda assumerà una forma semilunare con concavità posteriore , ma quando essa forma un cercine trasverso si ridurrà in una fenditura trasversale. Se sono ingrossati uniformemente ambedue i lobi laterali soltanto , si originerà una fenditura, decorrente dallo avanti all'indietro; se essi sono ineguali, lo sbocco diverrà semicircolare con concavità verso il lato del lobo più grande. Se l'aumento di volume è totale , l'apertura uretrale interna apparirà come una fenditura a tre braccia, il cui braccio anteriore è il più lungo e verso l'innanzi si allarga non di rado in uno sbocco rotondo o triangolare. Non è uopo insistere più a lungo che accadono le più svariate combinazioni delle forme semplici accennate, poichè si possono facilmente dedurre dalla forma dei lobi. Solo si aggiunga tuttavia che le singole parti possono aderire tra loro più o meno fortemente e che, inoltre, non di rado le pliche normali della mucosa, dello sbocco interno dell'uretra s'ingrossano e alterano in vario modo la forma di esso. Questo ingrossamento merita speciale considerazione, poichè contribuisce potentemente alla occlusione del meato uretrale interno, la quale occlusione sarà anche più resistente , quando tali pliche aumentano di volume.

Oltre ai cangiamenti infiammatori della mucosa della porzione prostatica ed alla ipertrofia della parete vescicale, non si possono con indagini dirette riconoscere le lesioni delle parti superiormente situate, come la dilatazione ed infiammazione degli ureteri, della pelvi renale, dei calici e l' atrofia dei reni, come, nel maggior numero dei casi, si rivelano piuttosto per i disturbi funzionali e pei mutati caratteri dell' urina.

Questi disturbi di funzione si riferiscono alla emissione dell'urina, del seme e delle fecce. I disordini della minzione sono i più importanti. Mentre gli ammalati poteano sempre bene emetter l'urina, notano essi stessi che assolutamente è cresciuto il numero delle urinazioni, e che sovratutto, in opposizione alle abitudini precedenti, essi sono costretti ad emettere la urina una o parecchie volte, durante la notte. Contemporaneamente il deflusso dell' urina non è sollecito, ma essi devono attendere qualche tempo ed invocare il soccorso della pressione addominale, dopo di che l' urina fuoriesce immediatamente. In seguito, il getto diviene più piccolo e non è emesso ad arco accentuato, ma cade anche perpendicolarmente in giù. Tutti questi fenomeni sono, all' inizio, più leggieri, quando la vescica è fortemente riempiuta. Quando gli ammalati credono di aver emessa completamente la urina, fuoriescono in fine ancora alcune gocce, che eransi arrestate nell'uretra dilatata e rigida. Lo stimolo ad urinare divien sempre più frequente e doloroso, ed è sovratutto molesto per gli ammalati uno stimolo doloroso al termine della minzione. Dolori lancinanti si manifestano non di rado soltanto nel glande. Tuttavia può darsi anche il caso, che tutti questi prodromi manchino, gli ammalati posson urinar bene e d' un tratto insorge un disturbo urinario, fino al grado che i succennati fenomeni possano anche aggravarsi. Le cagioni che determinano tali disturbi non si possono sempre esattamente indagare, e son sovratutto ricordati gli eccessi nel mangiare e nel bere, gli abusi sessuali, come anche l' influenza del tempo freddo umido. In generale può dirsi che tutto ciò, che può indurre una notevole replezione dei vasi sanguigni della mucosa o preludere ad un processo infiammatorio, è bastevole, quando l' ipertrofia è in atto, a provocare la ritenzione dell' urina. Se non si giunge, nelle dette condizioni, neanche alla ritenzione della urina, si manifesta dopo alquanto tempo una leggiera cisto-pielite, la quale s'aggrava sempre di più e può raggiungere alti gradi. La più frequente lesione prostatica, la quale mena alla ritenzione dell'urina, è specialmente lo sviluppo del lobo medio, il quale si sovrappone al meato urinario interno, e per conseguenza lo occlude. Nell' uniforme sviluppo di entrambi i lobi laterali e quando la porzione prostatica è ridotta ad una fenditura, possono le superficie interne addossarsi l'una sull'altra così strettamente, da non permettere niuna uscita all'urina dalla vescica. Quanto più irregolari sono le superficie dei lobi venuti a contatto, tanto più facilmente rimarranno tra loro delle lacune, attraverso le quali l' urina può farsi strada, quando però esse non sieno occluse da pliche mucose secondarie. Fino a che la muscolatura vescicale per la sua ipertrofia è in condizione di superare gli ostacoli, può ancora esser emessa tutta l'urina. Nella stessa proporzione, quando non è più questo il caso ed il fondo della vescica è sfiancato, residua un volume d'urina sempre maggiore, sicchè la vescica n'è ripiena in varia misura. Se la muscolatura vescicale è ancora valida ad espellere la urina, l' emissione di questa accadrà in un certo intervallo, senza tuttavia il completo svuotamento della vescica. Se, pertanto, la vescica ha raggiunto la sua massima dilatazione, i muscoli rispettivi avran perduto la loro capacità contrattile, e dalla vescica ricolma fluirà continuamente solo la urina che di recente vi perviene. Questa forma di disordine della minzione merita la piena considerazione dei

medici, e non si dovrebbe in niun caso d'incontinenza d'urina trascurar sopratutto il cateterismo. Quanto possa andar oltre la dilatazione degli organi urinari, lo dimostrano quei casi, in cui le parti dilatate formano una tumefazione che riempie il bacino, la quale potrebbe mentire anche una neoplasia. Queste condizioni saranno completamente chiarite con la ripetuta esplorazione da parte del retto, dopo il cateterismo. L'infermo soffre d'incontinenza, meglio detto rigurgito. L'incontinenza può però dipendere anche da che lo sfintere interno della vescica è respinto e reso inerte dalla prostata ipertrofica. Come altra cagione deve assegnarsi anche l'ineguale contatto dei lobi convessi, sicchè negli spazi intermedi l'urina defluisca senza interruzione dalla vescica. Uno stillicidio continuo è però solo possibile, quando anche i muscoli circostanti alla porzione membranosa dell'uretra diventano incapaci ad occluderla. Nei due ultimi casi l'urina esce a getto transitoriamente in ogni intenso sforzo della pressione addominale.

La emissione del seme può essere ostacolata nel senso che esso rifluisca facilmente verso la vescica, e quindi non accada alcuna propria eiaculazione, come suole essere sovratutto il caso nel rilevante sviluppo del lobo medio; ma ciò non è sicuramente dimostrato (MERCIER). L'aumento di volume dei due lobi laterali può comprimere i condotti seminiferi con ingrossamento delle vescichette seminali ed aspermatismo (SOCIN). Viceversa, l'irritazione nei dintorni degli sbocchi dei condotti ejaculatori può indurre una irritazione cronica e frequenti ejaculazioni.

Dal fatto, che la prostata preme contro il retto e ne sospinge nella cavità la parete anteriore, vien determinato uno stimolo permanente sullo intestino. Questo si manifesta per un senso di peso al perineo, e per uno stimolo continuo ad evacuare mentre è ostacolato l'esito del gas e delle materie fecali. Le evacuazioni sono tanto più penose, quanto più solide sono le fecce. Che la sporgenza della prostata nel retto potesse determinare una difformazione nei cilindri fecali, una produzione di solchi (PETIT), sembra che sia fondato su di un errore, poichè l'apertura propria dell'ano è quella che imprime la forma. È fuori dubbio, poi, che la paralisi delle fibre muscolari intestinali renda anche più difficili le defecazioni (ADAMS).

Una non rara manifestazione nella ipertrofia prostatica, è un incessante stillicidio dall'uretra. Esso è in parte dipendente dalla dilatazione e dalla intensa secrezione dei lobuli ghiandolari e dei dutti escretori, quindi è mucoso, filante, bianco pallido, in parte, però, è anche prodotto dalla cronica infiammazione della parte prostatica e dall'urina che ivi si sofferma, ed allora esso si presenta piuttosto siero-purulento. Tale stillicidio può attingere un così alto grado, che gl'infermi sembra che soffrano di gonorrea. Non di rado, un notevole incremento dello stillicidio precede una ritenzione d'urina, la quale sembra quindi dipendere da una aumentata tumefazione della mucosa.

Non raramente si verificano emorragie dai vasi dilatati, le quali si associano a speciali stati nervosi degl'infermi e ad esagerazione dei disturbi urinarii. Le emorragie recano sollievo agli ammalati, ed inoltre sono spesse volte molto copiose.

Nell'ulteriore decorso si accentuano tutt'i sintomi. Aumenta la cistite, i reni sono affetti e gli infermi son soggetti ad un incessante stimolo ad urinare con urina intensamente purulenta ed icorosa. L'appetito diminuisce e gli ammalati acquistano un aspetto cachettico, il quale in parte dipende dall'interrotto riposo notturno e da disturbi digestivi. La flogosi della vescica ne invade anche la muscolatura, ovvero si diffonde, attraverso le varie insaccature (diverticoli) esistenti tra i rilievi muscolari, al tessuto cellulare

sottoperitoneale ed al peritoneo con intensa peritonite. Le manifestazioni eguagliano soventi volte quelle che abbiamo rilevate nei calcoli vescicali. In rari casi si giunge alla formazione di ascessi nella prostata ingrossata. Si sono, al contrario, frequentemente osservate infiammazioni dell'epididimo con i noti fenomeni.

Per quanto concerne la diagnosi, essa raramente ammette dubbio, così nella ipertrofia totale, come in quella laterale. Difficilissima è invece la diagnosi circa il lobo medio, dappoichè questo può già provocare disturbi, mentre la prostata non appare per nulla ingrossata all' esame rettale. In generale si deve fare una diagnosi accurata per quanto è possibile, perocchè da questa dipende anche la facilità del trattamento.

Una nozione dell' aumento di volume della prostata non è, in generale, bastevole. Occorre, innanzi tutto, escludere le infiammazioni. In secondo luogo, viene quindi l' ingrossamento per neoplasie o per depositi di concrezioni. La diagnosi devesi, inoltre, stabilire mediante l' associazione della esplorazione dal retto e per mezzo del catetere. Se entrambi i lobi laterali sono uniformemente ingrossati, oltre all' aumento di volume, si troverà il solco sulla superficie posteriore, situato nel piano mediano e di quasi eguale ampiezza, sporgente nel cedevole trigono del LIEUTAUD. Il catetere penetra per lungo tratto in vescica, senza quelle deviazioni laterali e senza ostacoli di sorta, e nella porzione prostatica dell' uretra si lascia smuovere senza deviamenti laterali verso l' avanti e verso dietro. Se nel ritirarlo dalla vescica, s' inclina in giù la branca dell' istrumento, esso non incontrerà ostacolo. Un impedimento alla introduzione si troverà d' ordinario soltanto sulla parte anteriore della prostata, nel punto di passaggio dalla parte membranosa alla prostatica dell' uretra. Contrariamente a questo raro incidente, l'aumento di volume dei due lobi laterali è in massima ineguale. Se entrambi volgono la loro convessità all' uretra, il catetere troverà un ostacolo circa alla metà della porzione prostatica, laddove esso anteriormente e posteriormente entrerà facilmente in vescica. I movimenti in avanti ed indietro sono poco ampii od affatto impossibili. Il solco sulla faccia posteriore si presenta inegualmente largo. L'istromento con la sua branca rivolta in dietro scivolerà via agevolmente dalla vescica nella porzione prostatica, ma sarà trattenuto più innanzi. Se l'uno dei lobi è concavo verso l'uretra e l'altro convesso, il solco presenterà una curva corrispondente all' asimmetrica disposizione della forma dei lobi, con la concavità verso il lobo più grande. La introduzione dell'istromento mostrerà un ostacolo molto verso il davanti nella porzione prostatica. Il movimento di va e vieni nel piano mediano è impossibile, e se l'istromento penetrerà in vescica, esso devierà in guisa, che la sua concavità si adatti alla convessità del lobo più grande ed il manico piegherà verso il lato del lobo convesso, e nella introduzione in vescica, benchè non sempre completamente, ritornerà di nuovo nella linea mediana. Analoghe condizioni si verificheranno nel ritirarlo fuori. Se è esclusivamente ingrossato il lobo medio, è uopo distinguere se l'ingrossamento è lobulare o valvolare. In quest'ultimo caso la prostata non sempre raggiunge un notevole volume. Se è invece lobulare (condiloide), l' istrumento sarà bruscamente trattenuto sul collo vescicale e penetra in vescica o con una spinta brusca ovvero dopo una deviazione laterale. Se occorre il primo caso, l' istromento scivola in vescica sul massimo inarcamento, ciò che è soltanto possibile, abbassando fortemente il manico. Nell'ultimo caso, invece, esso penetra in vescica pel solco intermedio alle due facce del lobo, nel qual caso il manico devia verso il lato del solco a destra o sinistra). Superati gli ostacoli, l' urina dapprima fuoriesce, benchè il catetere non sia stato ancora spinto in vescica. Solo in questo momento possono compiersi movimenti

giranti con l'istromento, ma s'incontra un ostacolo, sicchè esso dev'essere dapprima abbassato fortemente tra le cosce per giungere all'altra parte al disopra del lobo. L'istromento introdotto non rimane fissato in quel punto, ma s'inclina lateralmente cercando di venir fuori dalla vescica. Se, al contrario, il lobo medio si presenta valvolare, l'istromento entra pian piano in vescica senza ostacolo alcuno, quando la valvola non sporga innanzi a guisa di tettoia, altrimenti il catetere s'arresta bruscamente al collo della vescica, ed entra in questa dopo una mediocre trazione in avanti ed un rapido abbassamento (valvola pilorica). Una deviazione nella introduzione non ha luogo, o solo molto limitatamente. Superato il collo vescicale l'urina fluisce immediatamente. L'istromento rimane sulla linea mediana, senza girare (non permanentemente, ricerche proprie). L'istromento introdotto può senza impedimento compiere dei movimenti giranti, è però, con la branca rivolta in giù, soffermato bruscamente nell'atto che lo si ritira (da non confondersi con il ligamento interureterico fortemente sporgente), e può tosto esser tratto fuori con un movimento di supinazione, ciò che avviene con una spinta. La parte inferiore del trigono del Lieutaud si percepisce dura ed il solco prostatico è limitato in sopra da una durezza.

Se la prostata è ingrossata in totalità, si manifestano le svariatissime associazioni delle forme descritte, e corrispondentemente una modificazione dei singoli fenomeni. Ma con una certa attenzione ed esercizio anche nelle condizioni più difficili se ne troverà la soluzione. Sarà quindi diversa la modificazione di posizione dell'istrumento nell'ingrossamento totale ed asimmetrico, e dovrà essere sempre controllata dal dito esploratore, introdotto nel retto. Ci porterebbe per le lunghe il considerare tutte le combinazioni. Se il lobo medio è in forma di polipo, si può nel cateterismo agevolmente superarlo e non v'ha alcun rapporto circa lo impedimento, tra la minzione e la introduzione dell'istromento.

Una speciale considerazione per la diagnosi meritano tuttavia: le due fovee sacciformi, situate sulla parete posteriore; una dilatazione del *Sinus pocularis*; l'ingrossamento delle pliche, che vanno dal *Colliculus seminalis* all'apertura uretrale interna, come del pari, un ingrandimento fibroso (Thompson) o cistico del collicolo seminale (Benevoli, Voillemier, Le Dentu), e la dilatazione del condotto ejaculatore (Rindfleisch). I calcoli renali, in certe condizioni, possono dar luogo ad equivoci per i disturbi urinarii, tuttavia un accurato esame darà i necessari schiarimenti, quando si tengano presenti le condizioni precitate. Lo stesso vale per i restringimenti uretrali. Il più frequente errore accade con la calcolosi vescicale, poichè la serie dei fenomeni in entrambi i casi presenta molta analogia. Tuttavia anche qui sarà possibile la diagnosi, dopo le condizioni assegnate per la calcolosi vescicale; ond'è che si deve specialmente invocare il non così raro, contemporaneo, reperto dell'ipertrofia prostatica e dei calcoli vescicali, ed è spesso difficile separare le manifestazioni peculiari alle due malattie in atto. Sotto la forma d'ingrossamenti, possono presentarsi cisti con contenuto sieroso o cisti da echinococco, che abbian sede tra la prostata ed il retto; si possono però differenziare per la fluttuazione e la puntura esplorativa. Più difficile è la diagnosi di neoplasie della glandola o dei suoi dintorni. La grande dolorabilità e le irradiazioni del dolore, quando possono escludersi irritazioni infiammatorie, depongono piuttosto per una neoplasia.

Il pronostico fa capo ai fenomeni concomitanti, che sono in atto, e questi, alla loro volta, dipendono, d'ordinario, dalla specie e dal volume della prostata ipertrofizzata; dopo di che, pertanto, deve esser notato, che non ostante le limitate alterazioni visibili nella escrezione e secrezione dell'urina, pos-

sono tuttavia già esistere diffuse alterazioni (dilatazione ed atrofia) degli organi o della prostata. La prognosi è tanto più sfavorevole, per quanto da più lungo tempo dura il cronico ristagno dell'urina negli organi dilatati.

La terapia o è sintomatica o è radicale. La prima si rivolge alle manifestazioni concomitanti, l'ultima alla rimozione dello impedimento o almeno alla sua diminuzione. La prima consiste specialmente nell'ordinamento delle condizioni dietetiche, nella cura per ottenere evacuazioni regolari, in un conveniente esercizio corporale e nell'allontanamento di tutte le cause nocive, che potessero determinare una congestione intensa nella prostata. Il secondo metodo curativo o è interno, medicamentoso, od esterno, ma questi due trattamenti hanno molti punti di contatto, in quanto concernono l'applicazione esterna, a differenza di quello puramente meccanico, istrumentale.

Ai medicamenti più preferiti appartengono: le alte dosi di cloruro d'ammonio (Fricher, Hutzmann, Cromer, Caspari, Wernack, Reching, Vandoye, 4·00 per giorno). Questo rimedio può essere somministrato a dosi crescenti fino a 15·00 grm. per giorno; deve però essere sospeso, appena insorga diarrea, insonnio, scorbuto. Il *Conium maculatum*, (cicuta) adoperato dall'Hunter, pare che sia specialmente indicato per gli stati infiammatori (Thompson, 0·28—1·05 per giorno). L'Adson associò il *conium* con joduro potassico. L'uso del jodo e del bromo rese utili servigi allo Stoffart, per gl'individui avanzati in età. Il Thompson adoperò specialmente l'acqua madre di Kreuznach. Parimenti fu da noi raccomandata l'acqua madre di Hall. Il Velpeau adoperò il calomelano, contro il quale si dichiarò il Le Dentu, dappoichè il trattamento deve essere continuato per lungo tempo. La terapia interna si rivolge con i noti rimedi anche contro i sintomi concomitanti, quali l'atonia della vescica, il catarro di essa, la grande dolorabilità, le emorragie.

Il trattamento esterno tende in parte anche a lenire le manifestazioni concomitanti, in parte però anche a impiccolire direttamente la prostata. Furono dal Thompson raccomandati i semicupi solo di breve durata (7—10 minuti) allo scopo di ottenere una rivulsione sulla cute. Per la stessa ragione si adoperarono spugne calde applicate sul perineo. Ad ottener l'intento medesimo si commendarono poi gli unguenti al mercurio, al joduro di piombo, al joduro potassico, i suppositori con gli stessi medicamenti, l'uso dei vescicatori. Le frizioni con i narcotici erano specialmente dirette contro la dolorabilità. Il setone applicato sul perineo reca più danni che vantaggi. Di dubbia azione rimane la corrente elettrica. Per quanto riguarda la ritenzione dell'urina, questa ha trovato già la sua trattazione nell'art. Cateterismo; ivi quindi si ricorra per le lesioni dipendenti dalla ipertrofia prostatica.

Un'applicazione di gran lunga più frequente trovò il trattamento meccanico. Dapprima si cercò di impedire l'accrescimento in dentro verso l'uretra della parte glandolare della prostata, o di reprimerlo o di distruggerlo. Il primo metodo terapico può anche in parte considerarsi come preventivo, e consiste in premature applicazioni di candelette o cateteri per lungo tempo, pratica che per altro può essere di effetto solo all'inizio dell'affezione (Phillips). Poichè, però, la maggior parte degl'infermi si presenta alla cura in stadi già avanzati, così si può sperar poco da questa pratica, come da un mezzo palliativo. L'ampliamento dell'uretra e del collo vescicale si può ottenere con la dilatazione, la depressione, la cauterizzazione, la incisione e la escissione.

La dilatazione è graduale o forzata. La dilatazione graduale vien praticata in guisa da introdurre nell'uretra cateteri di crescente spessore

a brevi intervalli o per lungo tempo. I più convenienti sono i cateteri di caoutchouk vulcanizzato, che esercitano però solo una mediocre pressione. Per aumentarla si sono adoperati cateteri con grandi raggi di curvatura, ovvero si è cercato di determinare una curvatura simile, spingendo innanzi il mandrino, lasciato a posto. Il MERCIER consigliava la sua *sonde bicondée*. Nel modo più soddisfacente agiscono gli strumenti metallici, ma non sono ben tollerati a lungo e determinano facilmente decubito con le sue conseguenze. Come transizione alla dilatazione forzata deve essere ricordata la seguente pratica. S' introduce uno strumento cedevole, ricurvo, si rimuove poi l' asta incurvata e la si sostituisce con un' altra diritta. La pressione così esercitata cade proprio sulla porzione prostatica dell' uretra, ed è sovratutto più rilevante sul collo vescicale; tale istrumento però preme anche fortemente la parete superiore dell' uretra contro il margine acuto della sinfisi pubica. Il CIVIALE introduceva in vescica il suo istrumento a tre branche per la litottrisia, allo stato chiuso, lo apriva e lo ritirava quindi nell'apertura vescicale, per cui questa doveva esserne rapidamente dilatata. In maniera analoga si pratica con gl'istromenti litontritori, i quali vengono introdotti chiusi e quindi ritirati aperti. Il PHYSICK praticò in maniera analoga a quanto usò il DUCAMP per i restringimenti uretrali, poichè egli introdusse fin nel collo vescicale un sacchetto di pellicola di battiloro, fissato ad un catetere, e quindi lo distese mediante aria od acqua; questo processo seguì anche il PARRISCH con buoni risultati. Il THOMPSON tentò conseguir lo stesso scopo con un otricolo semplice di gomma. Il MIGUEL D'AMBOISE introdusse attraverso un tubo aperto alle due estremità piccoli coni di piombo, al cui apice era fissato un sottile filo metallico. Tosto che parecchi di essi erano entrati in vescica, ritirava egli il tubo e spingeva i coni di piombo, mercè i fili metallici, nell' orifizio vescicale e lo allargava. A facilitare l' allontanamento i tubi e i coni sono spinti innanzi in vescica, ed ogni cono è cavato fuori attraverso il tubo isolatamente.

La depressione si effettua in parte con le descritte modificazioni di curvatura del catetere, in parte mediante istrumenti, i quali sono introdotti ricurvi e vengono quindi raddrizzati. In generale, di questo processo si può dire, che adoperato per breve tempo è inutile, usato a lungo è pericoloso. Il LEROY D' ETIOLLES, che mise dapprima in pratica il processo, si serviva d'un catetere, il quale, come sopra si è detto, era introdotto ricurvo e quindi mediante uno stiletto era disteso diritto. In modo analogo procedevano il MERCIER, il CIVIALE ed altri. Il RIGAL aveva introdotto nel suo catetere una molla a spirale, che egli per mezzo di una vite distendeva sulla estremità esterna, e con essa tutto l' istromento. Il MEYRIEUX-TANCHOUD profittò d' un mandrino articolato. Lo CHARRIÈRE ha semplificato questo istromento, foggiandolo come un raspino.

Per indurre l' atrofia nella prostata, si è profittato delle iniezioni di joduro potassico (HEINE), praticate dal retto mediante una siringa all' uopo construita; finora però con risultati poco buoni e dubbi, sicchè tale processo fu tosto abbandonato. La pratica più usata era la cauterizzazione. Questa, per dare risultati, deve addentrarsi profondamente ed essere eseguita con un caustico difficilmente diffusivo; espone però a molti pericoli. Questi si evitano o con speciali portacaustici, del LALLEMAND e del MERCIER, quest' ultimo simile all' apparecchio costruito dal DUCAN per l' uretra e quindi molto semplice. Il GUYON cercò raggiungere gli stessi effetti con la instillazione di un caustico liquido. Negli ultimi tempi si sono fatti molti tentativi con la galvanocaustica. Come applicazione più agevole di galvanocaustica, può praticarsi la elettrolisi, per la quale certe sostanze sono spinte

al riassorbimento e la ipertrofia suole esserne ridotta. Per esperienze proprie si può ottenere un' azione solo in quei casi, in cui l'aumento di volume è dipendente da cause infiammatorie. Negli altri prevale fondamentalmente l'azione caustica. Tutto il procedimento non è sicuro ed è pericoloso. Il VELPEAU provocò la distruzione con lo schiacciamento, mediante un istromento a pinza o col litontritore.

La incisione, proposta dal GUTHRIE, fu praticata la prima dal MERCIER e dal CIVIALE. Il MERCIER potè foggiare un istromento, d'apparenza analoga ad un litontritore, con un becco breve, la cui parte maschile portava la lama incidente al suo margine anteriore o posteriore, ovvero la lama era interrotta ed adattata mobilmente con la sua estremità interna all'apice della parte femminile, in guisa da rendersi sporgente quando lo si ritirava. Più tardi egli aggiunse all' istromento un uncino per fissare il lobo medio. Lo istrumento del CIVIALE ha una branca mobile alla sua estremità interna ed essa sostiene la lama tagliente, che deve essere spinta innanzi. Il PHILLIPS ha praticato 40 volte il metodo del MERCIER con utili risultati. L'istromento viene introdotto chiuso, e quindi, a livello del lobo medio o valvola del collo vescicale, per cui solo s'adatta il processo, viene compresso, la lama tagliente spinta innanzi o tirata e la parte recisa. Conseguenza frequente è una copiosa emorragia, ond' è che spesso bisogna lavar la vescica ad impedirne i coaguli di sangue. Non di rado segue dopo 2—4 ore un accesso febbrile, e nei primi otto giorni per effetto della tumefazione la minzione è difficile. Il processo deve dichiararsi pericoloso. Più soddisfacente, ma non meno pericoloso, è lo spaccamento della prostata, come nella cistotomia perineale.

La escissione è solo possibile quando il lobo medio è peduncolato, ovvero come taglio doppio quando è valvolare. Nei tumori peduncolati si adopera la legatura, per la quale han proposto istrumenti proprii il LEROY, il CIVIALE ed il JACOBSON. Senz' apertura dell' uretra, prescindendo dalla complicata diagnosi del lobo medio, questo processo può difficilmente attuarsi, e in rapporto alla cistotomia ha pericoli maggiori. Non meno pericolosa è l'asportazione con istrumenti taglienti, di cui uno proposto dal MERCIER, è a guisa di un litontritore. Uno svantaggio del taglio è, inoltre, anche la possibilità della caduta in vescica delle parti staccate, benchè anche queste possano essere rimosse mediante un litontritore. I proposti processi hanno questo difetto che la parte da estirparsi non può altrimenti rinvenirsi che palpando. Fin da che la tecnica della cistotomia alta ha subito tale perfezionamento che questa specie di cistotomia sembri quasi senza pericolo, si è potuto riuscire ad estirpare nel miglior modo, con questo metodo, una parte della prostata, che produce ostacolo alla emissione dell' urina. Quasi dello stesso valore è il taglio fatto dal perineo, come fu egualmente consigliato per la estirpazione delle neoplasie della vescica (THOMPSON). Da quanto precede risulta che tutt' i processi radicali sono seguiti da poco effetto e noi perciò possiamo adoperare soltanto dei palliativi. Possiamo però ripromettercene tanto maggiori effetti, quanto più precocemente la malattia è riconosciuta. Il trattamento terapico si limita quindi specialmente ad un appropriato cateterismo ed ai fenomeni secondarii. Se la minzione è molto difficile ed è in atto un intenso catarro, si può praticare la puntura della vescica al disopra del pube, con applicazione permanente nel tragitto della puntura d'un apparecchio destinato ad eliminar l'urina. In ogni caso pare necessaria una diagnosi quanto più è possibile precoce.

Le lesioni, le quali non son già in diretto rapporto con l'ipertrofia della prostata, ma che, a cagione della loro sede nella porzione prostatica,

possono produrre disturbi simili, sono le alterazioni dell'eminenza spermatica. Queste dipendono frequentemente da una occlusione del *sinus pocularis*, come osservazioni proprie dimostrano, ed esse si presentano con la massima frequenza nei neonati e possono raggiungere notevole grandezza. Esse sono tanto più perturbatrici, quanto più è dilatata la parte situata nell' uretra. Le formazioni polipose (THOMPSON, LE DENTU), le cisti (VOILLEMIER, BENESOLI) hanno analoga azione. Se le cisti scoppiano, si producono insaccature profonde. Un raro ingrossamento dell'eminenza spermatica accade per la dilatazione del condotto seminale, occluso nel suo sbocco (RINDFLEISCH). Più di rado son cagione di disturbi analoghi, anche le pliche, che dall'eminenza spermatica vanno all' orifizio vescicale, in seguito d'un naturale accrescimento per la ipertrofia della prostata. In entrambi i casi la diagnosi sarà difficile, e per conseguenza anche il trattamento.

Una prostata piccola può originarsi in due modi: 1. per germi, anormalmente piccoli; 2. per atrofia di una ghiandola normale od anche ingrossata. Che la prima condizione possa occorrere, lo dimostrano quei casi, per cui in individui del resto sani, senza che si rilevi causa alcuna, la quale debba più tardi esser presa in considerazione e che induca atrofia, si è trovata, anche nelle più alte età, una prostata notevolmente piccola. Il THOMPSON la osservò nel 5 % di tutti gl'individui al disopra dei 60 anni. Una seconda cagione della eccessiva picciolezza si trova anche nel deficiente sviluppo negli stadi ulteriori, e specialmente nei giovanetti infermicci, con deboli istinti sessuali, nei bambini, la cui vescica non funziona regolarmente (CIVIALE), d' ordinario collegata ad un difettoso sviluppo degli organi genitali, nella estrofia della vescica (BAILLIÉ), nell' epispadia (ADAMS). Anche la tubercolosi suole associarsi ad un tale vizio di sviluppo. La prostata in questi casi permane in uno stato d' incompleta evoluzione. In antitesi di ciò l' atrofia è un decremento di questa o quella parte della prostata, la quale s' era sin allora regolarmente sviluppata. Il GRAF ritenne questa atrofia come un reperto normale della vecchiezza, ciò che peraltro è contraddetto da recenti osservazioni. Circa le condizioni etiologiche, il THOMPSON distingue: 1. L' atrofia da malattie da esaurimento, da tubercolosi, scrofolosi; 2. nella vecchiezza avanzata, quando la prostata ha subito una perdita rispettivamente maggiore degli altri organi; 3. atrofia da compressione per tumori della vescica, della prostata, delle parti circostanti; 4. per processi patologici, locali, circoscritti nella glandola stessa, come ascessi, tubercolosi, tumori maligni. Il CIVIALE ammette, inoltre, anche come causa la castrazione. Tra i reperti rarissimi va quell' atrofia, che insorge, senza causa nota, con dolori nella regione della sinfisi pubica, del sacro, con disordini urinari (CIVIALE), per i quali non poche volte si verifica un stillicidio insignificante dall'uretra. Per effetto dell' atrofia, la prostata appare più piccola, asimmetrica, in massima alquanto più dura nel suo insieme, raramente molle, il che specialmente accade nell' atrofia da pressione, quando in seguito di essa s' avvera dilatazione dei condotti escretori, e nella stasi dell' urina o in conseguenza di restringimenti. Una consistenza ineguale si presenta nell' atrofia da suppurazione, poichè le cavità ascessoidi rimangono come punti più cedevoli. Un' altra conseguenza è lo accorciamento e la diminuzione della curva della porzione prostatica dell' uretra. Un non raro sintoma e la incapacità a trattener l'urina, sovratutto negl' individui marantici, come effetto dell' atrofia dello sfintere (DITTEL). Questa incapacità è, a dir vero, più speciale all' atrofia acquisita, perocchè nella picciolezza congenita gli ammalati possono trattenere completamente bene l' urina, quando altri disturbi non intervengano per altre cagioni. La

terapia si limita solo alle manifestazioni concomitanti, poichè noi, in nessuna guisa, siamo in grado di rimuovere il difetto di volume.

Come una speciale affezione della prostata deve citarsi la Nevralgia, come un' abnorme dolorabilità senza fondamento organico apprezzabile. Il Leroy d' Etiolle, il Mercier l' hanno descritta, il Civiale la indica come una esagerata sensibilità. Vennero fuori altre osservazioni del Bell, del Ricord e dell' Adams, e di essi l' ultimo distinse la semplice irritabilità della prostata dalla nevralgia. Come cause di questa affezione si ritengono: un'affezione dei gangli nervosi addominali (Joly-Brechet), nevralgie pregresse in altre sedi, ad es. la sciatica (Civiale), violente eccitazioni nervose, eccessi di ogni specie, contusioni del perineo, calcoli ed altri corpi estranei dell' uretra, irritazioni uretrali croniche, masturbazione, malattie del retto, uso di bevande spiritose e di cantaridi. L' affeziome in parola si riscontra prevalentemente in persone deboli ed irritabili. Tutti i sintomi di questa malattia presentano grande variabilità. Il dolore è di diversa intensità, specie e durata. Lo stimolo ad urinare è frequente e la impossibilità di soddisfarlo esagera il dolore. Non raramente si arriva alla ritenzione per contrazione spastica dei muscoli. Dopo la minzione manca il senso di soddisfazione e lo stimolo d' urinare si ripete fino alla emissione di alcune gocce di urina torbida. In rari casi i dolori sono accompagnati da uno scolo sempre più limitato, simile a sperma, e che dipende dall' aumentata eccitabilità nervosa. Nei casi più gravi i dolori s' irradiano nelle parti circostanti. Le complicazioni, citate dagli osservatori, come: restringimenti uretrali, ipertrofia prostatica, calcolosi vescicale, affezioni renali ecc., dimostrano che il quadro morboso non è punto completamente chiaro, e noi abbiam bisogno di comprendere tutte quelle complicanze, come altre affezioni della prostata, e delle parti circostanti, quando dobbiamo parlare di nevralgia. La diagnosi differenziale si fonda quindi essenzialmente sulla esclusione di eventuali complicanze. Alla indeterminatezza teorica risponde quindi anche la terapia in massima sintomatica e costituita da antiflogistici, narcotici, rivulsivi (cauterizzazioni perineali, setone) da rimedi risolventi (Hunter) e da irrigazioni vescicali. La più efficace azione han mostrato i narcotici.

Come addizione ed anche come conseguenza delle descritte affezioni prostatiche si annoverano le concrezioni. Queste o vi sono arrivate per migrazione dalla vescica, ovvero si sono in essa sviluppate. Alle prime appartengono i calcoli vescicali, che in parte arrivano nella porzione prostatica, cioè i calcoli o i frammenti che vi sono penetrati. Le ultime comprendono, quelle che s' originano da precipitati dell' urina, o si sviluppano per una metamorfosi della secrezione normale della prostata (calcoli prostatici propriamente detti). I calcoli che derivano dai precipitati dell' urina sono rari (Longuet), e si trovano non raramente accanto a calcoli vescicali e renali. Questi ultimi si rivelano per il loro aspetto bianco, smaltato. La loro consistenza è varia. Ora sono duri, ora sono molli, friabili, sono uniformi per la loro costituzione ai calcoli fosfatici (Wallaston) e corrispondono alle concrezioni bronchiali (Barker-Bird). In massima s'incontrano isolati, più raramente in molti (20 pezzi, Gross). Essi giacciono o nell' uretra o in cavità della prostata, involti più o meno da secrezione purulenta. I loro sintomi sono spesso molto lievi, sicchè non si rinvengono che alla sezione. In altri casi provocano così imponenti fenomeni irritativi, da rendere necessaria ed urgente la loro rimozione. Le concrezioni proprie della glandola sono però quelle che derivano da metamorfosi del succo prostatico. Esse si trovano quasi in ogni età, in massima però soltanto dopo il ventesimo anno (Thompson) o dopo il trentacinquesimo (Beraud) e corrispondono per numero e grandezza alla età; negli

adulti non mancano quasi mai, sicchè da taluni sono ritenute come formazioni normali. Sono situate o allo sbocco o anche dentro dei condotti escretori della glandola, ovvero in cavità diversamente grandi che in quelli sboccano. Il loro numero è oltremodo vario, da 1—100 (BARKER, FICHTE), od anche innumerevoli (CRUVEILHIER). La grandezza corrisponde alle cellule dei lobuli glandolari, così se ne sono osservate da 1 $^1/_2$''' fino a 3''' di diametro. L'aspetto n' è estremamente differente: arrotondati, triangolari, irregolari, poliedriche, anche ramificate, così che con i loro prolungamenti penetrano nei singoli lobuli glandolari (VIDAL, BERAUD). Sonvi rare formazioni a squame sulla mucosa, le quali hanno l'aspetto e la composizione seguente:

La superficie è solcata, usurata, liscia, nodulata, con solchi a decorso centrale, incrostata di cristalli per la mutua stratificazione. Il colore è bianco-grigiastro, alabastrino (GOSCH), grigio-brunastro, rosso (FICHTE), biancastro pallido. I piani superficiali più debolmente colorati del nucleo. Sottoposte al microscopio in sezioni trasversali appariscono stratificate. Le più piccole sono d'ordinario trasparenti, le più grandi solo verso il margine o in strati isolati. La consistenza è molle nelle più piccole, dura, fragile nelle più grandi; in queste la consistenza diminuisce da fuori in dentro, sicchè nel mezzo si trova un nucleo di sostanza molle od una cavità con piccoli cumuli di grasso. Gli strati decorrono d'ordinario parallelamente alla superficie; spesso si mostrano parecchi sistemi di strati, quando parecchie concrezioni sono riunite da uno strato comune. In generale le concrezioni si possono agevolmente sminuzzare. In pari tempo la consistenza varia con l'aumento di volume.

Circa la costituzione chimica lo SQUIRRE riferì che l'acido acetico non ha azione sulle concrezioni non spezzettate, fa invece rigonfiare i frammenti. L'acido nitrico non agisce a freddo; a caldo scioglie le concrezioni e diventa giallo. La soluzione iodica è inattiva al pari della potassa caustica. Col riscaldamento si diffonde subito un odore ammoniacale. Accurate indagini pubblicò il PAULITZKY. Egli trovò che le piccole concrezioni si colorano in azzurro con il iodo, e assai più intidamente in presenza del succo glandolare, non poche volte in verde o giallo azzurrino. Quanto maggiore è la quantità di proteina commistavi, tanto più il colore s'avvicina al giallo. Il nucleo rimane spesse volte incolore. Se vi son commisti sali, il colore devia verso il rosso e la colorazione azzurra apparisce solo con l'aggiunta di acido solforico. In acqua calda si rigonfiano leggermente, in antitesi all'amido, a cui sembrano simili per la loro stratificazione.

Per quanto concerne la genesi delle concrezioni prostatiche, il PAULITZKY le ritiene come deposizioni dal succo prostatico, il QUICKET come sedimenti terrosi nelle cellule secernenti, secondo il WEDL esse sono prodotte dall'ingrossamento della prostata, come corpuscoli amilacei concentrici, come se ne producono anche in altri organi, quale conseguenza della vecchiezza. Il ROBIN ammette che il succo prostatico in condizioni normali contenga una certa quantità di sostanze minerali disciolte in quelle animali, sicchè quelle precipitano quando tali condizioni sieno disturbate. Il JONES le fa derivare da una vescicola con membrana semplice e una sostanza incolore, la quale ultima in date condizioni si dispone a strati concentrici. La teoria del PAULITZKY, che le concrezioni derivino dalle cellule ghiandolari, comprende in certo modo le ipotesi del QUECKET e del JONES. Secondo il THOMPSON esse s'originano sotto forma di piccole masse, simili a gocce d'olio, spesso raccolte, riempienti gli otricoli ghiandolari ed i globuli per segmentarsi più tardi concentricamente o per servire alla disposizione a strati concentrici, in cui si depositino le masse terrose, le quali devono considerarsi come prodotto della mucosa irritata. Infine, prevalgono i componenti terrosi su quelli orga-

nici. Dopo le spiegazioni date dai diversi ricercatori, la origine di esse non è peranco in niun modo sicuramente stabilita, e richiede tuttavia ulteriori indagini.

I sintomi delle concrezioni, in quanto non si riferiscono alle masse calcaree od ai calcoli dalla vescica migrati nella prostata, che presentano i ben noti sintomi, sono così lievi, che esse si rilevano soltanto alle sezioni necroscopiche. Solo in quei casi, in cui le varie concrezioni sono molto voluminose, o se ne trovano parecchie, insorge una serie di manifestazioni sintomatiche, che dà ragione ad ammetterle. Tra queste va notata la sensazione d'un corpo duro nella porzione prostatica dell'uretra, quando si esplora col catetere, ovvero quel rumore peculiare di sfregamento con la pressione sulla glandola dal retto o con la esplorazione combinata. L'ingrossamento della ghiandola, la ineguaglianza della consistenza, possono appartenere egualmente bene ai processi infiammatori od ipertrofici. Gli altri sintomi si riferiscono o ai momenti causali o ad irritazioni determinate dalle concrezioni e sono prevalentemente di natura infiammatoria. L'uretrite prostatica, lo spasmo dell'uretra (Reliquet), i dolori nel pene, le sofferenze nella urinazione, la difficoltà di compierla, di rado la ritenzione (Colles), la prostatite cronica con scolo aumentato mucoso o purulento, la periprostatite.

Mentre la diagnosi delle concrezioni propriamente dette può essere molto difficile ed in parecchi casi impossibile, poichè esse non provocano niun fenomeno, la semplice esplorazione con un istrumento rigido manifesta agevolmente la presenza di un'altra specie di concrezioni.

La terapia è per queste ultime la estrazione, lo schiacciamento o la litotomia, secondo le regole già date per i frammenti. Per le prime può farsi quindi soltanto parola di un tentativo, quando parecchie di esse si trovano mobili in un sacco e sporgono nell'uretra. La estrazione sarà in ogni caso da tentare, solo raramente ci si può determinare per la litotomia.

Le neoplasie della prostata sono, in generale, rare. Si riscontrano le cisti, come cisti da ritenzione, perocchè non sono ancora sicuramente riconosciute come neoformate (Thompson). La loro sede corrisponde ai condotti escretori di tutti i lobuli ghiandolari, specialmente nei lobi laterali; possono però incontrarsi in ogni sito. N'è origine la occlusione dei condotti escretori, in determinati punti. Condurranno spesse volte e precocemente alla formazione di cisti, gli ascessi con contenuto leggermente liquido, ovvero cavità contenenti concrezioni; devono però per poter conservare esattamente il concetto di „ cisti „, rimanere chiuse. Il numero delle osservazioni è limitato; Morgagni, Dolbeau, Voillemier, Le Dentu (due casi), Stone (?), Culson e due osservazioni proprie. Il contenuto di esse forma una massa semifluida, trasparente, gialletta, la quale non raramente contiene piccole concrezioni. I sintomi sono lievi, fino a quando la tumefazione è ancora piccola, e consistono specialmente nella disturbata emissione dell'urina, come il frequente stimolo, l'alterazione dell'urina, la tortuosità del getto. Bentosto, con l'aumento di volume, si sviluppa il senso di un corpo estraneo nel retto. La prostata si presenta ingrossata; il piccolo bacino è riempiuto di un tumore fluttuante, il quale respinge la vescica ed il retto e raramente si può palpare dalla regione ipogastrica. La fluttuazione è in vario modo evidente. Non sono da confondere queste cisti con quelle idatidee, le quali sono state osservate tra la vescica ed il retto, ed alla puntura mostrarono le parti costituenti dell'echinococco. Non raramente furono ritenuti per cisti gli ascessi; senonchè anche a questo proposito la puntura esplorativa fornisce criterii sufficienti. La diagnosi dalla ipertrofia non sarà difficile per le cisti grandi, le piccole sfuggiranno però sempre all'osservazione, anche

quando siano molto numerose e dànno alla prostata l'aspetto di una spugna. Il trattamento terapico consiste nella punzione con o senza iniezioni jodiche, nel setone, nell'applicazione di una cannula e nella incisionė. Tuttavia finora gli esperimenti sono insufficienti a permettere un giudizio; sempre, pertanto, è uopo tener di vista in ogni operazione la possibile insorgenza di intensi fenomeni infiammatorii.

Un'affezione primaria, benchè non molto frequente, è la tubercolosi, poichè i casi secondarii di associazione con malattie di organi limitrofi ripetono specialmente da questi le proprie manifestazioni sintomatiche, ad esempio dalla malattia della vescica. Altre volte si designa col nome di scrofolosi (BAILLIE, HOWSHIP, SÖMMERING e A.), fino a che dal VERDIER introdotta la denominazione di tubercolosi, fu poi conservata dal dal VELPEAU, dal LOUIS. dal LEBERT, dal DUFOUR, dal ROBIN, dal BÉRAUD, dal THOMPSON e dal LE DENTU. Sopratutto dominano ancora svariate opinioni sul punto di origine. Essa suol cominciare sulla mucosa dell'uretra (VIDAL), sui condotti escretori analogamente ai testicoli (BÉRAUD), e precisamente talvolta in corrispondenza della parte centrale, più di rado della periferica (THOMPSON). La neoplasia invade uno o due lobi. La forma, sotto la quale si presenta, è la miliare, quella a focolai con degenerazione caseosa ed ulteriore diffusione fino alla distruzione della completa massa ghiandolare, sicchè residua soltanto la capsula ispessita. D'ordinario essa si presenta associata ad aspetto cachettico ed a tubercolosi in altri organi. Secondo il SOCIN su ventisei casi, ventiquattro volte essa era associata a tubercolosi degli altri organi genitali e due volte con quella di organi lontani.

I sintomi sono all'inizio lievi e in massima della stessa specie di quelli presentati da altre affezioni. Gl'infermi si lamentano di dolore e di spasmi al collo vescicale, al perineo; dolore che s'irradia verso i testicoli (DUFOUR). Soventi volte esiste soltanto un senso di peso. I disturbi urinarii, dapprima lievi, si esagerano sempre, spesso a sbalzi; raramente interviene ritenzione di urina. L'urina ematica è uno dei primi segni, all'inizio leggiera e rara, più tardi profusa e nel primo caso fuori esce il sangue con le prime gocce di urina. Se il flusso esistente è blenorroico (RICORD) (blenorragia tubercolare, RICORD, DUFOUR, PHILLIPS), e dipende direttamente dai condotti ghiandolari avrà un aspetto grigiastro, simile a tubercoli degenerati (ROBIN, BÉRAUD). Poichè lo scolo contiene sempre una gran quantità di muco, così esso non si scioglie in acqua. La osservazione microscopica corrisponde a quella di masse tubercolari degenerate in altre sedi. In conseguenza di questo miscuglio l'urina appare torbida. La prostata non è necessario che sia sempre ingrandita, poichè una parte della massa è distrutta, e ciò accade d'ordinario solo quando il processo invade le parti circostanti. La superficie è dapprima inalterata, specialmente quando l'affezione parte dalla mucosa; più tardi diventa nodosa, la consistenza varia fino a rendersi in parte fluttuante, allorchè è degenerata. Con la diffusione alle parti circostanti il limite della prostata diviene indistinto, e la degenerazione si propaga su altre parti; si giunge così alla formazione di fistole e di ascessi con i loro sintomi concomitanti. Non molto dopo si manifestano fenomeni generali e l'ammalato perisce in preda a marasmo. Il decorso è di regola lento, quando la prostata è interessata isolatamente (SMITH, DELFOU), rapida quando sono lesi contemporaneamente altri organi. Gli esiti sono: formazione di ascessi, calcificazione di focolai, svuotamento acuto specialmente nel cateterismo, infiltrazione urinosa, apertura nella cavità addominale con mortale peritonite.

La diagnosi è resa possibile sopratutto dalla contemporanea presenza

dell' affezione in altri organi e si confonde con la blenorragia, coi processi flogistici, con le fistole, col cancro. Negl' individui infermi di tubercolosi con irritazioni di lunga durata della porzione prostatica dell' uretra, deve la tubercolosi della prostata esser sempre presa in considerazione. La prognosi è infausta. La terapia è sintomatica, oltre al miglioramento della nutrizione ed all' uso di mezzi antidiscratici.

Alle più rare neoformazioni appartengono le svariate specie di cancro e specialmente la forma primaria (JELLY, su 39 casi, quattro volte), in opposizione a quella secondaria, la quale si propaga dalla vescica, dal retto, dal peritoneo alla prostata, come dimostrano le poche osservazioni di carcinoma primario di essa, fatte dal MERCIER, dal CIVIALE, dall' ADAMS (tre casi), dal CRASWELL (?) dal JAUCHOU, LANGSTAFF, BRODIE, COOX, HOWSHIP, PITHA, ROKITANSKY, THOMPSON e dal FÖRSTER. Le specie sono quelle di cancro encefaloide, del melanotico, del colloideo e del fibroso, tra cui l'encefaloide è il più frequente. Ai più rari appartiene il *Fungus haematodes* (LANGSTAFF). Il tempo della comparsa è molto vario, poichè il cancro fu trovato in tutti i periodi della vita, così ad esempio, l'ADAMS lo riscontrò al terzo anno di età, lo STEFFORD al quinto, il BRÉE financo in un bambino a nove mesi. Benchè tuttavia due quinti di tutti i casi provengano da bambini, pure la comparsa più frequente cade tra i sessanta e gli ottant' anni. L' aspetto si conforma alle varie specie. I tagli trasversali lo mostrano gialletto, bianchiccio, bruno, rossiccio (per emorragia) o grigio-ardesiaco (nella gangrena). Le parti giovani sono molli, anzi spesso trasparenti. La sostanza ghiandolare è in massima dapprima attaccata, più tardi la parte fibrosa (THOMPSON) e la neoplasia si propaga quindi alla mucosa uretrale. Poichè la capsula fibrosa oppone maggior resistenza, così la neoplasia si diffonde più facilmente verso la vescica e di qui accade ch' è spesso difficile stabilire sicuramente il primario punto di partenza dalla prostata. La diffusione verso il retto avviene molto più lentamente (MERCIER, LE DENTU). In pari etmpo il carcinoma oppone lunga resistenza alla degenerazione, ma fa d' altra parte rapidi progressi e si giunge alla perforazione degli organi imitrofi. Solo di rado accadono metastasi nelle ghiandole, nel fegato, nei polmoni, e nei reni. In generale si può dire, che la diffusione negli adulti procede più lentamente che nei bambini.

I sintomi, che dipendono specialmente dal cancro, mancano da principio completamente, poichè essi corrispondono perfettamente alla ipertrofia. Senonchè, poi, il tumore acquista una forma nodulare e perde il suo limite netto per invasione delle parti limitrofe. Il dolore ha sede profonda, è sordo, divien però più tardi penetrante e si esagera nella minzione. Esso è però sempre, in rapporto a quello della ipertrofia, notevolmente intenso, il quale sintoma è specialmente tenuto in considerazione da tutti gli osservatori, al pari della frequente ed intensa irradiazione nelle adiacenze. Lo stimolo ad orinare è forte, pare però che in parte dipenda da una congestione della mucosa (LE DENTU) e si esageri con le alterazioni dell' urina. Le emorragie sono nel cancro della prostata più rare che in quello della vescica, più intense al principio della minzione, specialmente nella forte contribuzione della pressione addominale e consistono non raramente in un continuo stillicidio dall' uretra. Gl' infermi hanno un senso di peso nel retto ed uno spasmo notevolmente forte negli sfinteri anali. Solo in rarissime forme il tumore raggiunge una grandezza tale, da essere sentita dalla regione ipogastrica, e che del pari sia visibile al perineo, dove fu confuso con un ascesso ed inciso. I sintomi della disturbata secrezione urinaria e della decomposizione dell' urina aumentano progressivamente ed in ispecial modo con la de-

generazione, procedendo in massima alla pari con i sintomi della cachessia cancerigna.

La durata è giudicata, nei bambini, da tre a sette mesi, negli adulti di due mesi fino a nove anni.

La diagnosi è spesso molto difficile, massime nei primi tempi cosicchè essa fu ritenuta d'ordinario per semplice ipertrofia. Tuttavia possono indurre il sospetto del cancro i dolori straordinariamente intensi e terebranti e i crampi degli sfinteri, il quale sospetto col reperto nell' urina di elementi cancerigni (il che però è raro) viene sicuramente stabilito. La diagnosi delle varie specie è parimenti difficile.

La prognosi è triste. La terapia è da principio sintomatica. Se accada di stabilir la diagnosi molto per tempo potrà tentarsi la estirpazione, come è stata praticata con successo dal VOLKMANN-LANGENBECK.

Letteratura: Adams, Anatomie und Pathologie der Vorsteherdrüse, übers. von Keil. Halle 1852. — Buxmann, Beiträge zur Kenntniss des Prostatasaftes. Garsten 1864. Diss. — Civiale, Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane. Uebers. von Frankenberger. Leipzig 1843. — Velpeau, *Étude sur les tubercules de la prostate.* Paris 1874. — Busch, Ueber den Mechanismus, welcher am häufigsten bei alten Leuten die Harnentleerung behindert. Langenbeck's Archiv. XXII. — Hogson, *The prostate gland.* London 1856. — Ed. Home, Praktische Beobachtungen über die Behandlung der Krankheiten der Vorsteherdrüse. Uebers. von Sprengel. Leipzig 1817. — Heine, Ueber die Radicalcur der *Prostata hypertrophica.* Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. XV. — Mercier, *Recherches sur les maladies des organes urinaires et génitaux.* Paris 1871. — Paulitzky, Concretiönen. Virchow's Archiv. 1859, XVI. — Socin, Krankheiten der Prostata. Pitha-Billroth, Handb. der Chirurgie. II. — Thompson, Erkennung und Behandlung der Prostatakrankheiten. Erlangen 1867. — Voillemier-Le Dentu, *Traité des maladies des voie urinaires.* XI. Par Le Dentu. Paris 1880.

Capobianco. ENGLISCH.

Prostatorrea, flusso prostatico. Essa si osserva come sintoma di due malattie caratteristiche della prostata, la ipertrofia molle prevalentemente glandolare con metamorfosi adiposa degli elementi glandolari, e la prostatite non suppurativa che prende la sua origine dal catarro dei condotti escretori della glandola. Nei casi in cui sezioni maggiori della glandola subiscono la fusione purulenta, o vi si aggiunge la decomposizione putrida del contenuto dell' ascesso, il deflusso, che spesso si verifica per effetto della perforazione nell' uretra, non può più chiamarsi prostatorrea, poichè manca dei caratteri principali della secrezione prostatica e quasi esclusivamente porta seco i prodotti della suppurazione e dell' avanzata distruzione.

Quella prima forma di prostatorrea, che consiste nel deflusso della secrezione in sostanza normale, accumulata nella prostata, fluente, specialmente dei vecchi, va annoverata tra le più grandi novità, ma a torto è stata contrastata dal ROBIN nella sua esistenza. Essa manca di una speciale importanza clinica, tanto più che sembrano spiccati maggiormente i disturbi prodotti dall' ingrossamento dell' organo. Essa quindi sarà qui trascurata.

Altrimenti accade della prostatorrea da prostatite, che certamente è ben lungi dal trovarsi con quella frequenza, con la quale credono di constatarla i medici poco sperimentati, come dobbiamo espressamente far notare in parte d' accordo col GUYON. Nella maggioranza dei casi a noi spediti esisteva una uretrite posteriore non complicata, ovvero associata a restringimento, con dilatazione retrostenotica, mentre sicuramente era normale la prostata e la sua secrezione.

La etiologia e l'anatomia patologica coincide naturalmente con quella della prostatite cronica (v. questa). Precisamente la forma non suppurante qui considerata, come quasi senza eccezione si trova dopo

la gonorrea e rispettivamente il restringimento, è anche mal nota, contrariamente alla forma suppurativa. La circostanza che in essa la vita non è minacciata dal processo per sè, e quindi la possibilità della osservazione anatomica dell' organo resta abbandonata ad un felice incidente, dà spiegazione del fatto. In un caso perfettamente sicuro, da noi esattamente osservato, si trovarono i condotti escretori dilatati, con pareti infiltrate di cellule, rigonfiamento torbido più o meno intenso degli epitelii glandolari, avanzati processi interstiziali (infiltrazioni rotondicellulari e tratti fibrosi, in nessun punto sviluppo di ascessi, forse colla forma suppurativa esiste un rapporto simile a quello che tra la nefrite diffusa e suppurativa.

Di una sintomatologia della prostatorrea non dobbiamo pel momento parlare, poichè essa stessa non è che un sintoma della prostatite, le cui forme cliniche son da riscontrarsi in questo articolo. Va notato che alla nostra forma non competono nè gli stati consecutivi settico-piemici della infiammazione suppurativa, nel più ampio significato della parola, nè i sintomi cardinali delle ipertrofie stenotizzanti della prostata, specialmente la grave ritenzione cronica dell' urina con le sue conseguenze.

Per lo più la prostatorrea si associa tanto gradatamente alla gonorrea cronica che anche i pazienti più accorti non sono al caso di assegnare un periodo determinato all' alterazione del loro flusso o dei loro disturbi. Spesso di fatto anche il passaggio del processo infiammatorio nei condotti escretori e nel corpo glandolare si compie senza veruna alterazione dell' obbiettivo complesso sintomatico, quando si prescinde dalla qualità microscopica del flusso.

I disturbi subbiettivi che accompagnano il flusso recidivante ed anche continuo, sono in molti modi spiegabili e non possono mai utilizzarsi in prima linea per la diagnosi. Il senso di pressione, peso, stiratura, lacerazione, perforazione ed altre parestesie nella profondità del perineo, gl' irraggiamenti lungo l' uretra, la disuria, il coito doloroso, son tanto frequenti nella gonorrea cronica delle persone sensibili e nelle più svariate affezioni (comprese le nevrosi) del collo vescicale e sue vicinanze, che questi sintomi non possono neppure una volta a priori mettersi a conto della infiammazione della glandola. Migliori deduzioni già fornisce l' esame della glandola stessa da parte del retto. Ma anche in questo bisogna guardarsi da una interpretazione troppo leggiera dell' ingrandimento e della sensibilità dell' organo in direzione positiva. È importante inoltre la dimostrazione di un notevole aumento del già abbondante flusso, con l' atto della defecazione ed anche con la emissione dell' urina, perfettamente come nella vera spermatorrea (v. questa); ma noi abbiamo trovato mancante questa condizione nei casi con una più scarsa secrezione.

In modo deciso potrà farsi la diagnosi differenziale con l' esame della secrezione, che si emette spontaneamente e con la pressione sulla glandola.

Ma prima di tutto si ha bisogno di conoscere il succo normale della prostata, quando si vogliano evitare i gravi errori, ai quali può menare la scoperta di qualche componente di questo deflusso, come si trova anche nella secrezione prostatica. Solo una completa ignoranza delle qualità della secrezione normale della prostata ha potuto produrre quelle straordinarie contradizioni di opinioni intorno alla qualità del flusso nella prostatorrea, come si trovavano prima delle nostre dimostrazioni nei trattati, e che anche oggi non ancora sono scomparse nelle pubblicazioni perfino dei migliori autori. Fin d' allora abbiamo voluto analizzare perchè la maggioranza delle descrizioni della prostatorrea sono in una completa contradizione coi fatti, e come risul-

tato crediamo di poter notare ancora una volta che in tutti i casi in cui si dice che il flusso è " chiaro e trasparente ", non possa parlarsi di un prodotto nè della prostata normale nè della infiammata, ma con la massima probabilità vi sia uno scambio con la secrezione delle glandole uretrali del COWPER e del LITTRE.

Come abbiamo dimostrato con innumerevoli ricerche, la secrezione normale e recente della glandola vivente non è trasparente e mucosa, ma torbido-lattiginosa, diffluente e che ha il caratteristico odore spermatico, quest' ultimo per la base scopertavi dallo SCHREINER, il cui fosfato è il materiale dei noti cristalli del BÖTTCHER (dello sperma, dell' albumina). Il microscopio, come causa dell' indorbidamento, trova gl' innumerevoli granuli ricchi di lecitina, già veduti dal SOCIN ed IVERSEN (nel cane), del diametro medio della metà di un corpuscolo rosso del sangue, ed inoltre per lo più scarsi epitelii cilindrici glandolari, elementi amiloidi con stratificazione concentrica, gradazioni intermedie tra questi due ultimi elementi in forma di corpi con degenerazione " jalina " ed " amiloide ", e finalmente in special modo in età avanzata, un pigmento giallo in forma di granuli e zolle.

Tutti questi elementi possono trovarsi nel flusso della nostra prostatorrea, solo che in questa al latte lecitinico si aggiunge ancora la secrezione catarrale mucosa dei condotti escretori della prostata ed innumerevoli epitelii glandolari, desquamati ed in parte degenerati in grasso per la infiammazione glandolare. Quando esiste nello stesso tempo o persiste la gonorrea cronica, vi si trovano naturalmente anche gli elementi morfologi proprii della uretrite.

Così questo flusso, già descritto generalmente in modo esato dal GUERLAIN quasi 20 anni prima, si mostra torbido, denso, mucoso fino a muco-purulento, quindi simile in certi casi a quello della uretrite posteriore. L' esame microscopico, insieme ai detti componenti, mostra innumerevoli cellule rotonde e non di rado anche corpuscoli rossi del sangue. La massima importanza diagnostica compete agli elementi amiloidi stratificati ed alle cellule cilindriche, principalmente quand' esse sono molto numerose e queste ultime si mostrano con la disposizione degli epitelii glandolari a due strati, caratteristici della prostata (cellule cilindriche, i cui prolungamenti s' infiltrano in un mosaico di piccoli elementi rotondeggianti). Pochi corpi amiloidi e scarsi epitelii cilindrici non dimostrano niente, potendo trovarsi in ogni forma d' irritazione della sezione posteriore dell' uretra.

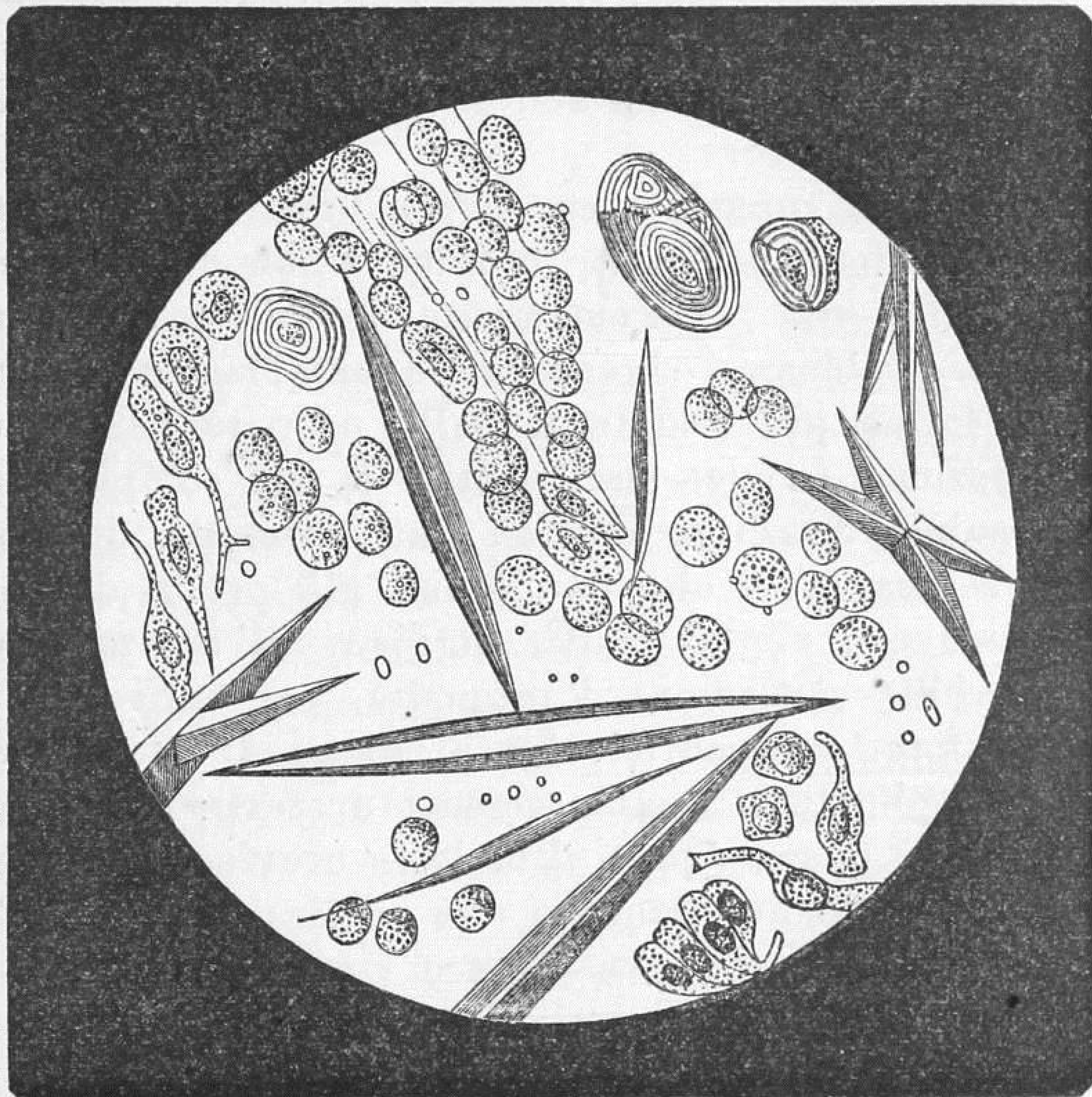
Non si trascuri mai, anche quando non esiste l' odore spermatico (che quando è chiaro naturalmente dimostra senz' altro la provenienza dalla prostata, ma sol di rado può percepirsi come tale), d' indagare la presenza della base dello SCHREINER, per lo sviluppo dei così detti cristalli spermatici del BÖTTCHER. Per questo reperto sul portaggetti si mescoli una goccia del prodotto in quistione con una goccia di una soluzione di fosfato di ammonio all' 1 per 100, e si esamini il preparato dopo alcune ore, specialmente ai margini. La presenza di belli e grossi cristalli del BÖTTCHER dimostra in tutti i casi la partecipazione secretoria della prostata (v. fig. 3).

Sventuratamente i cristalli possono mancare anche nella genuina prostatorrea, per la profonda alterazione della composizione chimica del prodotto secretivo della glandola infiammata, apecialmente nel caso di un forte contenuto purulento, come pure in seguito alla mescolanza di urina.

Siccome quando mancano i caratteristici elementi nel pus, ed anche la sua quantità non sta in opposizione con le rispettabili quantità fornite tra l' altro dalla gonorrea cronica (le quantità giornaliere di 10 gr. come si sono osservate dal SOCIN e GROSS, depongono incondizionatamente per la prosta-

torrea, ma sembra che siano molto rare), così dopo che il paziente ha emessa l' urina *) e l' uretra se ne è possibilmente liberata, deve palparsi la glandola da parte del retto. Nella prostatorrea si ottiene allora un prodotto simile al flusso spontaneo. Ma se nell' esprimere la prostata da parte del retto comparisce un liquido tenue, lattiginoso, cioè il succo prostatico normale dall' orifizio dell' uretra, può escludersi sicuramente la prostatite. Noi riteniamo come straordinariamente importante questa dimostrazione anche nel senso negativo. Essa può comodamente eseguirsi in ogni tempo. Essa ci ha permesso di tranquillizzare completamente da questo lato, ed in brevissimo tempo, molti gonorroici, ai quali si era diagnosticato il flusso prostatico di triste prognosi.

Fig. 3.



La palpazione rettale ci dà nello stesso tempo schiarimenti sulla sensibilità, grandezza e consistenza della glandola. Solo in pochi pazienti si verifica quel vivo dolore, che per altro appena qualche volta ricorda i disturbi estremamente tormentosi della prostatite acuta suppurativa. Può mancare l' ingrossamento dell' organo, che però non è mai molto rilevante.

Nell' urina comparisce la secrezione nella forma dei filamenti uretrali, perfettamente come nella gonorrea cronica. Dopo che la prima urina ne ha portato via la parte principale durante la minzione, seguono ancora altri filamenti che provengono dalla prostata. Talvolta alla fine della minzione, principalmente nel ponzamento più forte, compaiono maggiori quantità del flusso; allora la difficile defecazione e la pressione sulla glandola col dito fornisce quantità veramente rilevanti. Questi casi sono chiari senz' altro e non debbono mai mettersi a conto di una semplice gonorrea posteriore. I fi-

*) Non possiamo prevenire abbastanza contro la trascuraggine di questa misura, specialmente in caso di restringimento, dietro al quale non di rado si accumulano grandi quantità di secrezione, le quali senza quella precauzione possono riguardarsi provenienti dalla glandola, mentre si tratta solamente di una espressione della sezione dilatata dell' uretra posteriore al restringimento.

lamenti uretrali dànno naturalmente gli stessi aspetti microscopici del flusso, solo che essi pel contatto con l'urina non possono più utilizzarsi per la dimostrazione dei cristalli del BÖTCHER. E quindi la formazione dei cristalli in generale manca pure quando la insufficienza dello sfintere vescicale mena ad una permanente mescolanza del contenuto dei condotti escretori della prostata con l'urina.

Finalmente devesi ancora aggiungere che a volte a volte nel flusso prostatorroico si scoprono anche isolati spermatozoi. Questi o provengono da regolari eiaculazioni (coito, polluzioni, onanismo!) o sono sopravvenuti come effetto di stati atonici dei condotti eiaculatori, principalmente durante il forte ponzamento. Ciò viene per le più spiegato dal comune sostrato, la blenorrea cronica. Un vero flusso seminale procede con abbondante fuoriuscita di spermatozoi. L'esame dell'uretra, quando è finita la gonorrea cronica e non vi è restringimento, non mostra niente di caratteristico.

Finalmente quando è possibile, non si trascuri la ispezione endoscopica della parte prostatica dell'uretra.

La prognosi della prostatorrea (naturalmente prescindendo del tutto dalla forma purulenta della prostatite cronica e sue conseguenze) non è sfavorevole in quanto alla vita, estremamente dubbia invece in rispetto alla guarigione completa. Dobbiamo riguardare questa malattia come altrettanto ostinata quanto le forme più resistenti della uretrite posteriore gonorroica, anche quando l'affezione cronica dell'uretra è già completamente passata. Il noioso ed infrenabile flusso induce ad una profonda depressione ed una disposizione melanconica tanti che non erano già prima diventati nevrastenici; anche il medico con molta facilità soggiace all'ardito regime della malattia, che con variabili oscillazioni d'intensità, per anni e decennii può resistere a tutti gli sforzi terapeutici. La prognosi di gran lunga migliore è data dalle forme complicate a restringimenti uretrali; in questi, allontanata la causa principale, può guarire tutto il male in brevissimo tempo.

La terapia coincide ampiamente con quella della gonorrea e della prostatite, ai quali articoli, per evitare ripetizioni, rimandiamo. Le ordinarie iniezioni di soluzioni antisettiche, astringenti e caustiche sogliono essere inutili e sembra imprescindibile di introdurre direttamente nella parte prostatica dell'uretra i diversi medicamenti, a capo dei quali stanno i preparati di jodo ed il nitrato di argento. Raccomandiamo specialmente nel flusso profuso di esprimere in precedenza la glandola da parte del retto e di irrigare l'uretra posteriore con soluzioni alcaline, allo scopo di espellere la densa secrezione. In altro caso non dovrebbe parlarsi di una penetrazione delle soluzioni medicamentose, polveri, unguenti ecc. nei condotti escretori anche di primo ordine.

Ai casi nei quali le energiche applicazioni locali spiegano favorevole influenza anche sui concomitanti sintomi nevrastenici, se ne contrappongono altri, nei quali precisamente i disturbi nervosi subiscono i più terribili peggioramenti per le manipolazioni locali. In questi casi è indicata in primo luogo una opportuna cura generale, per la quale è da riscontrarsi la sezione " terapia della spermatorrea ".

Il consiglio del HEINE delle iniezioni parenchimatose di jodo per la via del retto sembra che avesse trovato pochi seguaci.

Dalle derivazioni di qualunque specie non dobbiamo riprometterci molto. Le più benefiche sogliono essere ancora le applicazioni calde sul perineo e sulla regione anale. Il FINGER ha qui proposto un apparecchio speciale di lavaggio emorroidale, il quale è percorso da acqua calda a 37—42 gradi, con lo scopo di riscaldare per ore l'intestino retto.

I dolori più intensi, la febbre, la grande sensibilità della glandola alla palpazione, principalmente la scoperta di punti molto molli, accennano ad una complicante suppurazione, la quale non molto di rado, in seguito alle brusche manipolazioni nell' uretra posteriore con le sonde, cateteri, candelette, porta-rimedii, siringhe, ellettrodi ecc., aggiunge in modo deplorevole una nuova sofferenza per i poveri ammalati, la quale non è propria del decorso spontaneo della nostra forma. In essa naturalmente la cura non è altra che quella dell' ascesso prostatico, e quindi prevalentemente chirurgica, diretta alla espulsione del pus.

Letteratura: Finger, Die Blenorrhoe der Sexualorgane. Leipzig und Wien, 1888. — Fürbringer, Ueber Spermatorrhoe und Prostatorrhoe. Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1881, Nr. 207. — Gross, *De la prostathorrée.* Arch. gén. de méd. 1860. (Ref.). — Guerlain, *De la prostothorrée dans ses rapports avec la prostatite.* Thèse. Paris 1860. — Guyon, *Prostatite chronique.* Annal. des mal. des org. gén.-urin. 1888. — Socin, Die Krankheiten der Prostata. Stuttgart 1871—75.

P. FÜRBRINGER.

Prostituzione. È questo il termine generalmente adottato per indicare lo stato sociale di quegli individui, i quali, per compenso in danaro o d'altra natura concedono il loro corpo. In qualsiasi epoca e presso tutti i popoli, in corrispondenza del desiderio prevalente la massima parte degl' individui che si danno al meretricio è costituita dal sesso femminile, ma tuttavia in quei luoghi ove per le grandi richieste per malintesa educazione, gl' individui di sesso maschile a ciò predisposti, allettati dal lucro e nella speranza di rimanere impuniti, si danno a tal genere di lussuria (il che naturalmente può essere continuato a lungo soltanto nei grandi centri)—si è sviluppata pure la prostituzione del sesso maschile—spesso prendendo rapidamente il sopravvento — con tutte le conseguenze del vizio contronatura. — Le leggi penali moderne hanno perduto, riguardo al delitto carnale, l'impronta di crudeltà che prima avevano; e se esse comprendono punizioni pel vizio contronatura dei prostituiti di sesso maschile, pel lenocinio e pel mestiere delle prostitute, trattasi solo di prigione, e, per condizioni specialmente aggravanti, della reclusione; laddove per lo passato spesso erano stabilite pene crudelissime (ammende enormi, l' esilio, la gogna, la flagellazione pubblica, l' amputazione del naso e delle orecchie, l' annegamento ecc.) per queste disgraziate. Il tribadismo, l'amore lesbico, e simili forme di piaceri sessuali contronatura delle donne fra loro, oggi non sono più minacciate di pene — oppostamente al delitto carnale degli uomini (sodomia e pederastia), di cui qui non ci occuperemo più a lungo, poichè tali argomenti sono trattati a parte in altri articoli di quest' opera. — Sino a qual punto all' aumentata mitezza della legge contro il traviamento del sesso femminile abbiano contribuito, il riconoscere che il medesimo è senza protezione contro le seduzioni dagli uomini, la definizione più precisa del " concubinato „ e della " fornicazione „, lo sviluppo del concetto legislativo in generale, o l' aver riconosciuto la poca probabilità di successo di ogni violento tentativo per reprimere il contatto sessuale proibito: tutto ciò è stato argomento di accurati studî, il cui risultato è stato molto diverso nelle varie regioni e nazioni. A meglio comprendere il tema, di cui trattiamo, crediamo sufficiente di qui mentovare che la cennata mitezza delle leggi è conseguenza naturale della difficoltà a contrarre matrimonio nell' epoca presente, e che disposizioni di leggi draconiane riflettono quella forma di prostituzione riconosciuta di maggior nocumento alla umana società: e cioè la prostituzione clandestina, l' esercizio di essa in nascondigli già pronti e che sfuggono alla sorveglianza delle autorità, dai quali

l'infezione sifilitica si diffonde certamente senza controllo, subdolamente e lentamente, negli strati sociali più ingenui, apportandovi danni non lievi.

Benchè tutti gli Stati civili abbiano mirato a mitigare il rigore delle leggi dapprima esistenti, non hanno accettato il sistema già vigente in Inghilterra, di dare cioè ampia libertà alla prostituzione. Gli studî diretti a provvedere a questa piaga sociale mirano alla repressione alcuni, ed altri alla sorveglianza della prostituzione. Un breve cenno dello stato attuale della quistione in diversi Stati (europei) varrà a far conoscere l'incertezza che a tal riguardo prevale, ed in pari tempo servirà come introduzione alla discussione delle future riforme necessarie, e come fondamento di una critica comparata delle misure dei provvedimenti di legge e di polizia sanitaria, a mezzo dei quali negli Stati dell'impero germanico si è tentato di combattere la prostituzione (vedi UFFELMANN, Letteratura).

In Inghilterra per gli *Contagious diseases Acts del 1864, 1868, 1869*, la prostituzione è stata regolata solo in 14 porti e centri di guarigioni. In questi le prostitute possono essere visitate metodicamente per un determinato tempo che non deve oltrepassare un anno, ed in caso di constatato contagio debbono essere ritenute nell'ospedale sino a completa guarigione. Vien punito chiunque ospita scientemente una ragazza sifilitica. Salvo che per quelle 14 città, la polizia può intervenire nelle altre ed in campagna, sol quando una prostituta dia scandalo e molestia sulla pubblica via.

In Francia tutte le prostitute " vengono possibilmente riunite „ nelle " maisons tolérées „ (case di tolleranza). In queste esse, come le altre ragazze sottoposte a sorveglianza della polizia, vengono visitate metodicamente ed in caso di malattia sono mandate all'ospedale (per Parigi, vedi appresso). A Lione oltre a ciò tutti i sifilitici (uomini o donne) possono essere curati gratuitamente in luogo stabilito.

A Bruxelles la prostituzione recentemente è stata riorganizzata. Quivi vi sono ragazze da bordello e meretrici private, cioè quelle che hanno abitazione propria. Sì le prime che le seconde sono sottoposte a visita medica due volte la settimana, ed anche di sorpresa. Le case di prostituzione dividonsi in *a*) bordelli, ove le prostitute pubbliche hanno loro dimora; *b*) *maisons de passe*, ove pratica la prostituta privata. Queste case di occasione esistono nel Belgio da lungo tempo e costituiscono una costumanza nazionale, in essa praticano non solo donne libere, ma anche maritate di facili costumi e libertine; come pure le prostitute inscritte o meno con i loro amanti. Come s'intende questa istituzione delle *maisons de passe* è grave pericolo per la morale del popolo. Poichè se esse dal punto di vista igienico riescono utili, in quanto che per le visite mediche prescritte e praticate diligentemente garantiscono dalla infezione, tuttavia sono proprio indicate per abbassare ogni sentimento morale e fisico, poichè per via sicura e poco costosa rendono facilissimo lo accontentare a piaceri proibiti.

In Italia vi sono speciali ispezioni in tutte le grandi città, sotto la direzione di autorità centrali di sorveglianza. Nonchè speciali ispettori sanitarii nei Capi-luoghi di Province. Le ragazze dei bordelli, e le iscritte che non vi dimorano, e che trovansi sotto sorveglianza della polizia, vengono visitate metodicamente, e in caso di malattia sono trattenute nell'ospedale sino a completa guarigione. Alla esecuzione di queste disposizioni provvedono (nominalmente in tutti i Capoluoghi di Provincia del Regno) ispettori sanitari, in modo che vien sorvegliata sistematicamente non solo la prostituzione di tutte le grandi città, come Torino, Milano, Bologna, Firenze, Livorno, Roma, Napoli e Palermo, ma anche in generale.

In altri paesi solo nelle capitali v' è un ordinamento stabile, il quale tuttavia attuato con sistemi variabili viene naturalmente applicato con rigore diverso. Così — dal 1859 in poi — in Madrid il governatore stesso con la iscrizione e la visita medica metodica, con la registrazione e la visita dei bordelli introdusse precisa e rigorosa sorveglianza della prostituzione spagnuola, che però non fu per nulla imitata nei siti di provincia, e da quell' epoca inoltre si è molto affievolita. — Poco ci è noto sulla prostituzione in Russia; a giudicare dalle comunicazioni sulla diffusione della sifilide, pare che essa oggi ancora si trovi mal regolata nelle città piccole e medie; a Pietroburgo già da lungo tempo è in vigore un ordinamento simile a quello francese: le ragazze dei bordelli vengono visitate due volte per settimana; quelle private, una volta sola (v. anche appresso Parigi).

Nel Portogallo le leggi per la prostituzione e per la sua sorveglianza hanno vigore in tutto il regno; l' attuazione di esse fa parte degli obblighi del consigliere di sanità pubblica; è obbligatoria l' iscrizione e la visita metodica delle prostitute ed il trasporto delle sifilitiche all' ospedale.

Anche gli Stati Uniti d' America, specialmente per quanto riguarda il regolamento della prostituzione in talune grandi città, valgono a dimostrare quanto si vada titubanti nei vari luoghi tra tentativi per reprimere la prostituzione e la semplice sorveglianza di essa, con sistemi più o meno rigorosi. A St. Louis (ad esempio) dal 1870 tutte le prostitute vengono registrate e visitate metodicamente — come a Parigi — da medici all' uopo destinati, anche con l'ispezione dei bordelli; a New-York non v'è visita o controllo dei bordelli, ma le prostitute sono obbligate di rimanere nel rione ove hanno dimora. Ciascuno di questi distretti trovasi sotto la sorveglianza per questo riguardo di un medico capo e di 12 assistenti, i quali fanno visite di sorpresa alle prostitute (che essi conoscono?), e possono pure farle condurre dalla strada allo ufficio di polizia, ove le sottopongono alla visita. V' è grave punizione per quelle che hanno la sifilide; una prostituta trovata contagiata per tre volte è espulsa dalla città.

Ha un certo interesse lo sviluppo dei provvedimenti atti a reprimere la prostituzione in Austria e la profilassi della sifilide, com' è attuata a Vienna. Il codice penale (§ 509) richiede che quelli che del loro corpo fanno mercimonio, vengano puniti dalla polizia, cui è affidata la sorveglianza dello stato sanitario " delle meretrici da tenersi in evidenza ". Le rivendite di birra ecc. debbono essere ispezionate e vi si debbono fare visite mediche se il personale femminile desta sospetto, le ragazze contagiate debbono essere " espulse ", ma prima sono mandate in ospedale sino a completa guarigione. V' è la pena della prigione da 1 a 3 mesi per quelle prostitute che promuovono pubblico scandalo, che corrompono i giovani e che continuino il loro mestiere, pur sapendo di essere contagiate. Speciali disposizioni furono emanate per tenere le prostitute lontane dai trasporti militari. A Vienna nel 1873 si stabilì un nuovo regolamento della prostituzione. A tutte le prostitute inscritte furono dati libretti sanitarî da servire da insegnamento e per obbligare l' intestataria a presentarsi 2 volte per settimana alla visita medica. I medici visitatori della polizia doveano scrivere nel libretto medesimo la constatazione della sifilide; in seguito di che sì la donna che il libretto erano trattenuti e quella era con la forza condotta all' ospedale (recentemente sol quando non vi era andata dopo 24 ore). Questa disposizione dei libri non fu trovata sicura e però insufficiente.

Riesce in taluni punti davvero istruttivo il paragone tra la sorveglianza alla prostituzione a Parigi ed a Strasburgo (in quest' ultima città quale modificazione delle disposizioni di origine del pari francese e con risul-

tati molto soddisfacenti) (v. WOLFF nella topografia della città di Strasburgo).

Parigi	Strasburgo
Impiegati speciali incaricati della sorveglianza della prostituzione.	Impiegati speciali incaricati della sorveglianza della prostituzione.
Medici speciali.	Medici speciali.
	Severa sorveglianza personale con diligente inscrizione di tutte le prostitute.
Visite mediche, *a*) delle prostitute nei bordelli, una volta per settimana; *b*) delle prostitute private (*filles inscrites isolées*), una volta ogni 14 giorni.	Visite mediche accurate *a*) nei bordelli, due volte per settimana; *b*) delle prostitute private (*filles inscrites isolées*) una volta per settimana; *c*) di tutte le prostitute arrestate immediatamente dopo la sospensione.
Incarcerazione delle *filles isolées* trovate sifilitiche, sempre che omettano di presentarsi nel termine massimo dopo la infezione.	
Trasporto delle contagiate a St. Lazare.	Trasporto di tutte le contagiate nell'ospedale.
Grandi formalità per il licenziamento dal sifilicomio (due certificati, l'uno dalla prefettura).	

Ma in nessun luogo si è risoluto in modo soddisfacente il problema sul modo di impedire la diffusione della sifilide per la prostituzione. I risultati soddisfacenti ottenuti a Strasburgo, che si rivelano con la riduzione delle malattie sifilitiche nei militari dal 13·35 % (1868) al 2·4 % (1884), vanno fatti dipendere dalla rigorosa sorveglianza e dalle visite diligenti; e quelli ottenuti a Bruxelles dalla concorde cooperazione delle autorità militari e sanitarie del luogo preposte alla sorveglianza della prostituzione. In tali risultati si conterrebbero adunque fatti dimostrativi od indicazioni che meritano di essere tenuti in massima considerazione nelle future riforme — specie nei congressi internazionali di medicina e d'igiene.

Non v'è fatto il quale dimostri più evidentemente che debbansi prendere in considerazione altre riforme e per diversi riguardi, che il contrasto tra gli oppositori ed i propugnatori dell'esistenza dei postriboli. In Germania si è giunti ad abolire tutti i bordelli, ma non senza seria opposizione — bisogna ricordarsi dell'appello prodotto dal senato di Amburgo al Consiglio federale pel paragrafo sul lenocinio, di cui parleremo or ora, che aboliva i bordelli — non senza pertinace resistenza di medici rinomati e di città, in cui esistevano bordelli e non senza gravi considerazioni di esperti direttori di Polizia e giureconsulti. Tuttavia è stato deciso anzitutto che i bordelli non si confanno all'etica nè ai principii fondamentali della morale di uno Stato, nè tampoco possano essere tollerati col nuovo codice penale (prescindendo da tutti i dubbî di natura religiosa e pedagogica). Quelli che appoggiano l'utilità della prostituzione dei bordelli si poggiano essenzialmente sugli argomenti seguenti: „ I bordelli arrecano pochissimo danno alla moralità e sicurezza pubbliche, in quanto che per essi si evita o si limita la prostituzione per le vie, l'offesa al decorso pubblico e la corruzione di uomini o di fanciulle illibate „. — „ Le prostitute che vi si trovano terminano la loro triste vita come delinquenti, suicide o mezzane ben più di rado di altre prostitute molto più infelici e che vivono da sole, e ciò perchè nei bordelli la loro esistenza è più assicurata relativamente „. — „ Come ne in-

segna l'esperienza sono le prostitute da bordello quelle che tornano a vita ordinata e che desiderano di essere riammesse riabilitate in società „. — " Nei bordelli inoltre si possono più facilmente arrestare i delinquenti, che possono mantenersi invece nascosti, appunto favoriti dalla prostituzione clandestina „. — " Con la istituzione dei bordelli, infine, si limita relativamente meglio la diffusione della sifilide, poichè in essi la visita medica può essere fatta meglio, e perchè le prostitute stesse per le migliori condizioni di vita e per l'acquistata esperienza possono premunirsi dal possibile contagio più delle infelici prostitute private, le quali per somma necessità si dànno al primo venuto „. — " I bordelli sono assolutamente necessarî e più utili per ogni riguardo delle prostitute che abitano da sole. Essi possono essere più facilmente sorvegliati, e questa sorveglianza non richiede personale numeroso. Le direttrici dei postriboli per proprio vantaggio sono costrette ad evitare le trasgressioni ai regolamenti e per le autorità sono una specie di gerenti responsabili „. — " I bordelli, com'è noto, sono una trappola in cui si possono afferrare molti delinquenti. Lo scandalo è diminuito, poichè le prostitute che vi dimorano, non escono tanto di frequente; la morale pubblica ne è meno minacciata, poichè le trasgressioni non sono tanto frequenti e la sorveglianza ne è più agevole „. — " Più di un uomo, che non avea in mente di andare al bordello, si lascia corrompere da una prostituta vagante; poichè al bordello bisogna recarvisi, laddove la " baldracca „ gitta le reti per pescare le sue vittime (v. LOTHAR MEYER. Lett.).

I principali appunti contro l'instituzione dei bordelli sono i seguenti: " I bordelli attirano la curiosità dei fanciulli e degli adolescenti di ambo i sessi in modo da minacciarne la moralità; gli imprenditori di tale industria concorrono potentemente alla depravazione della gioventù, poichè, per guadagnare molto, debbono rendere il loro locale quanto più attraente agli uomini. I loro furbi agenti d'ambo i sessi percorrono tutti i paesi allo scopo di raccogliere con le più nefande bugie e con i più infami mezzi di seduzione le inscienti vittime, e di procurare pei piaceri più raffinati dei loro clienti, vecchi dissoluti, molto esigenti e che meglio pagano bellezze sempre fresche e piccanti e " vere „ vergini „. — " La vita dei bordelli sciupa le donne pubbliche più presto e più gravemente della prostituzione isolata. Esse debbono darsi all'uomo sempre che vengano desiderate, se divenute incinte hanno aborti che molto ne alterano la salute, per l'ozio in cui vivono e per i continui stimoli si danno al tribadismo, obbligate a bere con gli altri diventano quasi tutte ubbriacone. „ — " Gli imprenditori per gli anticipi che fanno per ogni genere di lusso mantengono le prostitute del bordello in continua dipendenza; venendo allontanato, distrutto ogni punto di contatto con la vita della società onesta riesce ad esse, più che alle prostitute isolate, difficile di mutare condizione di vita „.

Cediamo la parola anche ad un propugnatore della via di mezzo che — come pure, con risultati soddisfacenti — si è adottato nella città di Brema: " Anzitutto qui furono scacciate le donne pubbliche dalle vie principali, ove suscitavano scandalo. Ma nelle vie secondarie tranquille erano più notate e vi davano ugualmente scandalo. Ed è così che da una strada furono respinte nell'altra sino a che si riunirono in poche vie di proletari, relativamente centrali, ove pur trovandosi non in un sol punto abitavano mescolate ad altra gentaglia. Ma sorsero gravi inconvenienti che sollevarono con ragione le doglianze dei vicini onesti. Per rimediare a ciò si decise di rinviare tutte le prostitute in un'unica strada laterale, sfrattata da ogni altro abitante, che fu murata ad un'estremità e quindi non più via di traffico. Per far ciò, naturalmente, si venne ad un accordo con i proprietarî di quelle case. La sor-

veglianza da parte della polizia delle prostitute così accentrate è oltremodo facile „. . . . . " Questa disposizione si differenzia da un bordello per un fatto importantissimo : e cioè per l'assenza di imprenditore interessato nella speculazione „. . . . . " Le prostitute sono diventate nel loro esercizio indipendenti dai loro parassiti ; esse non hanno più bisogno di quella nauseante ciurmaglia di lenoni e di *souteneurs*. Niuno ha interesse a che il loro mestiere prosperi. Nella città è generalmente conosciuto il luogo ove abitano ; chi voglia visitarle, può trovarle facilmente e senza mediazione di estranei. Uscendo dalla loro strada sono obbligate a serbare il dovuto contegno (v. FOCKE, Lett.). Altre città, già libere, — Amburgo e Francoforte s. M. — hanno del pari sostituito all' istituzione dei bordelli il confinamento sistematico delle prostitute in talune strade, che tuttavia (come a Brema) trovansi in vicinanza del centro.

La discussione disopra brevemente riassunta, costituisce materiali per futuri apprezzamenti su proposta di modificazione dello stato attuale delle cose. Sarà pria d' ogni altro necessario di non perdere di mira le quistioni principali del tema della prostituzione anche nella discussione sui bordelli , nè di posporle a quistioni secondarie. Per queste ultime varranno : la comodità o facilità , con cui la polizia ed i medici possono sorvegliare le prostitute, o con cui quella può nei bordelli afferrare i delinquenti, che per altra via le sfuggono. Fatti secondarî sono inoltre i servizî che i tenitori di bordelli ed i lenoni possono rendere alle autorità, e similmente il considerare che gli uomini cadano più facilmente vittima di donne sole vaganti, anzichè dalle trappole loro tese dai bordelli ; poichè per siffatti individui la forma della seduzione e dei mezzi all' uopo attuati dipendono dalla disposizione d' animo. Anche la sorte delle prostitute, la durata più o meno breve di loro vita e la loro costituzione fisica non reggono di fronte alle indiscusse verità che come vestali di bordello perdono ogni dritto sul loro corpo, sino a non poter più stabilire esse stesse il prezzo, sono stigmatizzate con più severità e vengono escluse da ogni riabilitazione nè vengono compatite; laddove, se prostitute isolate, indipendenti, possono più liberamente disporre di sè stesse non sono giudicate tanto severamente ed in caso fortunato, possono più facilmente seguire il loro riscattatore.

I soli punti essenziali che adduce l' agitazione a favore dell' istituzione dei bordelli sono la salvaguardia della pubblica morale mediante deviazione localizzata, mediante una valvola (" un ascesso „, come si credeva dapprima di dover portare il paragone) e la più sicura profilassi della sifilide : le prostitute potersi così meglio ammaestrare , farle edotte dei sintomi morbosi ; esse dovrebbero, per così dire , trarre partito dall' occasione per fare studi sulla sifilide ed imparare con queste cognizioni a premunirsi dalla sifilide. E se ciò malgrado (dunque ciò malgrado ?!) esse contraessero l' infezione, si potrebbero più facilmente tenere insieme, visitare e sottoporle ad opportuna cura. Ma non si tiene presente che le prescrizioni mediche nello interno dei bordelli si attuano con difficoltà e con avversione e che inganni di ogni specie si metteranno in opera, in ogni caso (quando gl' impiegati di polizia adempissero al loro compito in modo inappuntabile) queste obiezioni emergono in tutta la loro gravezza, in quanto che trattasi di medici.

Ciò non pertanto l' agitazione in favore dell'istituzione dei bordelli troverà sempre nuovi partigiani. Questi si poggiano su di una statistica che almeno in parte contiene qualche cosa di convincente (v. per e. STROHL, Lett.). Ma sono tutti i dati in evidenza ?

La statistica della prostituzione dal punto di vista dell' igiene, in conseguenza di quanto abbiamo detto, ha sommo valore. Essa deve essere quanto

più è possibile minuta e collettiva e deve tenere presenti in particolar modo i seguenti fattori: numero delle donne pubbliche, su cui la polizia esercita la sua sorveglianza, e quello delle prostitute clandestine. Queste ultime non possono essere scoperte che approssimativamente e per via indiretta, e propriamente per mezzo delle fonti dell'infezione rivelate dagli uomini contagiati. Di più, in riguardo alla individualità delle prostitute: luogo di nascita, religione, condizione sociale e professioni precedenti, occasione determinante all'osceno mestiere, durata di questo, grado d'istruzione, numero e genere dei delitti e delle infrazioni, commessi dalle varie classi di prostitute, numero delle ravvedute e di quelle eventualmente ricadute nella mala vita, nonchè delle prostitute incinte.

Riguardo alla sifilide la statistica deve comprendere: numero e natura delle lesioni sifilitiche nei borghesi e nei militari. Per quelli curati in ospedali devesi indicare il numero dei giorni di cura, poichè da ciò si può dedurre talvolta dell'intensità delle forme di sifilide.

Da quanto più innanzi abbiamo detto si rileva la speciale importanza delle statistiche degli ospedali militari, e non solo perchè da ritenersi sicura in forza della disciplina e del severo controllo, ma altresì per i dati importanti riflettenti le fonti del contagio nella prostituzione clandestina, in quanto che per " aumento della sifilide „ fra i soldati si risvela quello tra le prostitute segrete.

Le dichiarazioni degli uomini di truppa contagiati devono essere fatte dalle autorità militari. Sono proprio le fonti d'infezione dei militari quelle che hanno speciale interesse; poichè i soldati contraggono la sifilide di solito o quasi esclusivamente con le prostitute clandestine, e propriamente con quelle della infima classe. I soldati, inoltre, sono quelli che con speciale frequenza contagiano le serve, dalle quali la infezione può essere facilmente inoculata nelle famiglie. Per questo genere di fonte del contagio pei soldati, come già si è detto, la percentuale dei venerei è maggiore che fra i borghesi.

Per ottenere dati statistici precisi per i borghesi si dovrebbero interessare molto dell'argomento le pubbliche associazioni pel soccorso agli ammalati (*Kranken cassen*), ed in modo efficace, più di quanto ciò si poteva ottenere dalle associazioni private.

Malgrado questi difetti, cui non si potrà provvedere se non con un lavoro preliminare legislativo abbastanza faticoso, tuttavia la statistica ufficiale dei rapporti generali fatti in Prussia (con pochissime eccezioni) non dà verun fondamento a ritenere probabile che lo stato delle cose possa per radicale modificazione della presente legislazione — introducendo ad esempio l'istituzione dei bordelli, la distruzione o l'attenuazione dei paragrafi del lenocinio ecc. — diventare molto più perfetto, o che vi esistano illegalità e gravi inconvenienti, tali da indurre necessariamente una siffatta modificazione. Uno sguardo dato a questo contenuto col proposito di opporsi alla conchiusione di questa esposizione, porterebbe invece a convincersi che una maggior perfezione del sistema di controllo, un aumento sufficiente degl'impiegati di polizia e dei medici, seguendo la via finora tenuta, potrebbero produrre risultati ancor più soddisfacenti.

Le disposizioni con le quali la legislazione dell'impero germanico è venuta in considerazione mediata ed immediata della prostituzione, sono le seguenti: § 180 del codice penale. " Colui il quale per abitudine o per propria utilità, per suo mezzo, o avvalendosi o procurando occasione, promuove la libidine, è punito col carcere per lenocinio „ (perdita dei dritti civili, sorveglianza della polizia). § 181. " Il lenocinio, pur esercitato nè per abitu-

dine nè per proprio lucro, è punito con la reclusione fino a 5 anni, quando 1. per favorire la libidine siansi adoperati artifizî insidiosi, oppure 2. quando il colpevole è genitore, tutore, precettore, istruttore spirituale delle persone sulle quali s' è consumata la libidine „ (perdita dei dritti civili, sorveglianza della polizia). § 361. Vien punita col carcere.... " 6. la donna, che esercitando il mestiere di prostituta e sottoposta alla sorveglianza della polizia, quando trasgredisce le imposizioni della medesima emanate per la sicurezza della salute pubblica e dell'ordine e della moralità pubblica, o che, non essendo sottoposta a questa sorveglianza, esercita il turpe mestiere „. (Questo concetto più severo fu sostituito il 26 Febbraio 1876 a quello di prima: " 6. Una donna, che contrariamente alle disposizioni di legge eserciti la prostituzione „). In Berlino la polizia procedette dapprima (§ 361) contro i corruttori ed istigatori nel seguente modo: Una donna sospetta prostituta, che tenti di adescare gli uomini, che vada girando in modo poco conveniente ecc. viene arrestata e sottoposta a visita medica. Nel caso che sia trovata sana, le si faranno soltanto ammonizioni benevoli. Arrestata una seconda volta essa viene iscritta nell'apposito registro. Nel registro di ammonizione (Warnung's-Protokoll) vien fatto rilevare in modo speciale che la ragazza, se di nuovo colpita in attitudine sospetta, verrà sottoposta a speciale controllo della polizia sanitaria. La donna così ammonita vien presentata agli ufficiali esecutivi della polizia dei costumi. Le autorità stesse daranno conoscenza ai genitori, o tutori dell'ammonita della condotta cattiva di quest'ultima. Ogni prostituta inscritta deve sottostare a determinate disposizioni riflettenti il suo modo di vivere ed il suo mestiere, la cui trasgressione è punita in forza del § 361, N. 6 e § 362 del codice penale o della legge del 14 Maggio 1852. Una circolare ministeriale del 12 Maggio 1876 stabilisce che in forza del § 361 N. 6 del codice penale venga punita soltanto la contravvenzione alle prescrizioni di polizia, ma che non è permesso d'infliggere pene esecutive ad una donna sottoposta a sorveglianza della polizia, come prima accadeva, perchè segua le disposizioni di polizia emanate per la sicurezza della pubblica salute, dell'ordine pubblico e della pubblica morale; e che invece ogni contravvenzione a questa disposizione debba punirsi giusta regolare procedimento penale, adunque a mezzo del codice di polizia (mandato), per quanto concerne la legge del 14 Maggio 1852, o per via legale. — Inoltre gli organi della polizia stabiliranno l'esercitata prostituzione in modo oculato e con i dovuti riguardi. Per quanto concerne la facile ricerca e la scoperta di prostitute, è stata emanata una disposizione di polizia molto efficace in data del 26 Aprile 1881, riflettente l'impiego ed il controllo della polizia sulle donne che prestano servizio nelle osterie, birrerie ecc., e propriamente in forza dei §§ 5 e 6 della Legge dell'11 Marzo 1850 e dei §§ 79 e 80 della Legge sulla organizzazione dell'amministrazione pubblica del 26 Luglio 1880.

Ogni prostituta inscritta è sottoposta a visita medica una volta per settimana, esaminando specialmente la bocca, la cute del capo, del collo, del petto, delle braccia, delle cosce, dell'addome, le glandule linfatiche cervicali, inguinali, i genitali esterni, l'ano, la vagina ed il collo dell'utero. Lo speculum usato devesi nettare ogni volta con soluzione di acido fenico. La donna trovata affetta di sifilide, con secrezione sospetta, affetta di condilomi, buboni, di scabbia, viene mandata all'ospedale. Anche gli uomini adibiti come guardie di polizia sono sottoposti a visita medica, ed in caso di malattia, in forza del § 69 del regolamento dell'8 Agosto 1835, sono mandati nello ospedale.

	1882	1883	1884	1885
Furono arrestate	12.220	11.269	11.157	12.450
Prostitute sifilitiche	1.598	1.321	1.167	1.101
Sifilitiche sotto la sorveglianza della polizia	122	104	69	60
Membri sifilitici dell' associazione operaia . . , ...	6.124	5.713	5.637	8.327
(tra membri.	89.102	tra 92.531	tra 175.539	tra 195.724)
Soldati sifilitici. . . . . . . , .	888	726	654	508
(= per indiv.	3·9 %)	(= 3·2 %)	(= 2·9 %)	(= 2·3 %)

(V. Pistor, lett.).

Alla sorveglianza della polizia dei costumi di Berlino, oltre le 3800 iscritte (circa 2000 case clandestine, 838 bottiglierie con servizio fatto da donne, 232 altri locali che favoriscono la prostituzione, trovansi parecchie migliaia di donne sospette ma non iscritte e souteneurs, giungendo così la cifra delle prostitute, giusta il giudizio di persone competenti, al totale di 30000.

I processi per lenocinio, indetti in forza del § 180, da 172 (nell'anno 1882) giunsero a 432 (1885), e in questi ultimi anni la cifra divenne ancora più rilevante per i provvedimenti attuati contro i proprietari di case che lascino abitare le prostitute nelle loro case, citandoli per lenocinio. (Il dare in fitto le case a donne, le quali ecc., è punibile; Tribunale di Lipsia, 27 Aprile, 28 Maggio, 20 Ottobre 1880; 7 Luglio 1881). I risultati di queste misure, in quanto all'aumento e diffusione della prostituzione, non sono ancora autenticamente assodati. Venendosi ciò a confermare, l'indirizzo da seguirsi per l'ulteriore organizzazione del sistema di controllo dovrebbe mirare:

a) Alla distruzione radicale dei parassiti della prostituzione;

b) a limitare in casi urgenti il dritto d'educazione;

c) ad applicare leggi penali per l'occultamento sciente di malattie contagiose (sessuali) (§ 327 del Codice penale);

d) ad introdurre certificati di sanità per gli operai e le persone di servizio di sesso maschile.

Gli sforzi delle associazioni di beneficenza per l'istituzione di luoghi di ritrovo e di svago per donne sole, le associazioni per la riabilitazione delle prostitute e, d'altra parte, il provvedere a buoni ospedali ed a quanto possa occorrere per la guarigione rapida e sicura di individui del sesso maschile contagiati di sifilide, possono benissimo collegarsi a quelle riforme di polizia.

Letteratura: Parent-Duchatelet, *De la Prostitution dans la ville de Paris.* 1859, 3. Aufl., I, pag. 2. — Jeannel, *De la Prostitution dans les grandes villes etc.* Deuxième édition. Paris 1874. — F. J. Behrend, Die Prostitution in Berlin. Erlangen 1850. — Neumann, Die Berliner Syphilisfrage. Berlin 1852. — Proksch, Die Verbauung der venerischen Krankheiten. Wien 1872. — Kosack, Ueber die gegen Verbreitung der Syphilis zu ergreifenden Massregeln. Friedreich's Blätter für gerichtl. Med. Heft I, pag. 2. — Lecour, *La Prostitution à Paris et à Londres.* Paris 1870. — Stricker, Die Prostitution in der Stadt Frankfurt a. M. Virchow's Archiv. LXXX, pag. 183. — Skrzeczka, Mittheilungen aus dem Bereiche der sanitätspolizeilichen Thätigkeit des königl. Polizei-Präsidiums zu Berlin. Eulenberg's Vierteljahrsschr. 1880, pag. 130. — Gaehde, Das Brüsseler Prostitutions-reglement. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1880, p. 606. — Julius Duboc, Noch einmal die Brüsseler "Maisons de passe„. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. 1881, pag. 338. — Uffelmann, Darstellung des auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege bis jetzt Geleisteten. Berlin 1878, pag. 483 etc.— Strohl, Zur Prostitutionsfrage. Eulenberg's Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. etc. 1876, XXIV, pag. 110. — Mayer, Ueber Syphilis und Prostitution in Bayern. Ibidem 1873, XVIII. — Desprès, *La Prostitution en France.* Paris 1883. — Vibert, *Rapport sur la Prostitution etc.* Revue d'hygiène. 1883. — Jurkiny, Dimensionen und

Ursachen der Lustseucheverbreitung in Budapest. Eulenberg's Vierteljahrsschr. XXXVIII. — E. Stern, Ueber die Ausbreitung der venerischen Krankheiten in Breslau. Ibidem. XL. — v. Foller, Statistische Notizen aus der ärztlichen Thätigkeit bei der Berliner Sittenpolizei. Deutsche Vierteljahrskchr. für öffentl. Gesundheitspflege. XVIII.] Generalberichte über das Medicinal- und Sanitätswesen der Stadt Berlin. Von Skrzeczka für 1879—1880, von Wernich für 1881, von Pistor für 1882 und 1883—1885. — W. O. Focke, Die Prostitution in ethischer und sanitärer Beziehung. Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspflege. XX. — Lothar Meyer, Art. Prostitution in der I. Auflage dieser Real-Encyclopädie.

Liebler. WERNICH.

Protagone. O. LIEBREICH denominò protagone una sostanza contenente C, H, O, N e P, da lui ottenuta dal cervello e che egli considera parte essenziale del cervello stesso. Si riduce il cervello in poltiglia che si esaurisce con etere a 0°, si decanta la soluzione eterea, si fa digerire il residuo con alcool all' 85 % a bagno-maria a 45° C.; la soluzione alcoolica si fa raffreddare a 0°, si raccoglie sul filtro il precipitato fioccoso che si forma e lo si lava con etere. Dalle cifre ottenute con l'analisi elementare il LIEBREICH dà pel protagone la formola $C_{116} H_{241} N_4 PO_{22}$; la sostanza conterrebbe quindi 1·5 % di fosforo. Facendo bollire il protagone anche per breve tempo con acqua di barite, esso si decompone in Cerebrina (v. questa) e nei prodotti di decomposizione della lecitina (v. questa): acido fosfo-glicerico, acidi grassi solidi (acido oleico, palmitinico e stearinico) e Nevrina (v. questa) o colina. — L'HOPPE-SEYLER e DIAKONOW, nonchè lo STRECKER ritengono il protagone quale composto molto facilmente decomponibile o quale miscuglio di cerebrina, lecitina e di altre sostanze non ancora ben definite; e questo modo di vedere si è sempre più raffermato, sì che la preesistenza del protagone e la sua individualità chimica si resero molto dubbie. Sol recentemente il GAMGEE e BLANKENHORN con adatte ricerche hanno confermato gli asserti del LIEBREICH nei loro punti essenziali, riconoscendo al protagone nuovamente l'individualità chimica. Il GAMGEE e BLANKENHORN per preparare il protagone hanno semplificato il metodo del LIEBREICH, in quanto che misero a digerire direttamente a 45° C. in alcool all' 85 % e per 12—18 ore cervello di bue mondo dal sangue e dalle meningi e ben sminuzzato, filtrarono a caldo e trattarono poi quanto era rimasto non disciolto in simil modo con altra quantità di alcool. I filtrati alcoolici, raffreddati a 0°, dettero un precipitato bianco-giallastro abbondante, che fu raccolto sul filtro, fu rimescolato con etere per toglierne la colesterina ed altre sostanze, si compresse tra carta da filtro e si prosciugò. La polvere così ottenuta fu purificata, sciogliendola di nuovo in alcool all' 85 % a 45° C., si tornò a raffreddare, si lavò nuovamente il precipitato con etere e così di seguito.

Dopo ripetuta depurazione dalla soluzione alcoolica a 45°, col raffreddamento il protagone si precipitò in cristalli aghiformi microscopici. Con le analisi elementari si ebbe la formula $C_{160} H_{308} N_5 PO_{35}$, molto prossima a quella del LIEBREICH. — Il GAMGEE e BLANKENHORN dimostrarono inoltre che il protagone è decomposto già dall'etere bollente; dopo riscaldamento per 15 ore con etere si precipitò una sostanza granulosa non cristallina, il cui contenuto di C e specialmente di P erano di molto inferiori a quello del protagone puro, e che era privo di azoto.

Letteratura: O. Liebreich, Annal. d. Chem. CXXXIV, pag. 29. — A. Strecker, Ibidem. CXLVIII, pag. 77. — Hopppe-Seyler und Diakonow, Tübinger med.-chem. Untersuch. I, pag. 140, 162, 215 ff. — Hoppe-Seyler, Physiol. Chem. 1877—81, pag. 67 u. 680. — Gamgee u. Blankenhorn, Zeitschr. f. physiol. Chem. III, pag. 260.

Liebler J. MUNK.

Protesi v. Membra artificiali, vol. VIII, pag. 140.

Protoplasma, sua patologia generale detta pure patologia cellulare. È legge fondamentale della vita che non è il solo organismo *in toto* che vive, ma che vivono pure tutte le singole parti di esso, cioè si nutrono, crescono, producono sostanze omogenee, eliminano il materiale diventato inutile. Questa legge fondamentale per la scoperta delle cellule fatta dallo SCHLEIDEN-SCHWANN ha acquistato fondamento anatomico. I primordî e gli ultimi elementi formativi degli organismi superiori sono costituiti da cellule, che hanno il potere di sostenersi e di crescere, di propagare e trasformare la specie, la mobilità e l'irritabilità, e che per questa ragione debbono ritenersi a buon dritto quali organismi elementari. Le conseguenze di questa scoperta istologica per la patologia sono state dedotte dal VIRCHOW nella sua patologia generale. La importanza della patologia cellulare, esagerata al suo apparire, corre ora pericolo di essere tenuta in poco conto. Benchè la patologia cellulare non possa pretendere di essere un sistema che domini tutta la patologia, tuttavia essa costituisce il fondamento essenziale della patologia. Essendo le cellule gli ultimi fattori efficienti della vita, la conoscenza del modo come possono ammalarsi è necessariamente la pietra fondamentale e di paragone per intendere tutte le malattie degli organi e dei tessuti, i quali tutti non sono che multipli di cellule. Queste cellule sono di vario genere e di forma varia, ma, prescindendo dal fatto che esse si originano tutte dal vitello dell'uovo dal protoplasma della cellula-uovo, tutte le cellule, gangliari o epiteliali che siano, serbano sempre, sia nello stato fisiologico che patologico, il carattere comune derivante dalla natura delle cellule. Quanto più profondamente la scienza giunge a conoscere i caratteri di questi processi cellulari, quanto più essa va indagando le condizioni dello sviluppo, della distruzione, e capacità di trasformazione dei gruppi di cellule, di cui impara a conoscere le leggi, tanto più chiaramente potrà intendere tutte le alterazioni istologiche e le conseguenze secondarie e terziarie che ne derivano. La patologia cellulare non costituisce che un sistema incompleto di patologia, perchè, prescindendo dai movimenti di liquidi e dai processi chimici, che hanno massima e decisiva influenza nell'organismo, le varie cellule riunite per formare tessuti ed organi non hanno uguale importanza per la vita. Il valore fisiologico delle cellule riunite nel nodo vitale, nei ganglî e muscoli del cuore è tanto più rilevante per la vita di quello delle cellule dell'epidermide, per es., che solo un sistema fisiologico, non anatomico, dei processi morbosi potrà tenere in considerazione siffatte differenze fondamentali. Di importanza piuttosto secondaria è che noi, conformemente al moderno concetto della cellula, per il quale il protoplasma (la sostanza formativa originaria), cioè il corpo della cellula, è il costituente essenziale della cellula stessa, dobbiamo sostituire la patologia generale del protoplasma alla patologia cellulare. La vera cellula a sviluppo completo, provveduta di membrana, nucleo, umore cellulare, è il risultato di un differenziamento delle sostanze mescolate nelle sferule di protoplasma. Ma taluni protoplasmi non giungono mai alla struttura cellulare completa, altri la perdono per l'uno o per l'altro verso. Vi hanno cellule del tutto nude prive di involucro, ve ne hanno scevre di membrana da una faccia soltanto, come l'epitelio cilindrico dell'intestino dal lato che guarda il tubo intestinale; anzi solo poche cellule animali hanno membrana completa. D'altra parte vi sono cellule prive di nucleo — citodi — come i corpuscoli rossi, i quali allora non sono più vere cellule, hanno perduto il potere di moltiplicarsi, pur avendo tuttavia le proprietà generali dei protoplasmi, ed hanno una funzione molto importante. Pertanto è più corretto di prender punto di partenza dalla pa-

tologia generale del protoplasma, anzichè da quella della cellula, benchè la espressione di patologia cellulare sia più breve e più comoda. Anche ora dobbiamo arrestarci ancora a questa patologia generale del protoplasma, pur essendo possibile che (WALDEYER) i granuli dell' ULTMANN, i microsomi del BALBIANI e del PFITZNER costituiscano i veri ed ultimi organismi elementari. La patologia del protoplasma si comprende nei seguenti grandi gruppi: *a*) distruzione (sfacelo) del protoplasma, *b*) neoformazione omologa di esso e *c*) neoformazione eterologa.

a) La distruzione del protoplasma può avverarsi in forma di atrofia ed aplasia con progressiva scomparsa dei suoi elementi specifici; inoltre in forma di lesioni di continuo, di decomposizione chimica e di impregnazione, e da ultimo in forma della degenerazione, cioè della graduale trasformazione del contenuto della cellula, con sempre crescente insufficienza funzionale. L'atrofia semplice dei protoplasmi è per interi gruppi di essi un processo tipico regolare. Le cellule superficiali più vecchie dell' epidermide si sfaldano ininterrottamente e similmente molti epitelî, nonchè i corpuscoli rossi. In tutti questi casi i tessuti serbano la loro integrità, perchè nuova produzione compensa quanto va distrutto. Tuttavia si hanno pure precoci atrofie totali dei tessuti, anzi fin dalla vita fetale, così l' atrofia dei corpi del WOLFF, dei dutti del MÜLLER, degli archi dell' aorta, della membrana pupillare. Scompaiono perfino interi organi. Le innumerevoli cellule della glandola timo, una delle più grandi glandule dell' organismo, scompaiono fino al 25° anno di età in modo tanto completo, che va perduta ogni traccia della loro struttura, e non resta al loro posto che un pò di grasso e di connettivo. Ricordiamo l' atrofia precoce dell' ovario e consecutivamente della mammella. Nell'articolo Marasma senile è considerato più ampiamente il grado elevato di atrofia che avverasi nell' età avanzata. Questi casi di atrofia sono causati dallo estinguersi dell' energia istogenetica, il potere formativo inerente al tessuto. Nella atrofia tipica del protoplasma essa si afferma senza qualsiasi effetto sull' organismo, l' atrofia tipica, quindi, non è un processo patologico; l' involuzione dei vasi sanguigni procede di pari passo con l' involuzione dei tessuti. — Rientra nel campo della distruzione del protoplasma la lesione meccanica delle cellule per lacerazione, contusione, pressione dallo esterno (solco per allacciamento) o dall' interno per tumori a rapido sviluppo e che esplicano forte compressione (aneurismi, cancri). Se poi detti agenti meccanici viene ad essere distrutta la continuità della cellula, gli umori del tessuto sono respinti, lo spazio per lo sviluppo della cellula ridotto al minimo, deve assolutamente prodursi l'atrofia, perchè la regolare nutrizione dei tessuti è alterata. — Nè con minor frequenza la morte del protoplasma è prodotta da agenti chimici. Il protoplasma vivente e sano non assorbe dalle adiacenze sostanze eterogenee con tanta facilità, quanto il protoplasma morto o morbosamente alterato. Tuttavia il protoplasma sano non ha libera scelta, non ha poteri elettivi, tali da assorbire tutti i principî nutritivi, non toccando i veleni. Gli acidi e gli alcali energici uccidono presto il protoplasma, l' alcool, l' etere, il cloroformio vi penetrano anche rapidamente. La maggior parte dei tessuti sono colorati dalla bile, dall'argento; le ossa, poi, ed i gusci di uova dalla rubbia. Le leggi che regolano l' assorbimento delle sostanze eterogenee, sono a noi sconosciute, certo è soltanto che sia quelle le quali governano l' assorbimento delle sostanze nocive, e quelle dei principî utili sono del tutto simili. Nell' organismo stesso vengono elaborate sostanze che hanno azione chimica deleterea, così è ritenuto che gli osteoclasti esplicano nelle lacune del HOWSHIP azione chimica dissolvente. Forse le cellule cancerigne hanno potere a questo identico. Somma importanza vi hanno i pa-

rassiti, principalmente i microrganismi vegetali, i batterî, i quali e per l'alimento che sottraggono e per i veleni, che elaborano, ed infine per il loro accumularsi svolgono meccanicamente azione deleterea sullo sviluppo delle cellule e sulla circolazione del sangue. Questi varî rapporti delle cellule con i parassiti furono compresi recentemente nella denominazione di " lotta delle cellule coi parassiti, e si addimandano fagociti (METSCHNIKOFF) quei corpi cellulari i quali possono uccidere, divorare i parassiti in essi penetrati, i quali insomma possono riuscire vittoriosi da questa lotta. Anche per considerevoli cambiamenti di temperatura vengono distrutti i protoplasmi. Come pare, bastano + 45° C. perchè venga distrutta la maggior parte dei protoplasmi dell' organismo di un mammifero, che anzi pare che i corpuscoli rossi del sangue patiscano notevole alterazione anche per elevate e prolungate temperature febbrili (41°—42°). D' altra parte anche una temperatura di — 3,9° esercita azione deleterea sul sangue. Altre cellule non sopportano nemmeno + 10°, come per es. le cellule gangliari del cervello e del midollo allungato, i ganglî del cuore, pure senza perdere la loro funzionalità. Le forti correnti elettriche possono distruggere la struttura normale delle cellule. La distruzione delle cellule è di molto più frequente quando si arresta del tutto la circolazione del sangue e degli umori. Talune cellule hanno sì intenso bisogno di ossigeno, che il difetto di ossigeno di breve durata nel cervello, nei reni può determinare la morte delle cellule stesse. In tutte producesi gangrena, quando a lungo venga interrotta la circolazione del sangue o della linfa. Da ultimo nelle glandole in funzione manifestasi atrofia, quando per consumo la glandola è esaurita, senza che si possa avverare sostituzione sufficiente (per le atrofie nevrotiche vedi trofonevrosi). Per le varie forme di degenerazione, amiloide, adiposa, cerea, calcarea, veggansi i relativi articoli. — Secondo il LÖWE e BOKORNY il protoplasma vivente possiede in grado eminente il potere di ridurre i metalli nobili, per esempio l' argento, dalle soluzioni: proprietà questa, che scompare con la morte.

b) Sviluppo omologo del protoplasma. Ogni protoplasma, come risulta dall' osservazione, proviene solo da protoplasma. Il potere vitale è ereditato, la vita non è di nuova produzione. Le condizioni che dovettero contribuire alla produzione della vita ci sono sconosciute. Ora ad ogni modo non si osserva più in natura una generatio aequivoca di cellule. Le cellule sviluppansi da cellule, per lo più le cellule che hanno raggiunto un certo grado di sviluppo cominciano allora a segmentarsi. Da questa legge vanno eccettuate le cellule dei gangli, le quali perdono la proprietà di segmentarsi a formazione completa, e le cellule dell' uovo che perdono questa proprietà dopo il primo anno di vita. Prescindendo da queste poche eccezioni, lo sviluppo comprende sino ad un certo punto la proliferazione delle cellule. S' intende per sviluppo o crescimento la modificazione organizzante persistente per aumentato deposito, dunque, di nuova sostanza nel corpo della cellula. Dal concetto dello sviluppo deriva per necessità che pel medesimo è anzi tutto indispensabile l' integrità dell' energia istogenetica, e che poi deve esservi materiale in eccesso, il quale non vien del tutto consumato dal ricambio funzionale e da quello della nutrizione, e che inoltre dev' esservi spazio che permetta il diffondersi del crescimento stesso. Le circostanze per le quali si compie lo sviluppo omologo del protoplasma sono pertanto le seguenti: con la energia istogenetica libero campo di sviluppo nell'organismo; questo è posseduto completamente dalle cellule che trovansi in liquidi, tuttavia talune di esse, come i corpuscoli rossi, non hanno più la energia istogenetica necessaria. In altre che si segmentano precocemente, come pei leu-

cociti, questo fatto non si segue facilmente, perchè la linfa ed il sangue stanno in continua circolazione. La maggior parte delle cellule dell'organismo si trovano addossate ad altre, formano strati, e questa stratificazione ostacola il libero sviluppo delle loro forze evolutive. L'architettura del corpo è il risultato di forze cellulari che lavorano insieme, ma che reciprocamente si limitano. Risulta da ciò che per questa ragione per una intera serie di gruppi di cellule è sufficiente la esclusione o anche la diminuzione dell'ostacolo allo sviluppo, per indurre sviluppo rigogliosissimo delle cellule già esistenti o trasportatevi, come nelle cellule dell'epidermide, dell'epitelio, del periostio, delle ossa. Se in tali circostanze l'energia istogenetica trovasi nella sua ordinaria integrità, la cellula liberata dagli ostacoli al suo sviluppo è al caso di fissare con facilità maggior quantità di sostanza, anche senza iperemia e di avvalersene pel suo sviluppo. Lo sviluppo in seguito a diminuzione degli ostacoli è un principio multilaterale, poichè esso non racchiude in sè soltanto la vera proliferazione a vuoto, ma altresì lo sviluppo di gran lunga più importante, più frequente ed impercettibile, che producesi in seguito a distruzione dell'equilibrio dello sviluppo. Le cellule le quali sino ad un dato momento erano frenate dalla contropressione vitale di altre cellule, se vengono ad esserne liberate, esse proliferano. La proliferazione delle cellule, pertanto, non è solo frequente nelle soluzioni di continuità e ferite, ma pure dopo gangrena, infiammazione ed atrofia. — Importanza simile a questa l'ha un altro principio analogo: la distensione passiva dei tessuti elastici. Il nucleo osseo solido ne è già un esempio tipico: lo sviluppo di esso induce distensione dapprima meccanicamente dell'intero involucro delle parti molli, sino a che per aumentata nutrizione alla distensione perdurevole dei tessuti e dei vasi segue pure sviluppo più intenso. Corrispondentemente a ciò nello sviluppo gigantesco delle ossa vengono distese pure le parti molli, le quali viceversa poco si sviluppano, quando l'accrescimento delle ossa è deficiente. Conseguenza della distensione meccanica passiva è lo sviluppo di rilievi ossei nei punti d'inserzione di muscoli, i quali lavorano molto. Anche l'aumento della muscolatura degli operai, dei ginnasti, delle ballerine è anzitutto conseguenza della distensione meccanica dei muscoli; e similmente la dilatazione e l'ipertrofia dell'utero nella gravidanza e per accumulamento di sangue mestruo, nonchè le ipertrofie di compenso della vescica, dello stomaco, nelle stenosi dell'esofago, e nell'intestino superiormente al punto stenosato. Le ipertrofie da dilatazione più importanti e più frequenti fra queste sono quelle dei vasi sanguigni e del cuore per un maggiore afflusso di sangue. Che non sia il lavoro, ma la distensione con o senza di questo, la quale produce la dilatazione e, se buona è l'alimentazione, la ipertrofia, ne viene dimostrato dal modo di comportarsi dell'utero nella gravidanza e per il graduale accumularsi di sangue, in casi nei quali non entra affatto in campo l'eccesso di lavoro. D'altra parte l'intenso lavoro muscolare non produce ipertrofia ed il continuato lavoro del cuore non è causa di aumento incessantemente crescente del muscolo cardiaco, benchè il cuore sia fino alla morte *perpetuum mobile*. — Una parte di gran lunga meno importante ha l'aumento di sotanza nutritiva per lo sviluppo del protoplasma. In taluni animali inferiori, p. es. nelle actinie, pare invero che alimentate in eccesso negli aquari, giungano a dimensioni colossali; pare inoltre che anche i coccodrilli ed i pesci se alimentati in abbondanza, raggiungano dimensioni più considerevoli che d'ordinario; tuttavia nei mammiferi non si riesce affatto di ottenere per alimentazione da razze piccole individui grossi. Le cellule del grasso, tra gli altri gruppi di cellule hanno la proprietà di trarre a sè tutto il materiale omogeneo, che poi del resto cedono facilmente al

sangue povero di grasso. La melanina viene facilmente assorbita dalle cellule stellate della coroidea e dalle cellule della rete del MALPIGHI. Ma condizioni tanto semplici pare si trovino solo in ben pochi punti. In rari casi soltanto si riesce a determinare sviluppo più intenso rafforzando la circolazione locale. Non è stata dimostrata l'ipertrofia per paralisi del simpatico, nè tampoco in punti, ove siasi sviluppato un circolo collaterale. La congestione funzionale delle glandole non produce ipertrofia, ma invece esaurimento, atrofia. La sola ritensione di linfa nei tessuti, nella idropisia, non genera l'ipertrofia di essi. Sappiamo inoltre per esperimenti fisiologici che la congestione, essendo inalterato il circolo, non produce nemmeno aumento della corrente linfatica, nè attiva la secrezione delle glandole. Con l'aumentata corrente di transudazione non andrebbe collegata necessariamente l'ipertrofia, poichè le cellule non sono poi tanto dipendenti dal materiale di nutrizione da poterne assorbire senz' altro in maggior copia. Le cellule debbono piuttosto assimilare, consumare il materiale assorbito, altrimenti producesi saturazione ed equilibrio del ricambio materiale, per cui nel maggior numero delle cellule si arresta l'assimilazione di nuovo materiale. D' altra parte la rapida riparazione delle soluzioni di continuità nella cornea e nell' epidermide, spesso senza veruna iperemia collaterale, dimostra che in condizioni favorevoli di sviluppo vi ha sempre quasi dappertutto notevole quantità di materiale nutritivo, a disposizione. L'iperemia adunque, non provoca la proliferazione, essa non fa che coadiuvarla. — Lo sviluppo si poggia sulla d i f f e r e n z a i n p i ù di assorbimento della cellula in confronto del consumo definitivo, della combustione definitiva. Se la cellula assorbe di più, essa consuma questa quantità in eccedenza e l' elimina come prodotto regressivo, e però non si può trattare di sviluppo. Il crescimento in lunghezza dell' uomo si avvera fino ai 22—25 anni, cioè sino all' esaurimento del potere produttivo delle cartilagini epifisarie, nelle ossa e mediatamente nelle parti molli; quello per altre dimensioni sino ai 40 anni. In tutto questo tempo non vien mai consumato definitivamente tutto il materiale nutritivo, ma esso è adibito all' ulteriore formazione dei tessuti. Ciò dipende non dagli alimenti ma dall' organismo. Se l' organismo adibisce il detto materiale, in forza dell' energia istogenetica dei tessuti, allo sviluppo, il consumo di esso viene ad essere impedito. Dal punto di vista patologico la r i d u z i o n e d e l c o n s u m o come fattore indiretto dello sviluppo non ha parte importante. Ed i casi che ne vengono citati non sono da ritenersi del tutto chiari. Lo sviluppo dei peli e delle unghia in modo indefinito non può esser considerato come espressione di diminuito consumo. Nella formazione di calli sulla mano degli operai, nell'infarto cronico dell'utero spetta una parte importante, essenziale alla infiammazione ed al deficiente riassorbimento dei suoi prodotti. Anche nella ipertrofia da forforismo delle ossa non si tratta di diminuito consumo, ma di processi infiammatori, i cui prodotti pel decorso cronico della infiammazione non vengono riassorbiti. — Lo sviluppo cellulare omologo può essere da ultimo rafforzato da un a u m e n t o d e l l' e n e r g i a i s t o g e n e t i c a. Questo aumento può dipendere solo da p r e d i s p o s i z i o n e t i p i c a speciale. Entra in questa categoria il gigantismo totale (macrosomia) ed il gigantismo parziale di una o di più estremitá, e così pure la macroglossia, la macrencefalia. E la più intensa energia istogenetica delle c e l l u l e e m b r i o n a l i, maggiore che nelle cellule che poi si formano, può estrinsecarsi pel fatto che p. es. nell' osso sono rimaste isole di cartilagine, dallo strato embrionale delle ossa, e le cellule proliferano poi soltanto nell' età adulta. Le cellule dello stato embrionale hanno tutto perduto a favore delle cellule formatesi dopo la loro energia primitiva. Non si può ancora valutare l'importanza di questo momento per i varî tessuti, e fino a qual punto con l' intenso ricambio

cellulare, per es. nell'epidermide e nell'epitelio, taluni gruppi di cellule possano mantenere il loro stato embrionale. L'energia istogenetica può essere pure eccitata dal sistema nervoso. Il fatto indiscusso dell'influenza dei nervi sulla secrezione delle glandule salivari dimostra che le cellule, per lo stimolo nervoso, attirano a sè una maggior quantità di liquido, crescono, si staccano e di nuove se ne formano: ciò dimostra, insomma, che i nervi hanno influenza sullo sviluppo delle cellule. Una dimostrazione ancora più diretta della influenza dei nervi sullo sviluppo delle cellule si ha pel fatto che dopo la castrazione di un testicolo in individui giovani, spesso l'altro cresce maggiormente. Poichè debbono in tal caso escludersi fatti meccanici, come nella analoga ipertrofia del rene, ciò dimostra in modo indubbio che lo stimolo nervoso alla produzione dello sperma, viene a concentrarsi su di un testicolo soltanto, ed ha anche il potere di indurre ipertrofia di tutti gli elementi costituenti questa glandula, per la via della nutrizione.

Che esista la coniugazione di due forme cellulari per formare nuove cellule analoghe, non si osserva altrimenti che nella coniugazione sessuale. Non è dimostrabile, nè tampoco è probabile che fattori estranei, chimici o meccanici, esercitino stimolo sulle cellule, pel quale queste possano assorbire maggior quantità di liquido nutritivo. Veruna di queste sostanze è capace di produrre p. e. sviluppo di penne o di rafforzare quello già esistente, oppure di accelerarlo. I momenti di cui discutiamo, se intensi, sono invece proprio adatti a uccidere il protoplasma. Inoltre non si può ammettere facilmente che essi, se meno intensi, non solo non uccidano il protoplasma medesimo, ma rafforzino anzi l'energia istogenetica. Come, invero, le sostanze estranee possono esplicare azione capace di mettere in atto le forze latenti esistenti nelle cellule, stimolandole a crescimento e proliferazione? — Tutte le osservazioni addotte per dimostrare questa ipotesi, teoreticamente poco verosimile, debbono riferirsi al principio di sviluppo per diminuzione degli ostacoli allo sviluppo medesimo o all'aumentata tensione. — Non è ancora stabilito con certezza quale influenza esercita la temperatura sull'energia istogenetica nell'organismo omotermo. Malgrado la rilevante costanza della temperatura, potrebbero riescire ad avere una certa influenza anche le piccole oscillazioni di essa.

La segmentazione delle cellule nell'organismo più elevato, come pare, è collegata all'integrità ed alla capacità dei nuclei e dei nucleoli a segmentarsi. La segmentazione del nucleo può avverarsi direttamente (segmentazione amitotica) o indirettamente (cariocinesi). Quest'ultima con i suoi tre fatti principali, figura nucleare cromatica, anfiastro acromatico ed i rigonfiamenti polari, è stata scoperta dapprima da A. Schneider in Giessen e poi più minutamente studiata dallo Strassburger e dal Flemming. Pare che dappertutto, ove avverasi neoformazione di cellule, si trovino figure nucleari nelle cellule proliferanti, ma non viceversa.

c) Sviluppo eterologo del protoplasma. Per intendere il così detto sviluppo eterologo delle cellule, si terranno presenti i criteri seguenti. In veruna malattia di qualsiasi organismo si producono cellule, ad esso del tutto eterologhe, così ad es. non si produrranno mai penne nei mammiferi, nè peli negli uccelli. L'eterologia, adunque, ha ristretti confini e si limita al fatto che si trovano cellule proprie all'organismo, ma non nel sito loro o non nel medesimo stadio di sviluppo (eterotopia, eterocronia). Inoltre il concetto dell'eterologia è limitato pel fatto che tutte le cellule, che trovansi nell'organismo, prendono loro origine dal protoplasma dell'uovo fecondato: nelle formazioni apparentemente più eterologhe di cellule trattasi, adunque, di metamorfosi e di fase regressiva. Oltre questi limiti, non si estende il concetto dell'eterogeneità, dell'eterologia.

Quale espressione di forma cellulare eterologa appaiono anzitutto tutte

le cellule *immigrate*. Grande è il numero di queste forme cellulari. Oltre i corpuscoli rossi, che sono trasportati per fuoruscita dai vasi passivamente, e quasi in tutti i tessuti, recentemente sono stati riconosciuti capaci di emigrare specialmente anche i leucociti, i quali, usciti per transudazione dai vasi sanguigni in forza della pressione del sangue, possono migrare di continuo nei tessuti per il loro movimento ameboide. Ma anche le giovani cellule epiteliali e dell'epidermide hanno tale potere migratorio e cresce sempre più il numero delle forme cellulari, nelle quali si osserva la migrazione. Più diffuso è il *potere di trapiantazione* delle cellule, trapiantazione e progressione delle cellule trasportate passivamente o artificialmente in altri territori. Pel torrente sanguigno e linfatico le cellule dei tumori, formatesi in un punto, sono trasportate in tutti i punti del corpo, accessibili al detto circolo (metastasi). Gli esperimenti di trapiantazione sulle ulcerazioni mediante innesto di epidermide hanno dimostrato, specialmente per la trapiantazione di pezzi di cute colorati in nero, che questi in 10 settimane possono giungere ad un volume 20 volte maggiore, emettendo da ogni verso prolungamenti. Non tutte le cellule migrate o trapiantate attecchiscono nel punto di trapiantazione, benchè in principio proliferino rigogliosamente. Dalle non adatte condizioni deve dipendere se queste cellule, in principio in rigogliosa proliferazione, denotansi poi atrofiche in parte e passano in fase regressiva, e le cellule pigmentate ad es. assumono il colore delle parti adiacenti, e viceversa. I tessuti fetali anche quando sono eterologhi, in principio presentano lieve progressione. I corpuscoli rossi progrediscono solo nella medesima specie animale. Tutti i tessuti di organizzazione superiore sono adatti alla neoformazione, nell'adulto questo potere è limitato al connettivo, al tessuto adenoide ed epiteliale. — Si hanno forme cellulari eterologhe pel fatto che molte cellule accumulano in sè essudati, e *divorano* corpuscoli rossi e pigmento, con altre si uniscono formando *cellule giganti*, che assumono le più strane forme. Queste formazioni di cellule sembra abbiano piuttosto significato morfologico, anzichè produttivo. Le più svariate modificazioni vengono prodotte per simbiosi delle cellule dell'organismo con diverse cellule battériche. La *coniugazione cellulare*, che nei vegetali ha somma importanza nella neoformazione di cellule, pare non abbia alcun valore per la formazione cellulare eterologa nell'organismo animale. — Una forma cellulare può svanire per atrofia di una cellula, o *crescimento* dell'altra nello spazio sino allora occupato. L'atrofia si avvera, perchè i veri tessuti con l'avanzar degli anni scompaiono non uniformemente oppure perchè non possono resistere in ugual modo alla medesima pressione (come nel clavus, callo) oppure perchè un tessuto per lavorìo eccessivo (muscoli, glandule) o per disturbi di nutrizione ed infiammazione localizzati ha perduto la propria energia di sviluppo. Mentre i tessuti adiacenti, e fra questi sempre più rapidamente il connettivo e gli epitelii proliferano, il corrispondente spazio trovasi occupato da altro tessuto, da tessuto eterologo. Tuttavia il tessuto che rapidamente in esso cresce, per esempio l'epitelio della cornea, viene in seguito novellamente risospinto dal tessuto della cornea che gradatamente si svilpppa. — Parte importante nella formazione eterologa di cellule ha la *metaplasia* (metamorfosi regressiva). Dal tessuto mucoso embrionale si forma il tessuto adiposo dell'adulto, per atrofia semplice il tessuto adiposo può ridiventare tessuto mucoso, e similmente l'osso si può trasformare in cartilagine e viceversa. Molte borse mucose produconsi soltanto negli adulti e si rivestono di epitelio, il quale prima non vi esisteva. Un problema importantissimo per la teoria dei tumori, e che non è stato peranco risoluto, è sino a qual punto la metaplasia possa passare negli stadii delle sue fasi regressive, sino a qual punto possa ri-

tornare alle forme embrionali, quale grado di affinità possa ancora sussistere nei tessuti. La ipotesi per la quale può avverarsi per contatto una metabolia di cellule, per la quale talune cellule, — segnatamente le cellule cancerigne, — hanno la proprietà, sia per contatto cellulare o per semplice contatto umorale, di far deviare le cellule dal loro presuntivo sviluppo, concedendo ad esse una nuova tendenza di sviluppo, analoga alla propria: questa ipotesi dico sin ora è rimasta indimostrata. — Il già citato esempio degli osteoclasti per le cellule cancerigne trova analogia nella ipotesi che taluni tessuti per mutate condizioni di nutrizione, acquistano la proprietà di distruggere per via chimica, acquistano per così dire proprietà fagocitiche, per le quali assumono prevalenza sulle parti adiacenti e ne possono occupare il posto oppure diventare forme cellulari libere. — Spesso, segnatamente nelle infiammazioni croniche trovansi insieme collegate le più svariate condizioni per la neoformazione e metamorfosi di cellule, per lo sfacelo di una forma cellulare, per la deficiente involuzione di altre, per la proliferazione di una terza forma, essendo libero lo spazio in seguito a compressione e distensione, giungendovi abbondante materiale nutritivo. In siffatte circostanze sono inevitabili le più svariate eterologie.

Letteratura: Virchow's Cellularpathologie. 1. Aufl. 1858, 4. Aufl. 1872. — Strassburger, Zellbildung und Zelltheilung. 3. Aufl. 1880. — Sachs, Lehrb. der Botanik. 4. Aufl. 1874. — v. Hannstein, Das Protoplasma als Träger pflanzlicher und thierischer Lebensverrichtungen. 1880. — Löve und Bokorny, Die chemische Ursache des Lebens. 1881. — Reinke und Rodewald, Studien über das Protoplasma. 1881. — Una eccellente esposizione generale della cariocinesi venne fornita dal Waldeyer nel Deutschen Med. Wochenschr. 1886, Nr. 1, 1887, Nr. 46 und e nel Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 28.

Liebler. SAMUEL.

Prurigine. È questa la denominazione usata per indicare una malattia cronica non contagiosa della pelle, caratterizzata dalla formazione di papule della grandezza di un grano di miglio sino a quella di un grano di canape, e che dànno forte prurito, le quali serbano il colore normale della pelle, oppure sono rosso pallide, sono isolate e contengono liquido acquoso che esce quando si punge l'epidermide con un ago. A questi sintomi costanti si aggiungono varie alterazioni secondarie, quali conseguenze immediate o mediate del continuo grattamento e che con la localizzazione delle papule completano il quadro clinico e variano nei diversi casi.

I noduli in principio sono piane in modo da essere poco rilevate, si trovano sotto l'epidermide e non avendo colore abnorme poco risaltano all'occhio ma si rivelano passandovi il dito sopra. Col grattamento essi diventano più prominenti, assumono in qualche punto un colorito debolmente roseo ma restano sempre alquanto piani e raggiungono in quanto ad estensione al più la grandezza di un acino di canape, ma spesso assumono pure forma di pomfo. Quanto più l'infermo si gratta, tanto più le papule si fanno sporgenti ed il prurito diventa sempre più intenso. Ed è in questo modo che alternandosi di continuo aumentano d'intensità la causa e l'effetto. Ben presto l'epidermide si lacera all'estremo della papula, il contenuto di essa fuoresce e si essicca formando una crosticina, la quale per il sangue che proviene dalle papille cutanee in pari tempo lacerate, acquista colorito rosso-scuro. Quando cade la crosta, di solito non v'è più traccia di papule ed al sito da essa occupato trovasi una macchia di pigmento più o meno oscura, ed in talune circostanze anche una piccola cicatrice piana.

Ma la malattia non è affatto terminata con l'involuzione della singola

eruzione: mentre le antiche papule scompaiono, altre nuove ininterrottamente appaiono, ed è per tal ragione che il decorso della malattia è assai protratto e dura non soltanto mesi ma anni e, se non curata, può perfino durare per tutta la vita, presentando alcune oscillazioni in quanto ad intensità.

Le papule della prurigine stanno sempre isolate; in casi lievi, detti di *Prurigo mitis*, trovansi disseminate pel corpo a grandi distanze; nei casi gravi (*P. ferox s. agria*) sono abbastanza stivate. Ma per quanto intensa sia la malattia, resta sempre integra la cute in corrispondenza della superficie flessoria delle articolazioni, in modo che essa è libera di papule, nonchè delle tracce e conseguenze del grattamento: la cute conserva le sue qualità normali al poplite e nelle regioni inguinali, alla piega del gomito e del polso, sulla pianta dei piedi e sulla palma delle mani, non che nel cavo ascellare; anche il cuoio capelluto ne resta immune in tutti i casi.

In maggior numero le papule trovansi sugli arti inferiori, segnatamente alle gambe, ove sogliono apparire prima che altrove, indi alla regione glutea, sul lato estensorio dell'antibraccio, segnatamente nel suo terzo superiore, ed alle braccia. Esse mostransi meno fitte dal lato flessorio di queste parti, come pure al petto, al dorso ed al sacro; sul tronco maggior copia ve n'ha nel punto ove si stringono le vesti, o la cintura dei calzoni. Più scarse sono le papule al collo, nuca e faccia, ove se ne trova solo qualcuna.

Mentre nei casi lievi il complesso sintomatico resta limitato alle già descritte alterazioni, quando la malattia dura a lungo o quando grande è il numero delle papule si producono altre lesioni.

Anzitutto non restano solo le crosticine alla sommità dei noduli come le uniche tracce del grattamento, ma si trovano strisce lineari, che spesso sono l'una all'altra parallela come le righe di una carta da musica, e corrispondono alle unghie delle dita tenute ravvicinate. Queste strie consistono in desquamazione degli strati superiori dello strato corneo dell'epidermide, oppure trattasi di assoluto distacco di essi, di vere erosioni, le quali appaiono coverte da croste sottili, striate, giallastre o brunastre, se vi è commisto sangue.

In altri casi le papule in tali circostanze si mutano in pustole, in quanto che al loro contenuto acquoso si mescolano elementi cellulari, che crescendo in numero, determinano sollevamento dello strato corneo dell'epidermide, oppure di tratto in tratto formansi ascessi foruncolosi posti profondamente nel corion. Ma tuttavia più di frequente, specie nei bambini, produconsi eczemi artificiali, che in principio offrono il quadro clinico dello eczema squamoso, in prosieguo dànno secrezione e si covrono con croste grandi. Siffatti eczemi possono giungere a tale dimensione e dominare la sindrome, in modo da sembrare la vera malattia e ad una osservazione superficiale nascondono completamente la malattia originaria, sulla cui base sonosi sviluppati.

Naturalmente siffatti eczemi, quando durano a lungo, possono produrre inspessimento e rigidità della pelle; ma anche nei punti, ove essi non si manifestano e nei casi in cui non si sviluppano affatto, si avvera, unicamente per lo stimolo del continuo grattamento, segnatamente ove le condizioni locali, come agli arti inferiori, massime alle gambe, favoriscono la stasi del sangue, si ha tale inspessimento e rigidità della cute, che questa a stento si può sollevare in pliche ed in tali casi le pieghe superficiali della pelle appaiono quali solchi profondi. Quest'inspessimento, sclerosi della cute, non estendesi soltanto al corion, ma anche all'epidermide: la sua superficie è scabra e quando i suoi strati superficiali sono staccati dal grattamento, può assumere una certa analogia con le forme lievi di ittiosi.

In questi casi inveterati è alterato pure il colorito della pelle. A seconda della durata della malattia, essa è pigmentata più o meno oscura, ed in casi più intensi può perfino assumere colore nero-bruno.

Quale ultimo fenomeno concomitante della prurigine va ricordata una intumescenza delle glandole linfatiche superficiali. Più di frequente e con maggiore intensità sono interessate le glandole inguinali, poichè il loro territorio, cioè la cute degli arti inferiori, è quello che più intensamente e più presto è alterato. Questi così detti buboni da prurigine nei casi inveterati costituiscono spesso tumori glandolari, che talvolta raggiungono la grandezzza di un uovo di gallina ed hanno analogia coi buboni sifilitici, in quanto che sono duri ed indolenti, ogni glandola può essere palpata isolatamente e di rado si ha la suppurazione. Poichè la prurigine affetta sempre uniformemente tutte e due le metà del corpo, specie gli arti inferiori, i buboni sono anch' essi bilaterali e la loro dimensione è sempre in ragion diretta dell' intensità della malattia cutanea. E però anche le glandole ascellari, più di rado, ma pur abbastanza intensamente sono interessate, anzi in taluni casi perfino la glandola cubitale è tumefatta, sì da raggiungere il volume di un uovo di colomba. D'altra parte nei lievi gradi di prurigine può mancare ogni traccia di linfadenite.

L' inspessimento della cute e la sua decolorazione, come pure l' intumescenza delle glandule linfatiche non costituiscono uno stato definitivo, persistente, ma solo sintomi temporanei fugaci, e possono scomparire sino ad un certo punto, sempre che con adatta terapia si riesca ad impedire che producansi altre papule. Essi non costituiscono sintomi essenziali della prurigine, poichè non sono che conseguenze del grattamento e quindi si osservano pure in altre malattie cutanee.

Decorso. — La prurigine non passa mai spontaneamente in fase regressiva. Essa si inizia sempre nella prima gioventù, di solito fin dal 1. anno di vita, senza che peraltro riesca possibile di stabilirne la diagnosi in tale epoca; poichè per lo più si inizia con noduli a mo' di ponfi, con un' urticaria, che non si può distinguere dalla comune *urticaria papulosa*, e solo a poco a poco appaiono tra i ponfi in taluni punti le vere papule della prurigine, le quali per la loro localizzazione sui lati estensorî degli arti inferiori, alle anche ed alle regioni glutee inducono a supporre il vero carattere della malattia. Ma tuttavia prima dell' età di 2 anni non si potrebbe stabilire la diagnosi. Di solito in tale epoca trattasi di casi di *prurigo mitis*: papule lacerate o intatte a grande distanza l' una dall' altra, con le loro tipiche localizzazioni, forse in qualche punto una piccola pustola o un ponfo e tra esse piccole macchie pallide di pigmento quali residui delle papule. In questo modo il quadro clinico può sussistere per mesi e per anni, apparendo e scomparendo le papule. Senonchè esse a poco a poco diventano più numerose e si estendono al tronco ed alle braccia, e forse anche sulla faccia. La pelle assume gradatamente un colorito un po' più oscuro, diventa più scabra e più arida, ma non presenta alterazioni più rilevanti. In siffatti casi lievi, che possono così rimanere per anni, non si notano considerevoli intumescenze glandulari, sol quando la cute per il continuato stimolo delle unghie è inspessita ed ha acquistato colorito più oscuro, le glandule sono evidentemente tumefatte; stato, che si suole osservare oltre i 5 anni, ma talvolta anche prima.

Ed è così, dunque, che da una *prurigo mitis* con l' andar del tempo si sviluppa una *prurigo agria*. Ma non è necessario che si abbia sempre siffatto continuo aumento dell' intensità; la malattia può rimanere ad un discreto grado mite, oppure può dar luogo a forme intense e talvolta a re-

missioni spontanee, ovvero ancora può con cura adatta passare a forme più miti. Per tali fatti riesce di niuna importanza pratica il distinguere la *prurigo mitis* dalla *prurigo agria*, nè tale differenza si può sempre stabilire rigorosamente; si acquisterebbe, inoltre, un concetto falso del decorso della malattia, se si volesse ritenere che queste due forme siano sempre nettamente distinte, come talvolta si ammette.

In questo modo la prurigine sussiste per tutta la vita, non senza influire sullo stato generale dell' infermo. Il continuo grattarsi durante il giorno rende il pruriginoso un molesto vicino, da molti e poi da tutti schivato; per il forte prurito durante la notte il sonno è interrotto ed irrequieto e l' individuo non può lavorare bene durante il giorno, non solo, ma viene anche ad essere scemata la capacità di resistenza dell' individuo agli agenti esterni. I pruriginosi sono pallidi e deboli e segnatamente negli adolescenti lo sviluppo spesso ne viene rallentato. Essi sono per tal ragione più sensibili alle variazioni di temperatura di quel che nol siano le persone sane e robuste, e più di queste sono predisposti ai catarri delle vie del respiro. Io sugl' individui pruriginosi giovani non di rado ho potuto constatare bronchiti e catarri agli apici del polmone, che si potrebbero far dipendere dalla prurigine nel senso ora enunciato.

Spetta all'HEBRA il merito di avere limitato il concetto della prurigine alla malattia cutanea ben caratterizzata, e descritta pei suoi sintomi e pel suo decorso, laddove dapprima tale denominazione si applicava a quelle alterazioni cutanee, il cui sintoma unico o più saliente era costituito da intenso prurito. Il WILLAN — che fu seguito da tutti gli altri autori — distingueva una *prurigo mitis*, *formicans* e *senilis*, alla quale collegava parecchie forme locali (*Prurigo podicis*, *scroti*, *pudendi muliebris* ecc.). Vi noverava pure il prurito cutaneo che manifestasi come complicazione di altri disturbi (ittero, anomalie della mestruazione, disturbi della digestione, ecc.) e quello pure prodotto dai pidocchi, ed in alcuni dei suoi imitatori troviamo citata questa come forma speciale, col nome di *prurigo pedicularis*. Sottoponendo la prurigo descritta dal WILLAN a critica più precisa, troviamo che con questa denominazione si trovano collegate varie forme morbose di natura diversa, cioè:

1. Il prurito cutaneo, fenomeno concomitante a disordine di organi interni (v. sopra), non determinato dunque da condizioni morbose della cute.
2. Prurito cutaneo causato da alterazioni cutanee senili non dimostrabili.
3. Prurito cutaneo da presenza di parassiti (pidocchi).
4. Prurito cutaneo, che deve farsi dipendere dalla esistenza di papule caratteristiche, che va, dunque, considerato come sintoma di una vera malattia cutanea (*Prurigo mitis* e *formicans* del WILLAN).

L'HEBRA a buon dritto ha separato questa ultima forma dalle altre, serbando per essa sola la denominazione di prurigine, dando alle altre il nome già prima usato di prurito: distinzione che oggi può considerarsi generalmente accettata. Del resto la separazione della prurigine dalle forme di prurito appariva naturale, non ritenendo quale segno patognomonico il prurito, ma sibbene le alterazioni naturali obbiettive dell' organo cutaneo, nè vada omesso di ricordare che già il CAZENAVE fece rilevare la differenza clinica tra la *prurigo mitis* e *formicans* del WILLAN e le altre forme di prurigine da questi descritte, se non che egli non espresse questa separazione con altra denominazione come fece l'HEBRA.

Anatomia e natura della prurigine. — Osservando con lente

d' ingrandimento molte papule di prurigine, si rileva spesso che esse sono attraversate da un pelo di lanugine; ma ciò non è un fatto costante da poter ritenere che la papula trovisi nel follicolo pilifero. Abbiamo già detto innanzi che la papula ha un contenuto acquoso che si può fare uscire premendo la papula stessa, la cui sede secondo l'HEBRA trovasi negli strati profondi della epidermide, mentre altri osservatori la ripongono con ragione nel derma. Con l'esame microscopico, col quale del resto le alterazioni si trovano ora più o meno intense a seconda della durata della malattia, la rete di Malpighi appare pigmentata ed ipertrofica, le papille sono ingrossate, edematose e ricolme di cellule rotonde, e gli strati profondi del derma sono più o meno inspessiti. Il DERBY, come pure il GAY, i quali esaminarono più specialmente i follicoli piliferi e le glandule sebacee, trovarono intenso sviluppo della guaina esterna della radice dei peli e dei follicoli piliferi, nonchè estroflessioni claviformi di questi e formazione di lacune nel loro interno, che il DERBY ritiene produzioni cistiche, e il GAY, invece, per follicoli piliferi rudimentali neoformati. Il DERBY trovò le estroflessioni nei punti di inserzione dei *muscoli arrectores pili*, che sono ipertrofici, sì che si potrebbe ritenere che esse siano formate per effetto della trazione da questi esercitata; altri osservatori, frattanto, le trovarono in altre affezioni, principalmente nella pelle senile (NEUMANN) ed in altri punti dei bulbi piliferi, in modo che tale nesso deve escludersi. Secondo il GAY anche le glandule sebacee e sudorifere sono interessate dal processo pruriginoso; quelle sono impiccolite, i loro epitelî sono corneificati, laddove queste nei casi intensi sono ricolme di cellule e presentano dilatazione del loro dutto escretore.

Riassumendo, in tutti questi risultati non si trova nulla che sia caratteristico per la prurigine, trattasi semplicemente di alterazioni simili a quelle che rilevansi nelle infiammazioni croniche della cute. Se quindi l'HEBRA considera il processo pruriginoso come un' anomalia della rigenerazione dell'epidermide, per la quale in varî punti si ha considerevole accumulamento di liquido intercellulare (" Blastema ") e per questo producesi l' ipertrofia delle papille, tuttavia nel reperto anatomico non v'è alcun dato che confermi questa ipotesi. L'AUSPITZ considera la prurigine come una nevrosi, nella quale i disturbi di senso sono associati a quelli di moto e però il senso di prurito e l'esantema papuloso debbonsi ritenere come sintomi equivalenti. Egli fa dipendere le papule da una contrazione o, con più esattezza, da una contrattura spastica degli *arrectores pilorum* ipertrofici, in modo che essi stiano a paro dei noduletti della *cutis anserina*. Frattanto il concetto della prurigine quale una malattia nervosa primaria — poichè solo in questo caso sarebbe possibile ammettere la denominazione di " neurosi " — s' incontra in non poche considerazioni cliniche. Poichè se la prurigine fosse una neurosi della sensibilità, difficilmente si potrebbe spiegare perchè i nervi, che trovansi alla pianta del piede ed alla palma della mano, come pure quelli che animano la cute del lato flessorio delle giunture, restano sempre intatti e con tale costanza che anche nei casi più inveterati non vi è prurito, e però non vi sono mai le tracce del grattamento o le ulteriori conseguenze di esso. Ma inoltre, io non vorrei fare dipendere la formazione delle papule da contrazione spasmodica degli *arrectores pilorum*, poichè dall'ipertrofia di questi non deriva stato spastico. Simili stati ipertrofici dei muscoli lisci della pelle si hanno ad es. pure nell'elefantiasi degli arabi senza che si produca la *cutis anserina*, e per questi fatti inclinerei a ritenere che l'ipertrofia degli *arrectores pilorum* anche nella prurigine sia un fenomeno concomitante dell'ipertrofia generale della cute, e che perciò si riscontri piuttosto nei casi inveterati. D' altra parte non si

può sempre dimostrare che la papula della prurigine sia localizzata nel punto di uscita di un pelo di lanugine, io per lo meno inutilmente ripetute volte cercai di constatare tal fatto, sì che io credo che la esistenza delle papule non sia necessariamente collegata con i bulbi piliferi. Ma considerando che le papule hanno contenuto liquido, acquoso, dovremo ammettere che la loro formazione dipenda da processo di essudazione e che, come nell' orticaria, per lo stimolo indotto da questo liquido sulle terminazioni dei nervi di senso della pelle si produca il prurito, il quale sarebbe quindi un fenomeno secondario come lo è nell' urticaria, nell' eczema, nel *Lichen ruber*, ecc.

Etiologia. Poco si sa sinora delle cause della prurigine; il FUCHS, che pone questa malattia tra le sue " psoridie ", ne riconosce come causa la cattiva alimentazione, l'acqua potabile insalubre, la negligenza dell'igiene della pelle, la eredità (" discrasia psoriaca "), ed aggiungendo il parere del BAZIN, secondo il quale essa è di natura artritica o " *dartreuse* " e quello del CAZENAVE per il quale è una nevrosi, adunque malattia nervosa primaria, avremo insieme riunito tutti quei momenti che dai diversi autori furono ritenuti quali cause della prurigine. Quanta poca influenza abbiano tutti questi momenti dal punto di vista etiologico risulta dal fatto che ben poche malattie vi sono nella cui genesi non venga ad essi riconosciuta una parte importante.

Ciò vale segnatamente circa l' effetto del sudiciume. Se questo davvero avesse influenza sulla manifestazione della prurigine, sarebbe invero straordinario assai come l' influenza di esso resti sempre tanto rigorosamente localizzata, e non interessi mai determinati territorî di cute. È del resto fatto indubbio che le persone che vivono in poco favorevoli condizioni igieniche e nell' indigenza, vengano affette dalla prurigine più di frequente delle persone benestanti; ma è un fatto, altresì, che nemmeno queste ne vanno immuni per quanto curassero l' igiene della pelle.

Le condizioni meteoriche nemmeno hanno influenza sulla genesi della prurigine, tuttavia risulta che i fenomeni morbosi scemano d' estate ed aumentano d' inverno, sì che si può ammettere che queste oscillazioni debbano farsi dipendere dal maggiore o minore turgore della pelle, e rispettivamente dall' aumento o diminuzione della secrezione sebacea e del sudore.

La prurigine non è contagiosa, nè si trasmette per eredità. Il v. VEIEL sen. invero comunica parecchi casi, dai quali si potrebbe dedurre la trasmissione ereditaria, ma poichè tuttavolta egli classifica, come il WILLAN e gli antichi dermatologhi, il prurito sintomatico nella prurigine, riesce difficile dare un giusto apprezzamento su questi casi. Nella vera prurigine non mi è stato fatto di constatare tale circostanza di fatto; l'HEBRA trovò spesso che le madri di bambini affetti da prurigine erano tubercolotiche; ma occorrono ulteriori osservazioni per stabilire se esista una intima correlazione fra queste due malattie.

Sino a qual punto, da ultimo, taluni cibi e bevande o l'abnorme costituzione del sangue possono provocare la prurigine, è questo un problema che oggi non può peranco risolversi. Ad ogni modo non posso associarmi alla critica acre e punto attraente dell'HEBRA, riguardante questo punto, nonchè ai pareri di precedenti autori, i quali facevano dipendere questa malattia dall' uso di cibi piccanti, aromatizzati ed acidi, di bevande alcooliche, insomma da svariatissime specie di cibi e di bevande. Noi oggi non siamo ancora al caso di decidere sino a qual punto taluni cibi e bevande concorrano allo sviluppo di malattie cutanee in generale e della prurigine in ispecie; ma sappiamo in modo certo

che in certe persone questa o quell' altra sostanza, appena è immessa nella massa degli umori del corpo, può provocare la comparsa di esantemi. Questa cognizione ci venne principalmente dalle osservazioni cliniche comunicate in questi ultimi anni sugli esantemi da medicamenti e da vaccinazione, sugli esantemi della piemia e setticemia, e di quelli apparsi in seguito a parti o ad operazioni. Ho pertanto già esposto in altro luogo („ *Ueber vaccinale Hauteruptionem* „, Berliner klin. Wochenschrift 1881 — N. 46) e piacemi di ricordare anche a proposito della prurigine, che la presenza di sostanze estranee nel circolo, siano esse state introdotte per il tubo digerente o per altra via, la costituzione anormale del sangue, insomma, può provocare malattie cutanee, e giudico compito meritevole della futura investigazione quello di studiare tale argomento, pel quale studio le già addotte osservazioni valgono come indirizzo. A conferma di questa mia interpetrazione, che si scosta da quella della Scuola di Vienna, credo dover prendere in considerazione due casi, da me pubblicati alcun tempo fa. In due bambini dell'età di 3—4 anni, in precedenza del tutto immuni da prurigine, questa era apparsa immediatamente dopo la scarlattina, sviluppandosi a poco a poco da un esantema pustoloso, in modo che io debbo ritenere essere stato il contagio scarlattinoso, esistente nell' organismo, il momento causale della prurigine.

Manca qualsiasi notizia sulla diffusione geografica e sull' influenza del clima sulla genesi della prurigine. Il PRUNER comunica che i negri, che dalla loro patria emigrano in Egitto, lungo il viaggio o poco dopo il loro arrivo vengono affetti con straordinaria frequenza dalla prurigine, ed egli fa dipendere tale fatto dal trascurare essi l' unzione di grasso, cui il negro è abituato, e dallo effetto della polvere dell' Egitto che è irritante in particolar modo. Secondo una comunicazione dell'ALLAN sulle *Sechelly* (?) la prurigine è endemica al punto che tutti gli europei nei primi 6—12 mesi di loro dimora in quei luoghi ne vengono affetti. In Germania ed in Austria la prurigine è una delle malattie cutanee più frequenti, sì che di rado passa un mese senza che nella mia policlinica non ne capitino in cura 4—5 casi. I dermatologhi inglesi ed americani, invece, affermano che la prurigine quasi non esiste in patria loro. Ma in occasione del Congresso medico internazionale di Londra è stato dichiarato che ciò è un errore, e che anche negli ospedali di Londra tale malattia non è affatto rara. Io stesso unitamente al collega HANS V. HEBRA ebbi l'opportunità osservarne parecchi casi sia nella policlinica del Dr. STARTIN, che in quella del Dr. LIVEING nel Middlesex-Hospital; e il MORRANT BAKER ha indubbiamente ragione manifestando il parere che finora la prurigine era ritenuta rara a Londra, perchè nei casi in cui era complicata ad eczemi, era classificata fra questi.

Diagnosi. Abbiamo già detto innanzi che non è possibile stabilire la diagnosi della prurigine quando trovasi all'inizio, quando non esistono che ponti simili a quelli dell' urticaria. Sol quando formansi le papule caratteristiche, tenendo conto altresì della loro localizzazione tipica, la diagnosi ne riesce agevole. Qualche difficoltà sorge nei casi complicati ad eczemi diffusi, massime quando essi, come non di rado accade, invadono pure i punti che sempre sono liberi di papule. In tali casi è necessario di osservare attentamente tutta la superficie del corpo e principalmente i punti di cute rispettati dall' eczema, il quale unitamente all' anamnesi dovrebbe condurre sempre alla giusta diaguosi della malattia. Spesso la prurigine si scambia con la scabbia e per vero non sono soltanto i novizî che incorrono in tale errore. Questo può evitarsi tenendo presente la localizzazione del tutto di-

versa delle due malattie, sulla quale ritorneremo nell'articolo Scabbia. — E similmente ricordando bene il quadro clinico della prurigine, riescirà facile di discernere le varie forme di prurito, e segnatamente in casi dubbî anche la durata della malattia costituirà criterio diagnostico, dappoichè, come abbiamo detto innanzi, la prurigine di solito comincia fin dalla prima infanzia. Da ultimo potrebbe sorgere scambio con l'ittiosi. V'ha, cioè, una forma di ittiosi, che anch'essa appare molto precocemente, si localizza ai follicoli, presenta dunque papule simili a quelle della prurigine, fra le quali su cute inspessita trovansi squamette sottili, molto aderenti, che possono essere facilmente ritenute per distacco dell'epidermide prodotto dal grattamento. Ma pel fatto che l'ittiosi non dà mai prurito e che però le papule non vengono mai grattate e che manca qualsiasi traccia di grattamento, fanno escludere qualsiasi equivoco fra le due malattie, pur quando la localizzazione ne sia identica.

Prognosi e terapia. Il giudizio dell'Hebra che questa malattia non abbandona gl'infermi sino alla tomba, che sia inguaribile, pare esatto pel maggior numero dei casi osservati negli adulti, benchè talvolta anch'essi ne guariscano. Nei bambini la guarigione si può ottenere certamente, sempre che la cura si inizii a tempo opportuno e venga proseguita con costanza, e già pel fatto che tale malattia è rara negli adulti e molto frequente nell'infanzia si può dedurre della sua guaribilità. Se la prurigine esiste da molto tempo ed ha prodotto inspessimento della cute, dovremo accontentarci di ottenere con diligente cura una miglioria, che invero può raggiungersi in tutti i casi.

I mezzi, dei quali ci avvaliamo, sono quelli che inducono macerazione della epidermide, desquamazione superficiale di essa o il riassorbimento di essudati infiammatorî: pria d'ogni altro l'acqua, il sapone, lo zolfo ed il catrame. In casi lievi, segnatamente in bambini molto piccoli, le unzioni generose di sapone comune o di spirito saponato alcalino, soluzione alcoolica di sapone in proporzione di 2 : 1, continuate per lungo tempo sono spesso sufficienti per ottenere la guarigione. Le unzioni si fanno al mattino ed alla sera mediante panni di lana e si sospendono appena la pelle appare lucida e tesa. Sino a che scompaiono questi fatti si applicano i grassi. Ben presto l'epidermide si stacca a lembi più o meno grandi; giunti a questo punto, si ricomincia lo stesso metodo sino alla guarigione completa. Taluni bambini tuttavia male tollerano le unzioni di sapone e presentano dopo breve tempo eczemi diffusi; in questi si sospenderanno le unzioni e si ricorrerà ai preparati di catrame e di zolfo. Con i bagni continuati con solfuro di potassio (30 - 75 per bagno) si ottengono nei bambini spesso risultati molto soddisfacenti; anche le unzioni con pomate allo zolfo (io mi servo spesso di una pomata di solfuro di potassio 5·0, di pietra pomice 3·0, di strutto 40·0, cui talvolta aggiungo 2—5 grm. di olio cadino) dànno presto una miglioria e gradatamente la guarigione. Di leggieri si intende che il mutare di rimedio non è solo permesso, ma riesce di vantaggio alla cura; di più, non di rado le madri dei piccoli infermi desiderano tale cambiamento, perchè da ogni nuovo rimedio si aspettano guarigione più rapida.

Per gli adulti si useranno i medesimi rimedî, con la sola differenza che la cura, corrispondentemente al carattere più avanzato della malattia, deve essere di molto più energica che nei bambini. Il sapone verrà applicato una volta al giorno, e propriamente l'unzione deve durare 5—10 minuti; di solito l'epidermide si stacca al 6°—8° giorno, e questo ciclo deve ripetersi parecchie volte. Unitamente a queste unzioni sono opportuni gli impacchi in coverte di lana, che debbonsi continuare per un intero ciclo di unzioni.

L' applicazione del catrame si fa in modo opportuno in forma di bagni al catrame: tolte le squame di epidermide dalla superficie cutanea, si unge tutto il corpo col catrame e poi si pone l' infermo in bagno caldo ove resta per 6—8 ore. Indi il catrame, che ancora aderisse alla pelle, si lava con sapone e poi si unge con olio o grasso allo scopo di diminuire la tensione. Lo zolfo negli adulti può essere usato in forma della soluzione del FLEMMINGKX (1 parte di calce usta, e 2 parti di zolfo si fanno bollire con 20 parti di acqua sino a ridurre il tutto a 12 parti in peso, e dopo raffreddato si filtra), oppure in forma della pomata del WILKINSON, modificata dall'HEBRA (Sp. Fiori di zolfo, olio di cadino ana 30·0, sapone verde, grasso di maiale ana 60·0, creta 20·0), ovvero ancora con altra qualsiasi formula. La prima si spalma sulle parti ammalate, dopo di averle lavate con sapone, indi si dà un bagno di un' ora, facendovi seguire, se occorre, una doccia fredda. La seconda si applica semplicemente mattina e sera, oppure vi si associa l' impacco in coverte di lana, continuandosi per 5—6 giorni; sol dopo questo periodo di tempo si dà il bagno.

Maggiore efficacia nella cura l' ha in tutti i casi l' acqua in forma di bagni di sorgente o di fiume, segnatamente nelle terme di Baden in Svizzera, di Kreuznach, Leuk, Aachen, ecc., ovvero in forma di bagni a vapore o in vasca, aggiungendo a questi ultimi anche la soda o la potassa (500 grm. circa per bagno), da ultimo in forma di impacchi alla PRIESSNITZ, il cui modo di applicazione va ritenuto già noto. O. SIMON ha ottenuto rapida guarigione dalla pilocarpina per via interna o ipodermica (1 siringa al giorno di una soluzione al 2 $^0/_0$); il PICK peraltro non ne ebbe effetto alcuno. v. BÄRENSPRUNG e v. VEIEL sen. trovarono efficaci i bagni al sublimato, quest' ultimo quando si fecero sino all' apparire di leggiera salivazione; sono state pure raccomandate le abluzioni con acido fenico, le unzioni di petrolio, o di pomate con queste sostanze, ed inoltre di balsamo del Perù e iodoformio, quest' ultimo in pomata (1 : 10, KLEINHANS) ed altri rimedî ancora. Tuttavia non ebbi a constatare efficacia rilevante alcuna da tutti essi; lo stesso debbo dire dell' uso interno dell' acido fenico.

Letteratura: Allan, Edinb. monthly Journ. of med. August 1841, p. 570.— H. Auspitz, System der Hautkrankheiten. Wien 1881, p. 105. — Baker, W. Morrant, *Transact of the internat. medical Congress.* London 1881, III, pag. 177. — G. Behrend, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1883, pag. 278. — Lo stesso, Zwei Fälle von Prurigo nach Scharlach; ein Beitrag zur Aetiologie der Prurigo. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 25.—v. Brueff, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 23.—Cazenave, Annales des malad. d. l. peau. Aout. Sept. 1844, II.—Derby, Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. Wien 1869, LIX. — Gay, Archiv für Dermat. 1871, III, p. 1.—Hebra und M. Kaposi, Lehrb. der Hautkrankheiten. 2. Aufl. Erlangen 1872, I, p. 561.—M. Kaposi, Path. und Ther. der Hautkrankh. 3. Aufl., Wien 1887, p. 510.—Klemm, Jahrb. für Kinderkrankheiten. 1884, 4. Heft.—M. Kohn, Archiv fur Dermat. und Syphilis. 1869, pag. 232. — Lang, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 19. — R. Morrison, *A contribution to the general Knowledge concerning the prurigo papule.* Amer. Journ. of med. October 1883. — J. Neumann, Lehrb. der Hautkrankheiten. 5. Aufl. Wien 1880, pag. 314. — Pick. Vierteljahrschr. für Dermat. 1880, VII, p. 70 e 1887, XIV, pag. 1026. — Pruner, Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847, pag. 143. — G. Riehl, Ueber die pathologische Bedeutung des Prurigo. Vierteljahrschr. für Dermat. 1884, pag. 41. — O. Simon, Berliner klin. Wochenschr. 1879, pag. 721. — R. Willan, Die Hautkrankheiten. Aus dem Englischen von F. G. Friese. Breslau 1816, I, pag. 41.

Liebler.

GUSTAV BEHREND (Berlino).

Prurito cutaneo. Va designata con questo nome una malattia cutanea cronica, caratterizzata da prurito spontaneo.

Di frequente la malattia non è idiopatica, ma è sintoma di grave malattia generale.

E però in verun caso di prurito cutaneo si deve omettere l'esame accuratissimo dell'infermo!

La malattia può interessare l'intera superficie del corpo (*Pruritus universalis*) o può rimanere limitato ad alcune regioni del corpo (*Pruritus partialis*).

1. *Pruritus universalis*. La molesta sensazione di prurito manifestasi ad accessi più intensi di notte che di giorno. Il prurito si inizia in modo irregolare, ora qua ora là, dapprima come lieve solletico, che gli infermi possono tollerare per un certo tempo. Gradatamente il prurito si fa più intenso sino a giungere ad un grado che anche la più ferrea volontà riesce impotente di fronte a questo stimolo indomabile, e gl'infermi cercano allora di mitigarlo grattandosi, stropicciando e con altri mezzi meccanici.

Sol quando la pelle per i varî maltrattamenti operati con le unghie, spazzole ecc. si è arrossita, escoriata e perfino sanguinante e che si ha senso di bruciore, cessa il prurito.

Più tormentosi per gl'infermi sono gli accessi notturni.

I fatti obbiettivi degli individui affetti da prurito consistono nelle lesioni, prodotte dalle varie cause traumatiche, e sono di grado diverso a seconda dell'intensità del prurito medesimo. Quasi sempre si trovano tracce lunghe, a strie, risultanti da distacco e sfaldamento degli strati superiori dell'epidermide, oppure vi hanno croste bruno-oscure; prodotte da sangue essiccatosi.

Talvolta al prurito trovasi associata una speciale secchezza della pelle in generale; spesso cessa la perspirazione del tutto ad eccezione delle pieghe delle articolazioni.

Molto di frequente durante il grattamento manifestasi l'urticaria.

La malattia a lungo andare ha grave influenza sugli infermi. Essi non possono più attendere alle loro occupazioni come prima: diventano mal disposti, abbattuti e, per la continua sovreccitazione psichica e per la mancanza di riposo di notte, deperiscono molto fisicamente e psichicamente.

Quale causa del prurito trovasi negli uomini talvolta un gastricismo cronico, nelle donne esso appare in coincidenza con disordini nella sfera sessuale, come dismenorrea ecc. Esso è stato inoltre osservato nell'albuminuria, nel morbo di Bright, nel diabete mellito, nel carcinoma dello stomaco e del fegato. Pare che anche i fatti e motivi deprimenti influiscano sul manifestarsi del prurito.

Un caso degno di nota di grave *prurito delle pudende*, collegato a vomito ostinato, è descritto da P. Carafoli.

L'inferma, di 30 anni, da parecchi anni presentava all'interno ed all'esterno dei genitali ed all'ano un esantema papuloso accompagnato da intollerabile prurito, che ella cercava di mitigare col coito frequente. Dopo ogni ingestione di cibo—costituito da latte e rhum, vomito; profondo dimagramento, camminava curva. Forte pigmentazione su tutto il corpo; anche sulla faccia macchie oscure. Stipsi ostinata da anni, oltre a 3—4 settimane (!), insonnio continuo, vertigine, susurro nelle orecchia, scintillio negli occhi, estrema prostrazione; mestruazione cessata da $^1/_2$ anno. Pitiriasi del capo coverto da scarsi capelli. Intensa leucorrea. — L'esantema papuloso formava all'ano escrescenze acuminate. Mediante pomate risolventi (mercurio, olio cadino, nitrato d'argento, iodoformio) e con l'arsenico ed i marziali per via interna l'inferma guarì completamente nell'anno.

Il Dieci comunica il seguente caso di morbo di Bright in seguito a *pruritus universalis*.

L'infermo, calzolaio, di anni 34, che ebbe in gioventù due volte la miliare e poi (21 anno) una pleuropneumonite, soffriva spesso il prurito; nell'autunno di ogni anno, inoltre, apparivano agli arti inferiori pustole, che si seccavano e scom-

parivano. Nel 1884, al tempo della vendemmia, anasarca (faccia, collo, tronco, gambe), dopo il solito prurito autunnale con esantema papuloso. Guarigione, dietro somministrazione di acido tannico, dieta lattea ecc., in 14 giorni. Nel Marzo 1885 di nuovo edema diffuso all'addome ed al torace (specie a sinistra). Urina giallo-pallida, con poca urea, cilindri ialini, molta albumina. (Sudore senz'albumina). Con intensa diaforesi (pilocarpina e bagni di sabbia), diminuzione dell'albumina della urina. (L'infermo poi lasciò l'ospedale).

Il prurito cutaneo spesso osservato nell'ittero, probabilmente è determinato da sostanze coloranti della bile, depositatesi nella pelle.

Il cosiddetto *prurito senile* è forse conseguenza del marasma senile e dell'alterato ricambio materiale dei comuni tegumenti, che ne deriva; la cute dei vecchi affetti da prurito molto spesso è floscia, asciutta, rugosa e pigmentata in bruno.

La prognosi del prurito del resto è poco lieta solo pel *prurito senile*, che è inguaribile.

In tutt'altre circostanze, venendo eliminati o migliorati i momenti causali, il prurito può scomparire. Tuttavia nulla si può predire di preciso sulla durata della malattia.

In generale la diagnosi del prurito non offre difficoltà; in taluni casi si dovrà peraltro tener presente che alcune malattie della pelle, come la prurigine, la scabbia, l'orticaria cronica, ed il pemfigo pruriginoso, s'accompagnano al prurito cutaneo. Ma una lunga osservazione potrà condurre per lo più a diagnosi sicura anche in casi difficili.

2. *Pruritus partialis.* A seconda della sede distinguonsi:

a) Pruritus genitalium muliebrium. Il prurito è localizzato a preferenza alla vagina ed alla vulva, ma si diffonde alle pudende, alla clitoride e stimola le inferme a grattarsi con forza ed a stropicciare con altri mezzi meccanici le parti genitali. Obbiettivamente, se dopo lungo tempo, si trova catarro della mucosa vaginale, ispessimento eczematoso della mucosa delle grandi e piccole labbra, ipertrofia del prepuzio e della clitoride con discrete escoriazioni e croste. — Il prurito dei genitali si trova più di frequente in donne di età media e negli anni della menopausa; è più intenso di notte e spinge non di rado le inferme all'onanismo.

Questo ultimo fatto è di grande importanza pratica negl'individvi giovani, che per continuato onanismo spesso deperiscono molto.

Le cause del prurito della vulva sono spesso gli stimoli esterni continuati, specie i flussi, come notansi nella blenorrea, nei catarri del collo dell'utero, nel carcinoma dell'utero. Momento causale più frequente è il diabete mellito. Il prurito della vulva si osserva, inoltre, nelle infiammazioni e spostamenti dell'utero, nelle malattie delle ovaia, ed anche nelle malattie dell'uretra, della vescica e dei reni. Essendovi prurito della vagina è sempre indispensabile l'analisi accurata dell'urina!

In taluni casi pare che l'onanismo, il quale è spesso conseguenza del prurito, ne sia invece la causa.

b) Pruritus pudendorum marium. Esso principalmente è localizzato allo scroto ed al perineo, all'orificio dell'uretra ed alla mucosa uretrale; pel forte grattamento producesi ben presto l'eczema dello scroto.

c) Pruritus analis. Trovasi localizzato all'ano ed alle sue adiacenze, ed alla porzione iniziale della mucosa del retto. Anche in questa regione pel frequente grattamento producesi eczema, abbondante secrezione di muco dal retto, ipertrofia ed infiammazione della mucosa. La causa di questo malanno è data spesso da ectasia delle vene emorroidarie o da grossi noduli delle medesime.

d) Pruritus palmae manus et plantae pedis; è raro, ma molesto assai.

Il Duhring di Filadelfia ha richiamata l'attenzione su di una forma di prurito cutaneo che manifestasi in talune persone in seguito al freddo invernale, e che egli perciò denomina *Pruritus hiemalis*.

Terapia. Questa dovrà mirare anzitutto ad eliminare le cause del prurito. Se si può stabilire che esso sta in correlazione con malattie croniche dello stomaco o dello intestino, non di rado si ottiene la guarigione con le cure interne delle acque di Carlsbad, Marienbad ecc. Nei casi in cui si può ammettere che esso è causato da disordini dell'apparecchio genitale, si provvederà a guarire questi. Se il prurito è prodotto da grave perturbamento psichico, spesso un viaggio, il mutar di luogo di dimora ecc. possono mitigarlo o guarirlo.

Nei casi in cui non è possibile eliminare le cause bisogna limitarsi alla cura sintomatica, con la quale si potrà ottenere miglioria, ma non mai guarigione completa.

Dai rimedi interni in generale poco v'è da sperare. Si sono tentati e senza risultato alcuno i bromici, la soluzione del Fowler, l'atropina, la pilocarpina, il chinino, l'antifebbrina, l'antipirina; nè tampoco si è addimostrato efficace l'acido fenico per via interna. Spesso ho ottenuto qualche effetto dal sulfonale (0·3—0·5 grm. parecchie volte al giorno, oppure 1—2 grm. alla sera).

Considerevole è il numero dei rimedî esterni messi in opera.

In taluni casi si addimostrano utili i bagni in vasca, ed in altri invece gli impacchi freddi, le docce fredde, le strofinazioni con etere, alcool, cloroformio, aceto, ai quali si può aggiungere l'acido fenico, l'acido salicilico e simili. Molto raccomandati i bagni con aggiunta di solfo, soda, sublimato, allume.

Il Neumann consiglia le soluzioni di borace in glicerina, le abluzioni con una soluzione alcoolica di aconitina (0·5 : 400·0) o con infuso di radice di veratro bianco contenente sublimato (Sp. Radice di veratro polverata 10·0, mescola con acqua di fonte 1200, lascia in riposo per una notte, e poi aggiungi bicloruro di mercurio 2·5).

Anche la cocaina si è addimostrata sempre sicura negli effetti (purtroppo solo momentanei). Con una pomata di cloridrato di cocaina 0·5—1 grm., lanolina ed unguento semplice ana 15—20 si ha quasi sempre rapida miglioria, e talvolta la guarigione.

Pel prurito della vulva si provvederà dapprima ad eliminare la malattia causale come flussi, malattie dell'utero ecc. — Azione molto calmante è data dai semicupî fatti metodicamente, almeno 2 volte al giorno e molto opportunamente con aggiunta di potassa.

Fra i rimedi propriamente detti il più sicuro nel prurito della vulva ecc. è l'acido fenico, che in soluzione al 3—10 p. 100 si applica con pennello grosso sulle parti ammalate. Anche i linimenti al cloroformio, gli zaffi di ovatta in soluzione di allume riescono utili; migliore ancora, se gli infermi la tollerano (gli individui molto nervosi, isterici, tollerano spesso molto poco la cocaina!) è la cocaina in pomata o in soluzione acquosa; anche l'estratto liquido di *Hamamelis virgin. liq.* in soluzione allungata spesso è utile.

L'applicazione di spugne, tuffate in acqua calda, sulla parte affetta, ha dato buoni effetti in molti casi di prurito della vulva. Ad ogni modo siffatti rimedi esterni vanno preferiti alle iniezioni ipodermiche di morfina ecc.

In taluni casi, e ciò merita di essere tenuto presente, si hanno risultati ottimi dalla faradizzazione delle parti ammalate, ripetuta spesso e prolungata.

Liebler. Z.

Psammoma (Sarcoma angiolitico). I tumori denominati psammomi vennero la prima volta dal VIRCHOW [1]) distinti dal sarcoma come una specie particolare di tumori. È caratteristica per questi tumori la presenza di certi corpi in forma di sabbia, mentre la struttura rimanente, nella maggioranza dei casi, è fibrillare; più raramente questo tumore per la comparsa più abbondante di elementi cellulari si approssima al tipo del sarcoma; ma i corpi in forma di sabbia assolutamente omogenei trovansi anche nello stroma dei carcinomi, reperto che venne ripetutamente osservato nei carcinomi ovarici. Il prototipo fisiologico di quei corpi particolari in forma di sabbia si trova nella parte anteriore della glandola pineale, dove almeno negli adulti normalmente s'incontra la così detta sabbia cerebrale (*acervulus cerebri*). Anche nei plessi corioidi del ventricolo laterale son tanto più frequenti le vegetazioni papillari con inclusione di corpi in forma di sabbia, che ad essi non può assegnarsi una importanza patologica; in uno sviluppo maggiore essi trovansi nell'ependima, specialmente insieme agli altri segni di una irritazione cronica, p. es. le granulazioni pacchioniane dell'aracnoidea, e nei piccoli ispessimenti della superficie interna della dura madre cerebrale non sono rari i depositi in forma di sabbia.

Anche i tumori con contenuto simile a sabbia hanno a preferenza la loro sede nelle menzionate parti, specialmente nei plessi, nel rivestimento del ventricolo laterale, nella superficie interna della dura madre cerebrale, più raramente in quella della dura madre spinale (qui appartiene il caso dello STEUDENER [7]), in cui pel tumore nella dura madre spinale si produsse una mielite cronica). Anche nell'orbita si sono osservati tumori di questa specie, più raramente in altri organi, p. es. nelle glandole linfatiche, nella glandola timo, nella capsula del testicolo. Il psammoma presentasi per lo più nella forma di un tumore rotondeggiante a larga base o peduncolato, di superficie nodosa, di colorito grigio-rossastro. La sua consistenza raramente è di una durezza fibrosa; esso per lo più è molle, facilmente friabile. I depositi in forma di sabbia sono spesso tanto abbondanti da costituire la parte principale di tutta la massa. Non di rado questi tumori sono multipli e spesso si osservò contemporaneamente una pachimeningite cronica diffusa, quando si trovavano nella dura madre cerebrale. I psammomi per regola non raggiungono un grande volume e raramente superano la grandezza di un'avellana; solo i tumori con spiccata struttura sarcomatosa, che si distinguono come psammosarcomi, son contraddistinti da una più rapida crescenza e spesso da una rilevante grandezza. In questi casi del resto i corpi in forma di sabbia son meno stivati, ma piuttosto sparsi attraverso il tumore.

Per ciò che riguarda primieramente la struttura dei granuli di sabbia, essi presentano un aspetto molto svariato. Possono distinguersene col VIRCHOW [1]) due categorie. O le masse calcificate stanno nell'interno dei fascetti connettivali in forma di cunei, trabecole, aghi, globi o sfere ovali, ovvero i globi calcarei stanno piuttosto liberi tra le parti del tumore in modo da poter essere facilmente isolati. I singoli corpi mostrano una stratificazione concentrica e precisamente la calcificazione comincia nel centro: d'ordinario si riconosce alla periferia una capsula connettivale che include i granuli. Questi trovansi di tutte le grandezze immaginabili, da quella di

un corpuscolo rosso del sangue fino ad una sferula visibile ad occhio nudo. È interessante la quistione della genesi dei descritti corpi; e la detta quistione vien risoluta variamente dagli autori. Il VIRCHOW [1]) è della opinione che specialmente i corpuscoli calcarei facili ad isolarsi debbano essere collocati nella serie delle concrezioni, come s'incontrano anche nei liquidi depositi simili di sali calcarei, p. es. nell'urina e nella bile; di un'altra parte dei corpi calcarei si ammetterebbe che essi prendano origine dalla calcificazione di sostanze organiche, per es. da fasci connettivali e da cellule. Il CHORNIL e RANVIER [4]) credono che questi corpi provengano dalla calcificazione delle delicate cellule endoteliali concentricamente disposte, le quali cellule si trovano addossate intorno alle gemmazioni ed alle dilatazioni ampolliformi dei vasi. Anche il peduncolo delle gemmazioni vasali, in questo modo calcificate, subirebbe alla fine la degenerazione calcarea e quando il detto peduncolo si romperebbe, si svilupperebbero le sferule calcaree apparententemente isolate. Il ROBIN [3]) pel reperto di queste sfere formate di cellule endoteliali ha denominato questo tumore come epitelioma e quindi quelle forme le ha messe a paro con le sfere epidermiche dei tumori epiteliali. Anche lo SCHÜPPEL [6]) è pervenuto al risultato che la base per la formazione dei corpi calcarei sia data dalle germinazioni vasali obsolete. Lo STEUDENER [7]) invece in una parte dei corpi sferoidi ha potuto scoprire la composizione di cellule fusiformi concentricamente stratificate; ma vi è da notare in contrario che quegli endotelii pavimentosi guardati dal lato sottile dànno la impressione di elementi fusiformi nucleati. L'autore sulla base delle proprie osservazioni si deve associare alla opinione, che i corpi calcarei si generino dalle alterazioni regressive nei vasi neoformati in questi tumori, cosicchè le rotondeggianti formazioni vascolari, con le loro cellule endoteliali e periteliali e con gli altri elementi strutturali, ed anche con i trombi in esse contenuti formino la base dei corpi sferoidi calcificati, e le gemmazioni vasali obsolete di forma cilindrica, clavata, acuminata, formino la base delle corrispondenti forme dei corpi calcarei caratteristici del psammoma. È ammesso inoltre che anche i fasci connettivali e perfino le singole cellule possano calcificare. A risultati analoghi è pervenuto anche J. ARNOLD [8]) per la genesi dei granuli calcarei.

In riguardo alla rimanente struttura di questi tumori si è già rilevato che spessissimo essa corrisponde al fibroma, rispettivamente al fibro-sarcoma; talvolta si trovò anche una struttura mixomatosa del tessuto basale. Devesi però accennare che tra l'altro nel psommoma ha luogo un abbondante sviluppo di cellule epitelioidi, che vengono depositate intorno ai vasi. Il CLELLAND [2]) ha descritto un caso di questa specie, e qui riferisconsi inoltre le osservazioni del CORNIL e RANVIER [4]), i quali anche per questo riguardo noverano il tumore tra i sarcomi. Anche il GOLGI [5]) descrisse un psammoma della grandezza di un uovo di pollo, che mostrava una manifesta struttura alveolare. L'impalcatura risultava di ampi vasi capillari, i quali erano tapezzati di un grosso strato di cellule endoteliali stratificate.

Dai fatti riportati risulta che i caratteristici corpi in forma di sabbia possano trovarsi nelle neoformazioni fibromatose, mixomatose, sarcomatose ed in quelle endoteliali, perfino anzi nello stroma dei carcinomi e si pervenne alla deduzione che questi corpi, per quanto caratteristici possano apparire, pure nel fondo non sono da riconoscersi come espressione della posizione sistematica di un tumore. Può certamente rilevarsi, che in tutte le differenze di struttura dei singoli tumori che contengono corpi in forma di sabbia, pure la loro matrice comune che è circoscritta molto strettamente,

depone per una intima affinità genetica. Ma a questa condizione non dovremo attribuire gran peso, poichè sebbene la genesi di questi corpi si rannodi ad uno stato caratteristico dei vasi neoformati, cioè ad una parziale obsolescenza dei vasi in origine rigogliosamente vegetanti, pure questo rapporto può provenire da speciali particolarità locali del rispettivo apparecchio vasale della matrice, in nesso con una tendenza alla calcificazione, propria del cervello e delle sue meningi. In questa ipotesi però la genesi dei detti corpi sarebbe qualche cosa di accidentale. Simili considerazioni certamente hanno indotto anche lo STEUDENER [7]) a restringere il concetto del psammoma, riservando questa denominazione per quei tumori, il cui tessuto nella lenta crescenza sta nel mezzo tra i veri fibromi ed i duri sarcomi fusi-cellulari. Se del resto si è diffusa la tendenza a riunir insieme tutti i tumori forniti di corpuscoli in forma di sabbia, dal punto di vista pratico però ciò non ha alcun inconveniente, poichè i tumori rispettivi non ostante la loro differenza di struttura son molto affini tra loro; non è impossibile neanche che le ulteriori ricerche dimostrino punti di passaggio tra le diverse forme, ed in ciò si trova appoggio p. es. in una osservazione del GOLGI [5]).

I psammomi fibrosi son da riguardarsi come tumori assolutamente benigni, ciò che naturalmente non esclude, che essi, per la loro sede nella parte centrale del sistema nervoso, possano provocare gravi sintomi. Ciò vale specialmente per quelli sviluppati alla superficie interna della dura madre alla base del cervello, i quali per la pressione sul midollo allungato o sulla origine dei nervi dànno luogo a gravi sintomi. Clinicamente sono anche molto importanti i psammomi della dura madre spinale anche quando sono di piccola estensione. Le forme sarcomatose ed a quanto sembra anche quelle prevalentemente endoteliali pel detto riguardo, a cagione del rapido sviluppo e della considerevole grandezza che raggiungono, sono più pericolose, ma anch'esse danneggiano solamente le parti vicine per compressione e non hanno tendenza alle metastasi.

Letteratura: [1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II, pag. 106. — [2]) Clelland, Glasgow. med. Journ. July 1863, pag. 148. — [3]) Robin, Gaz. méd. 1856. — [4]) Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathol. I, pag. 133. — [5]) Golgi, *Sulla struttura e sullo sviluppo degli Psammomi.* Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1870, pag. 504. — [6]) Schüppel, Archiv der Heilk. X, pag. 410. — [7]) Steudener, Virchow's Archiv. L, pag. 222. — [8]) J. Arnold, Virchow's Archiv. LII, pag. 449. — [9]) O. Fester, Berliner klin. Wochenschr. 1878, pag. 8.

P. BIRCH-HIRSCHFELD.

Pseudartrosi (da ψεῦδος, falso, ἄρθρον articolazione) indica quello stato, pel quale in un punto, che dovrebbe normalmente essere costituito di tessuto osseo duro, vale a dire nella continuità di un osso, si è formata una connessione mobile. La più frequente occasione alla pseudartrosi è la frattura; tuttavia possono provocarla anche altri processi, quali la resezione di continuità dell'osso, inoltre la necrosi, allorchè dopo la eliminazione di un sequestro totale, i due estremi della cassa si allontanano e non si fondono mutuamente mediante tessuto osseo, e ne risulta quindi anche un processo, a decorso cronico, che per verità si presenta molto raramente, il quale mena ad una limitata atrofia del tessuto osseo e produce, per conseguenza, mobilità in un sito, ove in condizioni normali si trova connessione solida.

La pseudartrosi, consecutiva a frattura, si verifica quando la proliferazione ossea dei frammenti si arresta. Essa accade in tre differenti forme, vale a dire, in primo luogo: i frammenti rimangono essenzialmente nello

stesso stato, in cui si trovavano al momento della frattura. Lo stravaso sanguigno si riassorbe gradatamente, i margini scabri dei monconi diventano in certo modo lisci, la cavità midollare eventualmente si chiude per neoformazione ossea; ma mancano completamente i processi, i quali in condizioni normali portano alla riunione dei monconi. Questi ultimi non entrano, in generale, in niuna connessione mutua, rimangono senza reazione reciproca, a contatto tra loro, ovvero separati da strati muscolari interposti. Nel secondo caso si stabilisce una connessione tra i monconi. Questa però non è ossificata. Consta di tessuto connettivo, fibrillare, non di rado con inclusione di isole cartilaginee, ma la ossificazione di tale massa intermedia è sospesa. A norma della lunghezza e della solidità di questa massa congiuntiva, la mobilità sarà maggiore o minore, e questi stati s'indicano col nome di pseudartrosi lenta o ciondolante e stretta. Nel terzo caso, infine, avviene una connessione tra' frammenti, la quale simula in alto grado un'articolazione. I due monconi sono in ampio contatto; pel mutuo attrito si sono modellati nella loro forma, sicchè s'adattano a vicenda esattamente; sono rivestiti d'un sottile strato connettivale, che è costituito di cartilagine fibrosa e presenta una superficie liscia; tra i due estremi si trova una fenditura articolare, la quale è circondata in tutta la periferia da una massa connettivale solida, fibrosa, che, sorpassando la fenditura articolare, si continua dall'un moncone all'altro ed è, in alto grado, analoga ad una capsula articolare; e come ultimo completamento della somiglianza articolare, si trova nella cavità dell'articolazione un liquido chiaro, vischioso, il quale somiglia perfettamente ad una sinovia normale.

In breve, la imitazione è completa, tutte le parti essenziali di un'articolazione sono con sorprendente analogia riprodotte, e questa forma quindi è quella che spesso merita al massimo grado il nome di pseudartrosi.

Per quanto riguarda le cagioni fondamentali, che possono impedire la consolidazione ossea di una frattura e determinare la formazione di una pseudartrosi, esse sono altre di indole generale, altre locali. — Nel primo gruppo si novera la sifilide, la gravidanza, la debolezza di diversa specie, l'età avanzata e le malattie febbrili gravi. Relativamente alla sifilide, le manifestazioni secondarie non hanno alcuna influenza sulla guarigione delle fratture. Anche nella esistenza di affezioni ossee sifilitiche terziarie, le fratture guariscono per la massima parte senza disturbi; tuttavia non è da negare che quelle fratture, le quali sono non molto raramente cagionate dalla formazione di noduli gommosi nelle ossa, mostrano una gran tendenza alla produzione delle pseudartrosi e spesse volte anzi si consolidano solo quando, mediante cure generali, si è riesciti a conseguire la guarigione dell'affezione gommosa. — Anche nelle gravide il maggior numero delle fratture si consolida senza disturbi; si sono tuttavia osservati dei casi, in cui una frattura semplice non volse a guarigione per tutta la durata della gravidanza e che, invece, guarì rapidamente dopo il decorso di essa. — Lo stato di debolezza vi predispone per la povertà del sangue; la lattazione di lunga durata, l'onanismo possono egualmente agire ritardando od anche impedendo la consolidazione delle fratture, tuttavia anche in questi stati può non rinvenirsi alcuna anomalia nel decorso della guarigione della frattura. — La debolezza generale del corpo, come vien prodotta dai disagi e dalla miseria, favorisce lo arresto o la imperfetta ossificazione della formazione del callo. Se l'età avanzata si associa a questi momenti sfavorevoli, sicchè si manifestino nel corpo i segni della decrepitezza, si determinerà una condizione molto sfavorevole per una rapida e compatta consolidazione; laddove l'età inoltrata con lodevoli condizioni nutritive e con relativa floridezza or-

ganica determina bensì una durata di guarigione alquanto più lunga, ma non include alcuna notevole disposizione alla pseudartrosi. — Le gravi malattie febbrili generali, come il tifo ed il vaiuolo, arrestano, non raramente durante il loro decorso, i processi della produzione istologica riparatrice, ma nondimeno la consolidazione avviene, in massima, quando la malattia generale sia risoluta. — Se oltre alla rottura ossea sottocutanea, si verifichi anche un' altra lesione con ferita esterna, la guarigione della frattura sottocutanea sarà sfavorevolmente influenzata, quando per infezione della detta ferita insorga piemia. Non di rado pertanto, ciò che del resto non si verifica mai nelle fratture sottocutanee, avviene la suppurazione nel punto di frattura, e quando la piemia pel sopravvenire della morte, non interrompa il processo, può seguirne ritardo od anche impedimento della consolidazione.

Quanto ai disturbi locali nella formazione del callo, è da citare in prima linea una sfavorevole disposizione della frattura. Quanto più semplice è la frattura e più ampio il contatto dei frammenti, tanto più propizia procede la guarigione. Se la linea di frattura decorre invece molto a sghembo, come frequentemente accade nelle fratture della tibia, ovvero essa penetra pel tramite di una epifisi, nella limitrofa articolazione, come avviene specialmente pei condili dell' omero, del femore o della tibia, le sorti di una consolidazione ossea diventano perciò più sfavorevoli e, non di rado, la massa di riunione rimane fibrosa. Un largo allontanamento dei frammenti di frattura, come nella frattura trasversale dell' olecrano e della rotula, impedisce egualmente la ricongiunzione ossea de' frammenti. Le fratture rotulee guariscono d' ordinario con una massa intermedia fibrosa, laddove nelle fratture olecraniene l' aderenza ossea si può produrre in regola mediante opportuno bendaggio. Una limitata disposizione alla produzione ossificante mostrano le ossa del cranio. In effetti, ivi non avvengono mai formazioni esuberanti di callo, e nelle fratture della base del cranio o rimane persistente la fenditura della frattura, non ostante che la breccia di separazione tra le due superficie di frattura non facilmente sorpassi $^1/_2$ mm., ovvero essa si riempie di tessuto connettivo. Queste spaccature non appartengono alla pseudartrosi. Una forte contusione de' frammenti, ne diminuisce la disposizione alla proliferazione ossifica. Le ossa della faccia presentano una tendenza alla consolidazione maggiore delle ossa craniche, senza agguagliarsi perciò alle ossa delle estremità, e le fratture del mascellare inferiore ad esempio non è poi molto raao che terminino in pseudartrosi. Una frattura sottocutanea, risultante da un colpo indiretto si consolida in generale meglio di una frattura determinata dalla caduta d'un grave peso sulle ossa. La prima consiste, per massima parte, in una semplice soluzione di continuo, l'ultima, invece, è non di rado complicata a scheggiamento, sicchè tra i due frammenti principali si rinviene un certo numero di piccoli pezzi ossei o liberi di qualunque connessione, ovvero attaccati soltanto a brani di periostio contusi. Anche la interposizione di tendini o muscoli tra i frammenti, allorchè le parti molli interposte non sono rese atrofiche dalla pressione delle ossa, può provocare una pseudartrosi. Tali casi sono stati parecchie volte osservati nelle fratture dell' omero e del femore (interposizione muscolare) come anche della tibia (interposizione muscolare o tendinea) e delle ossa dell' antibraccio (interposizione muscolare). — La ferita esterna di una frattura complicata può anche ritardare la formazione del callo. Prima ciò accadeva per la flogosi e la suppurazione, che da queste lesioni insorgevano e che non raramente inducevano necrosi delle superficie di frattura e quindi si era ritardata od impedita la consolidazione; anche ora, però, che per l' uso

della medicatura alla Lister, siamo in grado di preservarci da cotesti momenti perturbatori, una frattura complicata guarisce non così rapidamente e sicuramente come una sottocutanea. È già noto, che precisamente quelle fratture complicate, nelle quali per una rigorosi antisepsi si è riesciti ad evitare ogni turgore ed arrossimento della ferita, conservano un non disprezzabile pericolo a produrre una pseudartrosi. La ricongiunzione segue in questi casi senza reazione alcuna, il periostio dei monconi rimane grandemente inattivo, ond'è che, non di rado, la massa del tessuto di congiunzione resta fibrosa. Le peggiori condizioni offre la frattura per colpo d'arma da fuoco. In questo caso si ha la massima contusione e commozione, e sovratutto lo scheggiamento si propaga su ampia estensione, sicchè non di rado cade completamente un notevole segmento di osso, per cui si determina non pure una soluzione nella continuità dell'osso, ma una effettiva e spesso rilevante mancanza di sostanza ossea. La guarigione non può quindi raggiungersi semplicemente con una proliferazione dei frammenti, ma il difetto, quando almeno non abbia ad intervenire alcun accorciamento, deve essere riparato da tessuto osseo neoformato e tale quesito presuppone una troppo più esagerata capacità ossificante de' monconi, che non la consolidazione di una semplice separazione. È perciò assai fondato il principio che quanto più grande è il difetto di sostanza ossea, tanto più sfavorevoli sono le condizioni per una consolidazione pronta e sufficientemente compatta.

Una limitata grandezza ed un deficiente afflusso di sangue in uno dei frammenti favorisce la formazione della pseudartrosi. Nel modo più manifesto ciò si rivela nelle fratture intra-articolari del collo del femore, in cui la massa di congiunzione dei frammenti con rare eccezioni resta fibrosa. La soppressione della innervazione può sfavorevolmente influire sulla formazione del callo, o come per conseguenza nelle estremità paralizzate, la riunione delle ossa fratturate è non di rado notevolmente ritardata; tuttavia simili fratture guariscono spesso in un tempo ed in una maniera normale. Se il carcinoma o l'echinococco dell'osso provocano la frattura, le previsioni per un'aderenza ossificata saranno molto sfavorevoli, poichè questi processi hanno in massima assottigliata la parete ossea in alto grado, così che solo superficie del tutto anguste sono a reciproco contatto; tuttavia anche in questi casi talora, contro l'aspettativa, si vedono effettuarsi le consolidazioni.

Sono dippiù gli errori nel trattamento quelli che possono determinare la formazione di una pseudartrosi. Qui è da annoverare l'uso, continuato a lungo, di un freddo intenso mediante l'applicazione della vescica di ghiaccio, poichè la proliferazione del tessuto, che deve compiere la guarigione, ne è grandemente ostacolata. Inoltre, può anche l'applicazione di una fasciatura rigida determinare un ostacolo alla formazione del callo. Specialmente a questa indicazione spesso si contravviene, ed è perciò da usare un gran riguardo, perchè in particolar modo il primo bendaggio di una frattura recente non sia rigidamente fissato e mediante un ricco imbottimento di ovatta non opponga ostacolo di sorta, nel decorso ulteriore, ad una crescente tumefazione nella sede di frattura. Parimenti è un fattore sfavorevole l'insufficiente fissazione dei frammenti, in guisa che questi ultimi sfregano a permanenza tra loro; tuttavia molte fratture si consolidano, peraltro, in tempo normale, come specialmente quelle della clavicola e delle costole. Un uso precoce dell'arto, sede di osso fratturato, può del pari esercitare una nociva influenza sul callo già formato. Questo può o rompersi ovvero rammollirsi, sicchè ne segua la formazione di una falsa articolazione.

Come una frattura, così può qualunque altra interruzione di continuità

di un osso provocare la produzione di una pseudartrosi. — Sono specialmente le resezioni nella continuità dell' osso, praticate talora per callo deforme o per tumori, quelle, cui si collega tale pericolo, e precisamente ha anche a questo proposito valore il criterio che, quanto maggiore è il difetto, determinato dalla operazione, tanto più rilevante è il rischio della formazione della pseudartrosi.

Mentre queste pseudartrosi, al pari delle altre summentovate, disturbano sempre più o meno la funzione del relativo osso, come anche di tutto il membro e quindi sono molto poco favorevoli, si cerca al contrario di produrre con una resezione articolare una formazione artificiale dell' articolazione, la quale però in antitesi alle pseudartrosi che interrompono la continuità di un solo osso, vien detta Neartrosi, perocchè essa tra due ossa in rapporto articolare tra loro, stabilisce una nuova articolazione " artificiale „ al posto dell' antica. Queste neoformazioni articolari artifiziali consecutive a resezione articolare, devono per conseguenza non essere confuse con le pseudartrosi, per quanto talora esse possano accadere incompletamente.

La terza condizione per la pseudartrosi è la necrosi, e questa solo allorchè il pezzo osseo, che cade come sequestro, comprenda in tutta la sua circonferenza la intera spessezza del rispettivo osso, così che anche quando si sia resecato da un osso normale un segmento simile ad un sequestro, si produce una soluzione di continuità dell' osso. In tali casi non si forma alcuna cassa ossea, che corrisponda approssimativamente alla lunghezza di questo sequestro; le estremità acute però, nelle quali questi sequestri già quasi si svolgono e che non impegnano tutta la spessezza dell' antico osso, sono completamente circondate dalla cassa da morto. Se ora la eliminazione del sequestro è completata, mediante la demarcazione, la continuità dell' osso ne sarà interrotta, e se si estrae il sequestro, gli estremi della cassa di questo, i quali dal sequestro erano tenuti sinora lontani, si avvicinano tra loro fino a toccarsi. Può quindi sopraggiungere una fusione ossea delle estremità; ma in massima ciò non accade, ed esse sono riunite da tessuto connettivo e formano così una pseudartrosi. Nell' articolo Necrosi si trova il disegno di una pseudartrosi in tal guisa prodottasi, Vol. IX, pag. 120.

La quarta ed ultima forma della pseudartrosi è data da una speciale atrofia del tessuto osseo, senza che sia preceduta una traumatica soluzione di continuità. Di questa condizione molto rara J. ISRAEL ha negli ultimi tempi descritto un esempio, e poichè esso può valere come tipo di questo gruppo, si darà qui un breve riepilogo della sua osservazione: Un uomo di 48 anni, il quale pel suo mestiere dovè sforzar molto le sue gambe, fu sorpreso, senza precedente trauma di sorta, da dolori alla coscia sinistra, i quali furono seguiti da notevole inspessimento dell' osso. Non ostante gravi dolori continuò le sue occupazioni ancora per sette mesi; dovè tuttavia, poichè potea solo a gran pena camminare, ricoverare in ospedale. L' esame rilevò nel terzo superiore del femore un tumore duro, osseo, a superficie bernoccoluta, nello interno del quale si percepiva una abnorme mobilità e crepitazione. La gamba era accorciata di 4 cm. con completa rotazione esterna. Fu diagnosticato un tumore, che avesse portato la interruzione dell' osso e fu praticata la disarticolazione del femore. La osservazione del preparato rilevò una soluzione di continuità dell' osso, decorrente dal gran trocantere obliquamente all' ingiù. Le superficie di sezione, che stavano in mutuo contatto, erano provviste di un rivestimento cartilagineo, dal quale emergevano numerosi corpi peduncolati, che in parte si erano trasformati in corpi mobili articolari. Una capsula completa, in parte liscia, in parte munita di escrescenze villose, circondava strettamente l' articolazione, sicchè i movimenti si

erano molto limitati. Il cavo stesso dell' articolazione era irrorato da poche gocce di sinovia. Le due estremità ossee erano fortemente ispessite per deposizioni del callo, tuttavia nulla si riscontrò che deponesse per un tumore. Era intervenuta anche qui una formazione di pseudartrosi della più completa specie, senza che fosse preceduta una separazione violenta dell' osso. Per l' atrofia lenta si era compiuta la separazione e per le stesse condizioni eransi originate e lo inspessimento degli estremi dell' osso e la ipertrofia fibrosa di essi. Questi processi sono peraltro delle grandi eccezioni, ma il caso non è pertanto isolato.

I disturbi, cui dà luogo una pseudartrosi, sono quasi sempre molto imponenti, ed anzi evidentemente tanto più rilevanti, quanto più rilasciata è la connessione di entrambi i segmenti ossei. Inoltre, i disturbi si manifestano tanto meglio, per quanto più importante è l' ufficio meccanico, cui devono rispondere le ossa lese. Le estremità inferiori, le quali devono sostenere il corpo, sono da una pseudartrosi danneggiate in grado molto più alto, che non le estremità superiori. Un braccio con pseudartrosi dell' omero può essere ancora mediocremente adatto a lievi uffici; dove che la funzionalità di una coscia è lesa al massimo grado per la pseudartrosi del femore. È importante infine, se la sezione dell' arto leso abbia una o due ossa, poichè, in quest' ultimo caso, quand' anche uno degli ossi sia sede di pseudartrosi, il secondo è tuttavia in grado di prestare all' arto un appoggio mediocremente sicuro. Così anche nella pseudartrosi della tibia, mediante la integrità del perone, il quale s' ipertrofizza in grado notevole per l' aumentato lavoro meccanico, può perdurare una funzione sopportabile, specialmente quando la pseudartrosi della tibia è discretamente stretta. Le pseudartrosi delle costole non producono evidentemente alcun disturbo di funzione; del pari le pseudartrosi della clavicola possono lasciare relativamente integra la mobilità del braccio. Le pseudartrosi del mascellare inferiore al contrario tolgono al paziente la facoltà di masticare i cibi solidi, e son perciò giustamente d' ostacolo alla alimentazione, quand' anche non si possano considerare come impedimenti gravi. Le pseudartrosi del collo del femore producono forte claudicazione, la quale può aumentare fino alla incapacità funzionale della relativa estremità. Le pseudartrosi della rotula agiscono indebolendo in alto grado la potenza del muscolo quadricipite estensore; sicchè i pazienti che ne sono affetti piegano facilmente nelle ginocchia, ed oltre a ciò sono esposti al pericolo, che in un rapido sforzo della coscia la massa fibrosa di riunione ne sia lacerata. Tuttavia talvolta, mercè corrispondente accorciamento del quadricipite ed inspessimento del tessuto fibroso, intermedio ai frammenti rotulei, può col tempo riacquistarsi la completa attitudine funzionale dell' arto leso.

La diagnosi di una pseudartrosi è in massima molto facile e spesso già si deduce dalle relazioni del paziente, poichè egli avverte come una certa mobilità abnorme, esistente in un punto dell' osso, la quale quindi si può anche determinare senza difficoltà mediante lo esame manuale del chirurgo. Solo nelle ossa che giacciono molto profondamente, come in ispecie sul collo del femore, è difficile a constatarsi l' anormale mobilità, tuttavia la diagnosi si deduce con facilità anche in questo caso dalla precedenza di una frattura del collo del femore, come anche da un peculiare avvallamento alternante di una metà del bacino per ogni passo. In un punto però può presentarsi una effettiva difficoltà, vale a dire quando piccoli frammenti sono obbliquamente staccati da un estremo articolare e più tardi si saldano di nuovo solo mediante una massa fibrosa di connessione. In questo caso, per la piccolezza dei primitivi frammenti, è assai difficile constatarne la mobilità, e la diagnosi

si stabilisce dal disturbo di funzione, dalla deformità e dall' abnorme mobilità dell' articolazione.

La prognosi di una pseudartrosi è mediocremente infausta, quanto ad una guarigione spontanea. Se sian trascorsi dei mesi dall' avvenuta frattura e se la dolorabilità sul sito di frattura sia completamente dileguata anche con i movimenti, si avrà assai poca ragione a pensare che debba sopraggiungere una consolidazione. Accade tuttavia talvolta che lo stimolo esercitato dagli attriti meccanici delle estremità lese sulla pseudartrosi, possa provocare una graduale consolidazione. Un esito così favorevole è peraltro molto raro e quindi è necessario l' intervento dell' arte a procurar la guarigione.

Terapia. Il tentativo facile a intravedersi della somministrazione interna dei preparati di calce a favorire la consolidazione ossea, è stato messo da banda come inutile; egualmente poco corrispondono i preparati di ferro e di argento, ed anche inefficace si è rivelato il fosforo, venuto in uso negli ultimi tempi. In ogni caso, quando sembri necessario, si può iniziare una conveniente cura generale, o con preparati di calce e corroboranti, o con rimedi antisifilitici insieme ad una efficace alimentazione allo scopo di coadiuvare il trattamento locale essenzialmente indicato.

Per quanto riguarda la cura locale, vengono in considerazione gli apparecchi di sostegno. Non di rado mediante un buon apparecchio ortopedico si riesce a dare all' arto la necessaria solidità e quindi ad influire favorevolmente sulla funzione, sicchè il paziente ne sia soddisfatto e desista da altri tentativi di guarigione.

Nella cura peculiare della pseudartrosi si presentano in prima linea i mezzi irritanti, applicati sulla cute che ricovre la parte, quali la tintura di iodio, la cantaride, il termocauterio etc. Nei casi più lievi si riesce talora a provocare in questa guisa la consolidazione. La seconda categoria dei rimedi tende poi ad esercitare una irritazione direttamente sul sito di frattura, senza praticare una incisione cruenta della cute. Ad essa appartengono la elettropuntura, vale a dire la infissione di aghi nella massa del tessuto della pseudartrosi, ed il passaggio di una corrente costante, mediocremente forte, inoltre l' energico sfregamento dei frammenti tra loro e la dilacerazione sottocutanea della massa unitiva per forza di mani o di girelle. La dislocazione viene quindi riparata nel miglior modo possibile, ed il caso si tratta come una frattura recente, con apparecchi contentivi, bendaggio ovvero con la estensione permanente. Mediante questi metodi si ottiene precisamente la guarigione di un numero non trascurabile di pseudartrosi anche della forma più grave, ed è quindi raccomandabile di adoperarli in pratica, prima di risolversi pel terzo ed ultimo gruppo, cioè pei processi operatorii cruenti. Sono a questo proposito da citare in prima: la scarificazione sottocutanea, l' incisione della massa intermedia e la perforazione dei monconi ossei; nel maggior numero dei casi, però, con tali mezzi non si raggiunge il fine desiderato. Una irritazione molto più energica e quindi una maggiore efficacia possiede la infissione di cavicchi d' avorio, proposta dal Dieffenbach, nelle estremità delle ossa, le quali devono perciò essere precedentemente trapanate. Quando la irritazione abbia raggiunta la voluta intensità, si possono trarre fuori di nuovo le punte d' avorio, od anche tagliarle rasente il livello delle ossa e lasciarle permanentemente in sito, dove esse sono a grado a grado consumate dalle invadenti granulazioni. Se la superficie di frattura decorra molto obliquamente dopo ridotta la dislocazione, s' inchioderanno tra loro con punte d' avorio i monconi e si curerà quindi contemporaneamente la immobilizzazione dei frammenti. Questo processo si è rivelato molto spesso bastevole a deter-

minare la consolidazione ossifica. Tuttavia occasionalmente esso ha provocata la suppurazione nella cavità midollare, con tutt' i pericoli della osteomielite purulenta. Nel tempo anteriore all'antisepsi si era impotenti contro tale eventualità; anche ora però non si è in istato di aumentare la irritazione fino al grado richiesto e non oltre. È stato parimenti messo in sodo che, allorquando s' infiggono nelle ossa le punte d' avorio con la guarentigia di tutte le cautele antisettiche, la irritazione non è sufficiente a determinare la consolidazione. Si deve quindi anche in questo caso lasciare aperta la ferita; pertanto si curerà naturalmente la estrema nettezza così delle punte stesse, come delle mani e dello istrumento. Se, tuttavia, la irritazione tendesse ad aumentare fino alla suppurazione nel cavo midollare, sarà uopo allontanar subito i chiodetti e praticare una straordinariamente accurata disinfezione della ferita e dei fori di trapanazione nelle ossa, per prevenire la ulteriore diffusione della suppurazione. La introduzione di un setone attraverso la massa unitiva della pseudartrosi non è consigliabile, perocchè la irritazione si possa contenere nei limiti voluti, anche meno che con le punte di avorio, e perciò non è escluso il pericolo della infezione piemica. Laonde, ben a ragione non più si pratica questo metodo. In generale, specialmente quando dopo i summentovati processi più lievi, non può apportarsi la guarigione, sembra di grandissima utilità il porre allo scoperto la pseudartrosi, mediante una generosa incisione longitudinale od a lembo, per poter ravvisare completamente le condizioni meccaniche di essa. Se, pertanto, si rileva che masse muscolari, tendini o qualsiasi altro corpo estraneo perturbatore si trovino interposti alle superficie di frattura, come schegge completamente libere, sequestri, pezzi di un proiettile o brani di vestito, essi dovranno essere rimossi ed i tendini interposti saranno sollevati di mezzo ai monconi. Se ciò non si riscontra, si taglierà la massa di tessuto fibroso tra i due estremi di frattura, si porteranno questi come meglio è possibile in una posizione reciproca diritta, e si attenderà se la energica reazione, che a questo intervento tien dietro, determini la proliferazione ossifica. Essenzialmente più sicuro nei suoi effetti è il cruentare i monconi con lo scalpello o con la sega e riunir quindi con sutura di fili d' argento la recente ferita ossea, ovvero anche ricongiungere i monconi, suturandoli con un fermaglio osseo che sia staccato da uno di essi (V. NUSSBAUM). La cruentazione dei monconi può opportunamente farsi " a scala „ (VOLKMANN), a spese della lunghezza dell' osso. Indi, questi monconi si possono molto agevolmente ribadire. — Per la guarentigia dell' antisepsi le resezioni della pseudartrosi ed operazioni analoghe hanno perduto quasi completamente il loro pericolo anche nel punto più difficile, sulla coscia, ed ora è quasi a temersi il contrario, che cioè per le misure antisettiche lo stimolo sia insufficiente a provocare una valida formazione ossea. Appare perciò sommamente opportuno praticar dapprima la resezione dei monconi, dopo una precedente fenditura ed accurato scollamento del periostio di essi. Indi gli estremi cruentati sono portati in una giusta posizione, e quando ne sia il caso mutuamente fissati mediante una sutura ossea; viene quindi, al disopra, avvicinato di nuovo l' invulucro periosteo, ed infine chiusa la ferita esterna (SCHÜLLER). In ultimo vien fissato il membro in un bendaggio solido. Il parziale distacco e l' avvicinemento del periostio induce in questo caso una irritazione, la quale — dato un decorso antisettico — porta alla produzione del callo nel modo più rapido e più sicuro.

Se anche tale tentativo abortisce — ed è questo il caso, in cui la formazione ossifica è così torpida che con nessun mezzo si riesce a destare una vivace attività — al paziente non resterà altro a fare, che o tenersi la

sua pseudartrosi o sacrificare il membro all' amputazione. Quest' ultimo ed eccezionale mezzo di compenso può verosimilmente solo adoperarsi per gli arti inferiori, quando però un apparecchio ortopedico non possa fornire alcuna attitudine sufficiente alla deambulazione. Nelle estremità superiori la conservazione della mano anche con un arto pseudartrotico è già di molto maggior pregio, che qualunque protesi. In tempi anteriori era in questi casi degno di considerazione il consiglio del MALGAIGNE: praticare l' amputazione esattamente nella sede della pseudartrosi, per lasciare avvenire la separazione attraverso la massa intermedia fibrosa e non segando l' osso. Si evita in questo modo l' apertura della cavità midollare ed il pericolo d' infezione, che vi è legato, e che riusciva all' amputato così facilmente nefasto. Nei tempi recenti, invece, questo regola non ha più alcun valore, perocchè l' antisepsi ci abbia liberati dalla osservanza di simili cautele. Ora si scelgono per l' amputazione quei punti che sembrano rispondere meglio allo scopo, senza ulteriore preoccupazione per la sede della pseudartrosi. Se dovesse accadere che la pseudartrosi fosse situata proprio in una sede adatta all' amputazione e che la superficie inferiore del frammento superiore avesse una forma opportuna pel moncone di amputazione, essa si praticherà anche in questo caso non altrimenti che la discissione della massa fibrosa intermedia; perocchè la guarigione sarà assolutamente più rapida. Non si consideri, però, questa eventualità in modo predominante. Per regola si raggiungerà, però, anche in queste condizioni sfavorevoli una sufficiente solidità della pseudartrosi con un buon apparecchio di sostegno, in modo che l' arto riesca adoperabile, — ciò che in ogni caso è preferibile all' amputazione.

Letteratura: [1]) F. W. Oppenheim, Ueber die Behandlung der falschen Gelenke in Rust's Magazin für die gesammte Heilk. 1826, XXVII, pag. 201. — [2]) Aug. Bérard, *Des causes qui retardent ou empèchent la consolidation des fractures et de moyens de l'obtenir*. Thèse de cencours. Paris 1833. — [3]) A. G. H. Seerig, *De pseudarthrosi a fractura proficiente*. Diss. academ. Regimontii 1838. — [4]) G. W. Norris, *On the occurrence of non union after fractures, its causes and treatment*. Amer. Journ. of Med. Scienc. New Series. 1842, III, pag. 13. — [5]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. I. Th., Berlin 1862, pag. 585. (Eccellente e diffusa esposizione con la bibliografia dei casi più antichi). — [6]) J. Israel, Demonstration eines Präparates nicht traumatischer Nearthrosenbildung. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. für Chir. 8. Congress. 1879, I, pag. 30. — M. Schüller, Ein Fall von subperiostaler Diaphysenresection mit folgender Priostnaht bei einer durch Sehnenzwischenlagerung bedingten Pseudarthose der Tibia. Deutsche med. Wochenschrift. 1877, Nr. 9. — E. Hahn, Centralblatt für Chirurg. 1884, Nr. 21 (Cura di una pseudartrosi nella tibia con grande difetto, mediante la impiantazione della fibula, dopo averla prima recisa, al moncone centrale della tibia). — P. Bruns, Lehre von den Knochenbrüchen Stuttgart 1886. (Esposizione molto diffusa). — Rispetto alla casuistica veggasi il Centralbl. für Chir.

Capobianco. (F. BUSCH) M. SCHÜLLER.

Pseudencefalia, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 884.

Pseudoalbuminuria, v. Albuminuria, vol. I, pag. 317.

Pseudoangina, v. Angina pectoris, vol. I, pag. 617.

Preudoapoplessia. Si son descritti sotto questa denominazione quei casi che decorrono clinicamente col quadro della emorragia cerebrale, nei quali la sezione non trova nel cervello nessuna emorragia, ma solo una iperemia diffusa. V. Cervello (malattie del).

Pseudocrup, v. Laringite, vol. VII, pag. 585.

Pseudodifterite, v. Difteria, vol. IV, pag. 602.

Pseudoencefalocele, v. Encefalocele, vol. V, pag. 167.

Pseudoerisipela, v. Erisipela, vol. V, pag. 426 e Flemmone, vol. VI, pag. 171.

Pseudoermafrodisia, v. Ermafrodisia, vol. V, pag. 459, e Mostruosità, vol. VIII, pag. 890.

Pseudoipertrofia dei muscoli (ipertrofia muscolare lipomatosa, paralisi pseudo-ipertrofica o miosclerica, DUCHENNE) indica un' affezione muscolare, la quale è caratterizzata dal fatto che, mentre la debolezza muscolare iniziantesi nelle gambe si diffonde progressivamente in sopra, aumentando fino alla più completa paralisi, il volume dei muscoli affetti cresce smisuratamente, ciò che, come dimostra la osservazione (anche sui viventi mediante l' arponaggio), è dovuto ad incremento eccessivo del tessuto adiposo interstiziale, in altri casi anche a proliferazione del connettivo interstiziale.

Benchè, a dire il vero, già dal COSTA e dal GIOJA (1838), erano stati descritti due casi, ed il DUCHENNE ne osservò un altro nello stesso tempo ed il MERYON ebbe l'occasione di farne una necroscopia, fu resa possibile tuttavia la nozione della malattia la prima volta allorchè nel 1865 il GRIESINGER ed il BILLROTH escisero ad un infermo un piccolo pezzo di muscoli apparentemente ipertrofici e mediante l' esame microscopico di esso constatarono la copiosa proliferazione del tessuto adiposo interstiziale e l' atrofia della sostanza muscolare. Ad essi seguirono numerosi lavori, illustranti la parte clinica, tra i quali citeremo quello dell' HELLER, che adottò la denominazione di *Lipomatosis luxurians musculorum progressiva*, quello del SEIDEL, che seguì la nomenclatura di *atrophia musculorum lipomatosa,* quello del DUCHENNE ed infine il trattato monografico del FRIEDREICH. Alcuni dei recenti autori, i quali han fornito importanti conclusioni da una parte sull' anatomia patologica del sistema nervoso, e dall' altra sull' atteggiamento clinico della forma morbosa in parola, saranno in seguito successivamente ricordati. Non ostante però le notevoli esposizioni, le quali in questi ultimi anni trattano a fondo la questione secondo il duplice indirizzo, persistono tuttavia non poche divergenze di pareri, le quali non permettono la trattazione completamente esauriente. Per questa ragione le altre differenti forme di atrofia muscolare miopatica (v. Distrofia muscolare) comprese dall' ERB sotto la denominazione di Distrofia progressiva dei muscoli, sono provvisoriamente trattate non come indipendenti, ma in appendice alla pseudoipertrofia. (Per completare riportiamo qui i sinonimi, adoperati dai diversi autori, ma oramai affatto fuori di uso: il FRITZ ed il TUEFFERD parlano di una paralisi con eccesso di grasso interstiziale, lo JACCOUD di una sclerosi muscolare progressiva, l' UHDE di una *Myopachynsis lipomatosa.*

La malattia comincia nel maggior numero dei casi nella tenera età; frequentemente se ne notano i primi sintomi con la occasione dei primi tentativi di deambulazione, ma è probabile che l' affezione sia già prima cominciata a svilupparsi, che anzi un' asserzione del DUCHENNE lascia supporre che la malattia sia congenita almeno in singoli casi; molto più raro n' è lo sviluppo negli ulteriori periodi di vita (v. Etiologia), più frequente è invece l' accidentale scoperta dell' affezione già da lungo tempo esistente. I bambini vengono in massima alla luce bene sviluppati e " belli " e già alla fine del primo anno di vita si rendono in essi evidenti i primi feno-

meni dello indebolimento; i bambini mostrano una notevole avversione agli sforzi statici e deambulatorii, imparano molto tardi a camminare, alle volte appena al terzo anno; la loro andatura mostra quasi dal principio quei segni che, in seguito accentuati più fortemente, dànno a tutto il portamento ed allo incesso la loro impronta caratteristica; ma già nel corso dei primi anni si manifesta un ingrossamento di volume, rilevabile anche al profano, sopratutto ai polpacci delle gambe. Se la malattia comincia in un periodo di tempo, in cui i bambini avevano già da lunga pezza camminato, la prima manifestazione sarà una notevolmente rapida stanchezza muscolare, alla quale si aggiunge la debolezza delle gambe, che spesso fa cadere gli ammalati; entrambi i sintomi insorgono senza prodromi (febbre , dolore); in entrambi i detti casi si nota ben presto che i bambini allargano le gambe così nello star fermi come nel camminare e durante quest' ultimo atto incurvano il corpo verso la parte dell' arto che procede, in guisa da risultarne un' andatura speciale , barcollante ed oscillante ; nello stesso tempo , o ben presto dopo si sviluppa un atteggiamento peculiare, che si rende sempre più manifesto; dapprima si presenta solo un lieve incurvamento in dietro della colonna vertebrale, più tardi una essenziale lordosi della colonna vertebrale lombare, sicchè la linea verticale, passante pel centro di gravità, abbassata dall'apofisi spinosa della vertebra cervicale prominente cade dietro le natiche ; se si raddrizza l' attitudine viziosa, i bambini cadono ben tosto in avanti. D'ordinario alquanto più tardi (fino ad un anno), più di rado contemporaneamente , accade già uno sproporzionato aumento di volume da prima nella muscolatura dei polpacci, e tale aumento esagerandosi ancora gradatamente, contrasta con la crescente debolezza funzionale specifica e con lo stato di nutrizione de' rimanenti muscoli; quindi la muscolatura affetta, anche nello stato di contrazione, non si percepisce tesa e rigida, ma in massima piuttosto floscia, pastosa e solo in singoli casi (v. Anatomia patologica) insolitamente soda ; la reazione muscolare è peraltro in questo caso interamente pronta così allo incitamento volitivo come ad entrambe le specie di correnti elettriche. In alcuni casi l' eccesso di volume della muscolatura non è riconosciuto, perocchè esso comparisce in bambini, i quali precedentemente apparivano deperiti, laonde vien considerato come un miglioramento dello stato generale. A questo aumento di volume se ne aggiunge tosto uno simile della muscolatura del femore (ma questo non si verifica quasi mai contemporaneamente a quello del polpaccio) e specialmente delle natiche ; seguono i muscoli della colonna vertebrale lombare, e la debolezza di essi, da ciò dipendente, determina il precitato atteggiamento peculiare; la malattia si diffonde oltre, e quindi invade in massima le estremicà superiori; ivi affetta uno o due deltoidi, gradatamente anche i rimanenti muscoli. Nelle forme di altissimo grado si trova lesa quasi tutta la muscolatura, anche quella dell'occhio. Il DUCHENNE riferisce di un fanciullo, in cui erano rimasti illesi soltanto i muscoli pettorali , quelli lunghi del dorso e gli sterno-cleido-mastoidei. In singoli casi vien riportata come affetta anche la muscolatura della lingua e della masticazione ; i muscoli respiratori, il diaframma sono attaccati raramente e tardi ed anche in guisa poco apprezzabile clinicamente. In opposizione alla pseudoipertrofia dei muscoli, più o meno estesa, appariscono invece atrofiche le altre regioni; così sono frequentemente atrofici, nello stesso tempo che le gambe mostrano l' eccesso di volume , i muscoli della cintura omoclavicolare e il bicipite, come si può riconoscere con l' esame elettrico. Nel caso ultimamente citato del DUCHENNE erano atrofici in entrambi i lati il gran pettorale ed il lunghissimo del dorso. Talora, pertanto, è precipua-

mente invertito l'intero rapporto tra la ipertrofia e l'atrofia in guisa, che dapprima, in aggiunta ai disturbi funzionali e all'atrofia che divien manifesta nel territorio della cintura omo-clavicolare, insorge la pseudoipertrofia dei polpacci. Il progresso dell'affezione è in regola simmetrico.

Parallelamente alle testè descritte variazioni di volume, aumentano anche i disturbi funzionali; la lordosi divien sempre più accentuata, fino al punto che gli ammalati generalmente non possono più sostenere la colonna vertebrale; quindi essi sono obbligati a stare seduti ed a giacere; tosto non posson più neanche sollevarsi con l'aiuto delle braccia; con lo impegno morboso di queste ultime gl'infermi divengono sempre più impotenti e sono esclusivamente affidati all'aiuto estraneo; la morte segue prima o poi, generalmente, per lo intervenire di qualche complicanza. È da menzionare anche che il disturbo della funzione non sempre corrisponde esattamente al volume dei muscoli, perocchè, prescindendo dalle sezioni, in cui esiste atrofia dei muscoli, nei notevoli aumenti di volume dei polpacci l'estensione del piede si compie tuttavia più energicamente della flessione, in alcuni casi si sviluppa anche una posizione varo-equina in seguito della contrattura degli estensori. Lo SCHULTZE vide in un caso contrattura dei muscoli flessori nella parte posteriore della coscia.

D'interesse affatto speciale e che depone però per il rapporto con le forme di atrofie muscolari miopatiche, di cui sarà cenno appresso, è la nozione che, oltre alla testè citata esistenza contemporanea ed alla inversione nella successione della pseudoipertrofia e dell'atrofia, i disturbi funzionali tipici della " pseudo-ipertrofia " si possano rinvenire senza aumento di volume di qualsiasi muscolo, e che generalmente il volume dei muscoli non può servire come termine di misura della intensità e del grado della malattia.

L'andamento dell'affezione, che or ora abbiamo descritto, non è però continuo, più spesso a quello stadio, in cui raggiunge il suo eccesso di volume la muscolatura dei polpacci e dei lembi s'interpone uno stadio stazionario, il quale spesso dura parecchi anni e, poichè lo stato generale dell'infermo è lodevole, esso lascia facilmente adito alle illusioni circa la prognosi; prima o poi la malattia assume il suo andamento e mena alla morte.

Circa le rimanenti manifestazioni vi è solo poco a dire: è rilevante la frequenza dei vizii di sviluppo cerebrale, che sono palesati dagl'infermi. Sono frequenti: il ritardo nell'apprendere a parlare, i disturbi della favella, la epilessia, le anomalie del cranio, gli stati di debolezza intellettuale fino al completo idiotismo; tuttavia si trovano anche dei casi senza alcuna anomalia in questa sfera. Devesi anche qui menzionare l'associazione della malattia con i sintomi del morbo del THOMSEN, osservata dal VIGOUROUX e dal BUSS.

Lo stato della contrattilità elettrica è molto variabile: in un certo numero di casi essa è normale fino alla morte; in altri è indebolita, talora in misura considerevole anzi proprio abolita, così da parte dei muscoli come dei nervi; in alcuni casi si può constatare che la contrattilità, dapprima normale, diminuisce nel decorso ulteriore. La eccitabilità galvanica è in massima affievolita, il GOETZ riferisce anche un'alterazione della formola di contrazione. Le contrazioni fibrillari mancano nei casi tipici; il GERHARDT vide un tremito costante dell'estremità. La eccitabilità meccanica dei muscoli era in alcuni esagerata, in altri completamente spenta; nei casi esaminati a questo proposito mancano i riflessi tendinei. La temperatura sui muscoli dei polpacci aumentati di volume fu notata in alcuni casi come più bassa della rimanente superficie, tuttavia differenze analoghe s'incontrano anche nei

sani; le condizioni circolatorie nei muscoli pseudoipertrofici sembrano disturbate; in molti casi vennero rilevate sulla cute di essi pigmentazioni bluastre o rosso-bluastre ; in massima se ne trovano delle simiglianti sui polpacci, più raramente se ne osservarono anche sul collo e sulle braccia. Gli infermi si lamentano di un senso di freddo nelle gambe; ma possono anche mancare tutt'i sintomi ultimamente ricordati. In alcuni casi l'esame oftalmoscopico rilevò alterazioni; una volta papilla da stasi; un' altra volta, atrofia semplice della papilla. Varie volte si riscontrò anche ipertrofia del cuore, senza affezioni valvolari ed alcuni sono propensi a ritenere questo fenomeno come analogo alla pseudoipertrofia. J. H. LLOYD riferisce di un caso di notevole atrofia nelle articolazioni del gomito, dell' omero e del femore e del corrispondente barcollamento di questa ultima. La sensibilità della cute, le funzioni della vescica e del retto rimangono integre; il BAÜMLER osservò in due casi discreta poliuria ; furono in alcuni casi riferiti dolori lungo il decorso di determinati tronchi nervosi, nelle regioni articolari, ovvero indeterminatamente al dorso, nelle gambe; ciò non è però caratteristico. La febbre non è stata mai osservata ; lo stato generale degli infermi decade a lungo andare; nei primi anni lo aspetto di essi è buono, al pari della nutrizione, la produzione di adipe, prescindendo da quella nei muscoli, è spesso notevolmente ricca.

Relativamente al decorso si ha solo poco da aggiungere a quanto è stato già ricordato; si sono, inoltre, osservate soste temporanee di breve durata , più di rado ancora miglioramenti non interrotti , ma sempre solo per breve tempo.

Tra i momenti etiologici, una parte precipua rappresenta l'età; su 75 casi raccolti sotto questo punto di vista dal FRIEDREICH, 45 volte il male esordì nel primo lustro, 17 volte nel secondo, dovechè in 8 casi soltanto apparve nel tempo da 11 a 16 anni di età. È stato già innanzi notato, che almeno in alcuni casi l' affezione pare sia congenita; solo pochi casi esistono, in cui la malattia insorse negli adulti di 20 fino a 40 anni. Alla opinione messa innanzi anche dal FRIEDREICH che nel sesso femminile la infermità sembra manifestarsi più tardi, si può subito opporre da una parte il dato , degno di nota, che il sesso maschile partecipa al morbo in misura rilevantemente più alta — su 175 casi raccolti dal SEIDEL si trovano solo 22 donne — e dall' altra il fatto, del pari generalmente constatato della cospicua influenza del germe morboso ereditario, perocchè la comparsa di parecchi casi in una famiglia, finanche quattro in una sola generazione, è quasi la regola; si associano quindi non di rado i due fattori suesposti in guisa, che per es. sono affetti dal morbo i soli membri maschili di una famiglia; condizioni analoghe però si verificano eziandio per la linea femminile della famiglia corrispettiva; a favore della notevole influenza della eredità parla la frequente comparsa della malattia nei diversi rami della stessa famiglia, nella qual cosa è notevole anche il fatto che non raramente la malattia insorge sempre alla stessa età. Mancano i casi di eredità diretta, poichè manifestandosi il morbo in individui molto giovani, gl' infermi in massima o sono morti o resi completamente impotenti. Le condizioni nevropatiche ereditarie pare che non siano punto prive d' importanza , poichè gli stessi infermi , come è stato detto, hanno non di rado difetto psichico , ovvero le loro famiglie sono contrassegnate dalla presenza di numerosi casi di disturbi mentali; valga lo stesso per le neurosi costituzionali e per le neuropatie grossolane. — Talfiata vengono citati anche i matrimonii tra i parenti prossimi. Quanto agli altri momenti etiologici nulla si conosce di sicuro ; in alcuni casi si ricordano le cattive condizioni esterne , la prolungata scrofolosi, le malattie da

infezione, tra cui frequente il morbillo, la caduta dal letto; trattasi quindi evidentemente di fattori coadiuvanti.

In rapporto all' anatomia patologica esistono, massime riguardo ai muscoli, numerose ricerche abbastanza largamente compiute sui viventi a mezzo dell' arponaggio; anche da parte del sistema nervoso, però, si posseggono di già parecchie e pregevoli osservazioni.

Già macroscopicamente i muscoli si presentano alterati in grado più o meno intenso; il loro colorito varia dal giallo-rosso al giallo-bianchicchio ed al giallo; talora si nota una proliferazione interstiziale di grasso, visibile anche ad occhio nudo, talaltra non si rinvengono più tracce di fibrille muscolari; in alcuni casi la proliferazione adiposa si estende anche oltre nel tessuto tendineo, svaniscono i limiti tra ventre muscolare e tendine; in un caso le inscrizioni tendinee dei retti erano trasformate in spessi cercini di adipe; in altri casi un copioso tessuto connettivo sostituiva il posto del grasso; i muscoli, nel primo caso, si palpano molli, pastosi, financo come un lipoma; sono, nel secondo caso invece, duri anche nello stato di rilasciamento. Circa i particolari istologici predominano tra i vari osservatori solo poche divergenze di niuna importanza, le quali riguardano specialmente la quistione della proliferazione adiposa e connettivale. Le più numerose osservazioni al riguardo mostrano, che entrambe possono incontrarsi o isolatamente ovvero anche associate; ora è molto abbondante il tessuto adiposo frapposto alle fibrille muscolari, e soltanto avanzi di tessuto connettivo iperplastico, ricco di nuclei e di elementi fusiformi, rendono verisimile l'interpetrazione che lo sviluppo dell' adipe sia seguito in un tessuto connettivo preesistente e proliferato; in alcuni casi invece il tessuto connettivo prevale qua e là sul tessuto grasso e finalmente occorrono casi in cui senza che sia avvenuto quasi alcuno sviluppo di grasso, si riscontra tra le fibre muscolari connettivo fibrillare abbondante. (Per simili casi fu stabilito il nome proposto dal DUCHENNE di paralisi miosclerica o la denominazione del JACCOUD di Sclerosi muscolare progressiva). Tra quei differenti reperti si riscontrano numerosi stadi di passaggio. Le fibrille muscolari mostrano anche un' atrofia semplice estesa, divengono sempre più esili e gracili ed alla fine residuano le guaine sarcolemmatiche vuote e costituiscono probabilmente un fattore nell' aumento del connettivo interfibrillare. Il processo dell' atrofia si estende non attaccando simmetricamente tutte le fibrille primitive, ma in guisa del tutto irregolare, si che accanto a fibre ancora normali si trovino fibrille quasi completamente atrofiche. Tra queste alterazioni, che si possono bene indicare come norma, si trovano tuttavia anche eccezioni, così in alcuni casi si ha degenerazione in senso longitudinale con perdita della striatura trasversale; nel suo caso molto accuratamente esaminato il BRIEGER rilevò, come prima manifestazione, la divisione trasversale ed intorbidamento parenchimatoso; in singoli casi si trovò degenerazione cerea, ialina o colloidea. La degenerazione grassa si riscontrò solo raramente ed, inoltre, soltanto in misura limitata; in altri casi si trovò un aumento più o meno notevole dei corpuscoli muscolari; il MARTINI descrisse una degenerazione sierosa tubolare, da lui così denominata, la quale consisteva in ciò, che nella sostanza striata trasversalmente si formavano numerose fenditure rotonde, le quali talvolta per atrofia della sostanza confluivano tra loro. Tale degenerazione è stata recentemente riconosciuta come una vacuolizzazione, derivante dalla confluenza di piccoli vacuoli. Da alcuni autori, e propriamente dal COHNHEIM, dall' EULENBURG, dal KNOLL in mezzo alle fibrille atrofiche, furono trovate alcune fibrille muscolari ipertrofiche, ingrossate fino a tre volte di volume, le quali presentavano struttura nor-

male e solo qua e là fini granuli o degenerazione grassa. Il COHNHEIM ed il KNOLL rilevarono, inoltre, ramificazioni dicotomiche o tricotomiche delle fibrille muscolari ipertrofiche. È degno di nota che in alcuni casi (ROSS, BERGET) anche la muscolatura del cuore mostrava una degenerazione analoga a quelle tipiche descritte pei muscoli volontarii, come del pari se ne trovò una simigliante nei muscoli volontari, i quali non avevano presentato alcun apprezzabile disturbo di funzione.

I vasi dei muscoli esaminati in singoli casi presentavano una ricca proliferazione nucleare. — Una ricerca chimica, eseguita dal BRIEGER nella muscolatura ipertrofica dei polpacci, dette per risultato un notevole aumento del contenuto grassoso ed una rilevante diminuzione dell' acqua.

Meno numerose che pei musculi sono le osservazioni sin qui praticate sul sistema nervoso. Di già il MERION espose un reperto normale (macroscopicamente) nel sistema nervoso centrale e periferico; in tempo più recente questo risultato fu confermato dal COHNHEIM (solo macroscopicamente) e dallo CHARCOT (anche al microscopio) e fu specialmente proclamata la integrità del simpatico e dei nervi periferici; solo una volta in un nervo muscolare dello psoas si trovò un' accentuata ipertrofia del cilindrasse. Un caso anteriore a quelli testè annoverati e riferito dal BARTH, con diversi reperti nella midolla spinale, deve novellamente essere considerato come appartenente a quella malattia, detta dallo CARCHOT sclerosi laterale amiotrofica; è del pari per un altro caso, descritto da W. MÜLLER, il quale si presta a differente interpetrazione clinica ed è inoltre complicato a demenza paralitica.

In un caso comunicato da LOCKHART-CLARKE e dal GOWERS, e che del resto dal lato clinico è molto dubbiosamente caratterizzato, si trovarono nella midolla spinale numerosi focolai della desintegrazione granulare, così denominata dal primo, una degenerazione granulosa della intera sostanza, così della bianca e della grigia, come altresì delle radici; può per altro ritenersi come probabilmente assicurato che tale reperto, almeno in parte prodotto artificialmente, non sia caratteristico dell' affezione in parola. In un caso, esaminato dal LANGE (BÄG), nei cordoni laterali della midolla spinale si trovarono lesioni corrispondenti alla degenerazione secondaria della midolla spinale. Poichè trattasi di un caso, in cui si ebbe come reperto oftalmoscopico l' atrofia della papilla e non fu praticato un esame microscopico del cervello, così è d' uopo essere riservati anche relativamente ad esso.

Come casi recentissimi ed obbietto di accuratissimo esame vanno citati quelli editi dal FRIEDREICH-SCHULTZE e dal BRIEGER, dal ROSS, dal MIDDLETON, dal BERGER, dal SINGER e dal WESTPHAL; essi lasciano apparire come un fatto assodato che a fondamento delle affezioni in parola stia così un' accentuata atrofia delle cellule ganglionari delle corna anteriori e delle radici anteriori, come un' atrofia dei nervi periferici, prescindendo dalle terminazioni loro non ancora prese in considerazione (SCHULTZE).

In contraddizione a questi dati conformi stanno alcuni reperti di altri autori negli ultimi tempi (KESTEVEN, PEKELHARING, BRIGIDI, BRAMWELL, DRUMMOND, GÖTZ). Essi sono insufficienti e non resistono ad una rigorosa critica anatomo-patologica.

Per quanto i risultati anatomo-patologici, precedentemente esposti, consentano una conclusione, poichè il maggior numero di tutti i casi tipici, esaminati in modo esatto, ha dimostrato la completa integrità così del sistema nervoso centrale come del periferico, si è autorizzati a poter ritenere la pseudoipertrofia dei muscoli come processo miopatico, il quale attacca i mu-

scoli volontari, sul fondo di una disposizione ereditaria o congenita (debolezza nutritiva o formativa, FRIEDREICH); se quindi (ed a favore parlano alcuni dei dati suesposti) il sistema nervoso eserciti un' influenza, forse di natura trofica, non di infimo valore, l' Autore ritiene che non si possa decisamente definire. (Anche l' ERB, il VULPIAN, il LANDOUZY ed il DÉJÉRINE inclinano a questa ipotesi). Recentemente l' HEUBNER pubblicò un caso corrispondente al tipo della miopatia primaria con atrofia delle cellule gangliari delle corna anteriori e delle radici anteriori. Circa la natura delle alterazioni muscolari non si può esporre un criterio unico a cagione delle differenze nei reperti, già precedentemente esposte; in niun modo però corrisponde ai risultati reali la spiegazione data dal FRIEDREICH, di una miosite cronica progressiva con iperplasia connettivale interstiziale.

Per le ragioni esposte in principio, allo studio della pseudo-ipertrofia, facciamo seguire quello delle altre forme di atrofia muscolare riunite dall' ERB sotto la denominazione di Distrofia muscolare progressiva. La seconda è la forma giovanile dell' atrofia muscolare progressiva (ERB). Questa comincia inosservata prima del 20° anno di età, anzi talora preannunziandosi fin dal tempo dello allattamento con graduale debolezza e dimagramento di determinati gruppi muscolari; il decorso è interrotto, cronico, della durata di decennii. Mancano disturbi della sensibilità, degli organi dei sensi, del cervello; il fenomeno del ginocchio è indebolito o manca solo nella partecipazione del quadricipite; mancano costantemente le contrazioni fibrillari; la eccitabilità meccanica dei muscoli più fortemente affetti è in massima abolita, la eccitabilità elettrica dei medesimi alterata solo quantitativamente. In un caso, non tipico del resto, lo SCHULTZE trovò reazione degenerativa di alcuni muscoli: tuttavia, come del pari in un' osservazione analoga dello ZIMMERLIN, trattasi di rincontri affatto eccezionali, le cui significazioni diagnostiche differenziali non devono esagerarsi in confronto dell' atrofia muscolare " spinale " progressiva. La partecipazione dei muscoli all' atrofia non è perfettamente tipica; prima e più gravemente lesi sono i muscoli del dorso, della scapola, della cintura omoclavicolare e dell' omero; seguono quindi quelli dei lombi, della cintura pelvica e del femore; i muscoli dell' antibraccio, ad eccezione del lungo supinatore, rimangono a lungo risparmiati al pari dei piccoli muscoli della mano; nella gamba il peroneo è precocemente preso, il polpaccio rimane lungo tempo libero; contemporaneamente a quest' atrofia alcuni muscoli mostrano in parte vera ipertrofia, in parte pseudoipertrofia, le quali poi nell' ulteriore decorso dan posto ad un' atrofia; tra quelli più frequentemente lesi figurano il deltoide, il sopra- e sottospinoso, i tereti, il tricipite, il tensore della fascia lata, il sartorio e specialmente i gemelli. Tra i muscoli addominali i retti sono in massima liberi o poco affetti, gli obliqui ed i trasversi spesso atrofici; i muscoli del volto e della masticazione rimangono in massima liberi. Casi, i quali costituiscono il tramite di passaggio alla forma più oltre descritta del DUCHENNE, dimostrano la partecipazione dei muscoli del volto e come del pari talvolta possano esser lesi la lingua, l' ugola, i muscoli delle corde vocali e dell' occhio (OPPENHEIM). Possiamo bene prescindere da una minuta descrizione delle anomalie funzionali, determinate dalle alterazioni precedentemente descritte, avuto specialmente riguardo alla esauriente esposizione di quelle a proposito della pseudoipertrofia.

Al pari di quest' ultima anche la forma giovanile può sopravvenire in gruppi familiari. Circa lo stato dei muscoli, l' ERB, lo SCHULTZE e recentissimamente l' HITZIG hanno dimostrato, che essi presentano reperti analoghi

alla pseudoipertrofia: atrofia, ipertrofia, moltiplicazione nucleare, formazione di fenditure e di vacuoli, variabile aumento di connettivo.

Se non che se si prescinda altresì da questo rincontro, il parallelo delle localizzazioni delle lesioni muscolari in ambedue i morbi presenterà un accordo del tutto sorprendente; in altri casi si sono avuti anche numerosi stati di passaggio tra le due forme, relativamente alla localizzazione, i quali pare fossero legati alla età dello infermo, alla intensità e durata della malattia; infine si sono riconosciute differenze graduali anche rispetto alla lipomatosi ed evidenti forme di transizione nell' atrofia.

In parte già prima, quando non era ancora noto il convenire di questi casi alla forma sin qui descritta della distrofia muscolare, in parte in questi ultimi tempi sulla base di differenze cliniche, si sono descritte anche come malattie indipendenti, alcune forme di atrofia muscolare progressiva, il cui rapporto reciproco con le altre diviene specialmente vieppiù probabile con la conoscenza delle forme di transizione.

Fu dapprima il DUCHENNE, il quale insegnò a conoscere sotto il nome di atrofia muscolare progressiva dell' infanzia una serie di casi prevalentemente ereditari, i quali sono specialmente caratterizzati da ciò, che spesso alcuni anni prima dell' affezione della rimanente muscolatura, sopravviene un' atrofia nel campo dei muscoli del volto; più tardi, dopochè il REMAK ebbe richiamata l' attenzione su questi tipi, messi da quel tempo in oblìo, essi furono recentemente oggetto di accurate ricerche cliniche ed anatomopatologiche prima degli altri da parte del LANDOUZY e del DÉJÉRINE. L' affezione comincia già nell' età infantile; in alcuni casi più tardi, financo nella età avanzata, d' ordinario simmetricamente nella muscolatura del viso; è più frequentemente leso il muscolo orbicolare delle labbra, ond' è che per questa atrofia sovente combinata a sviluppo interstiziale di grasso, la bocca presenta in molti casi una deformità caratteristica " le labbra di tapiro " e la funzione delle labbra n' è più o meno intensamente ostacolata; si diffonde sull' orbicolare delle palpebre, per la cui atrofia la chiusura di queste non si compie completamente; in seguito o per la partecipazione degli zigomatici, dei risorii, dei sollevatori propri del labbro superiore e di quelli del labbro inferiore e della pinna nasale, l' espressione del viso diventa alquanto mascherata con uno stiramento in larghezza nell' atto del riso; per la partecipazione del muscolo frontale la fronte rimane liscia; la restante muscolatura del capo rimane in massima libera, costantemente quella del collo; in rari casi si giunge all' atrofia della muscolatura della lingua. Pel diffondersi dell' atrofia questa invade i muscoli dell' estremità superiori e precisamente d' ordinario diventano in tutto atrofici i muscoli della spalla e del braccio, mentre il sopra- e sottospinoso, come anche il sottoscapolare (non sempre, WESTPHAL) o i flessori del collo e le dita rimangono integri; in rari casi l' atrofia procede dai muscoli della spalla o delle estremità inferiori ed invade quindi posteriormente i muscoli del volto; la mancanza d' ipertrofia dei muscoli, stabilita come costante dal LANDOUZY e dal DÉJÉRINE, è stata dal WESTPHAL riconosciuta come non sempre riscontrabile; non esistono contrazioni fibrillari, la eccitabilità elettrica si mostra d' ordinario solo alterata quantitativamente; la reazione degenerativa solo eccezionalmente si riscontra in singoli muscoli; il fenomeno del ginocchio manca talvolta negli stadi ulteriori; in alcuni casi intervengono spesso energiche contrazioni flessorie (specialmente nel bicipite).

Degni di nota anche in questa forma sono la eredità ed il germe familiare, come anche l' associazione con disturbi mentali (mania circolare a canto

alla paranoia cronica) e il diabete insipido (WESTPHAL); nei due casi sin qui esaminati minutamente dal punto di vista anatomico, il sistema nervoso centrale e periferico si trovò completamente integro, i muscoli atrofici presentavano atrofia semplice dei fasci primitivi con proliferazione nucleare, lieve sclerosi ed adiposi in alcuni di essi; qua e là si trovò vera ipertrofia muscolare, che dopo anche da altri osservatori è stata riconosciuta su pezzetti di muscoli escisi.

Oltre al fatto della ricorrenza familiare delle analogie cliniche e del reperto anatomico, parlano a favore della omogeneità di questo " tipo " con la pseudoipertrofia le osservazioni del WESTPHAL ed un più antico caso del LANGDON DOWN, in cui con un decorso esattamente tipico si era trovata pseudoipertrofia in diversi muscoli, dovechè invece altri casi (CHARCOT, BUSS) presentano stati di transizione alla forma giovanile dell' ERB.

Dapprima il LEYDEN, poi il MÖBIUS hanno descritto una forma di " atrofia muscolare ereditaria ", la quale, messa già da quest' ultimo in intima connessione con la pseudoipertrofia, recentemente per le osservazioni dello ZIMMERLIN e dell' ERB è stata riconosciuta come prossima alla atrofia muscolare dell' ERB, per le forme di passaggio ed a cagione del presentarsi delle diverse forme in una famiglia. La malattia comincia in massima nell' avanzata età infantile, talora anzi già nel secondo, nel terzo o al principio del quarto decennio, con debolezza alla schiena ed alle gambe; la invadente atrofia dei muscoli delle gambe e del dorso viene spesso mascherata da un copioso sviluppo di grasso; nel lento progredire vengono affetti le scapole e le estremità superiori, gli ammalati paralitici soccombono a qualche affezione intercorrente: la sensibilità, i muscoli oculari, come anche la muscolatura ad innervazione bulbare restano rispettati. Lo ZIMMERLIN mostrò che in alcuni casi l' atrofia poteva cominciare anche nella metà superiore del corpo (m. gran serrati anteriori, pettorali, bicipite, tricipite, estensore e supinatore dell' antibraccio), e precisamente ciò accade quando l' esordire della malattia segue nell' epoca della pubertà. Dimostrò inoltre che in un caso si trovava per alcuni muscoli atrofici mediocre reazione degenerativa. La grande analogia di questi casi con la forma giovanile dell' ERB dell' atrofia muscolare progressiva, le lievi differenze tra la forma LEYDEN-MÖBIUS e la pseudoipertrofia (d' ordinario la limitata comparsa della lipomatosi muscolare), come del pari i succennati momenti, menano alla conclusione che la forma in parola non possa più ritenersi autonoma e si debba semplicemente assegnare alla distrofia muscolare progressiva.

Dagli schizzi precedentemente dati dei diversi " tipi " dell' amiotrofia non " spinale ", l' analogia dei quali si definisce sempre più stabilmente, si presenta in generale come già manifesto il pronostico differenziale rispetto all' atrofia " spinale " progressiva, amiotrofia spinale progressiva (ERB), tipo DUCHENNE-ARAN. I sintomi clinici di quest' ultima a lento progresso, l' atrofia individuale di molti muscoli che comincia nei muscoli delle mani e della scapola, la reazione degenerativa in una parte di essi, le contrazioni fibrillari lasciano chiaramente emergere le differenze rispetto a quella. La illuminazione di un campo intermedio ancora oscuro, i cui casi devono essere considerati come una combinazione di miopatia primaria e di amiotrofia spinale, deve essere serbata ad ulteriori e più minute ricerche.

Quanto alla prognosi abbiamo solo poco di speciale a dire; il decorso, s' è già innanzi detto, è progressivo nel maggior numero dei casi; solo il DUCHENNE pretende aver ottenuto due guarigioni negli stadi iniziali, e propriamente solo nel primo stadio mediante la diretta faradizzazione dei muscoli associata ad idroterapia, massaggio ed all' uso interno di olio di fegato

di merluzzo. Poichè come vedemmo, la eredità è di grande influenza, la profilassi eserciterà un' importanza essenziale ed i bambini di tali famiglie devono essere sovratutto guarentiti da precoci ed eccessivi movimenti dei muscoli, e la loro alimentazione invigilata, specialmente in rapporto agli alimenti adipogeni.

Nel secondo stadio si otterrà un miglioramento di gran lunga conspicuo, mediante le pratiche elettriche. Il BENEDIKT commenda la galvanizzazione del simpatico. Il LADAME ottenne col massaggio, associato alla galvano-faradizzazione di lunga durata un notevole miglioramento di funzionalità.

Nello stadio delle contrazioni secondarie è stata tentata in singoli casi pel miglioramento della deambulazione, la tenotomia del tendine di Achille, con risultati mediocremente buoni, mentre in altri casi essa riuscì inutile.

Letteratura: Coste e Gioja, Annali clinici dell'ospedale degli incurabili di Napoli. 1838. — Meryon, Med. chirurg. transactions. 1852, LIII. — Griesinger, Archiv der Heilkunde. 1864. — Eulenburg und Cohnheim, Verhandl. der Berliner med. Ges. 1866. Heft 2. — Heller, Deutsches Archiv für klin. Med. 1866, I und 1867, II. — Seidel, Die *Atrophia musculorum lipomatosa.* Jena 1867. — Duchenne, Archiv gén. de méd. 1868 ed *Electrisat. localisée.* 3. éd., 1872, pag. 518. — Martini, Centralbl. für med. Wissensch. 1871, Nr. 41. — Barth, Archiv der Heilkunde. 1871, XII, pag. 121. — W. Müller, Beiträge zur path. Anat. und Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Festschrift. 1871. — Charcot, Archiv de physiol. norm. et path. 1872, pag. 228. — Barsickow, Zwei Familien mit. *Lipomatosis muscul. progr.* Diss. Halle 1872. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelatrophie. 1873. — Eulenburg in v. Ziemssen's spec. Path. und Therapie. XII, 2 (2. Aufl, 1877). — Bäg, Hosp. Tid. 2. R., IV, pag. 441. (Jahresbericht von Virchow-Hirschfeld. 1877, II, pag. 133). — Lichtheim, Archiv für Psych. 8. Heft. 3. Gowers in Lancet. July 1879; anche Separat. London 1879.— Fr. Schultze, Virchow's Archiv. 1879, LXXV. — Brieger, Deutsches Archiv für klin. Med. XXII. — Kesteven, Journ. of mental Science. Oct. 1879. — Goetz, Aerztl. Intelligenzbl. 1879, Nr. 39, 40. — Ross, Brit. med. Journ. 3. Febr. 1883. — Berger, Archiv für Psych. XIV, Heft 3. — Erb, Deutsches Archiv für klin. Med. 34, pag. 467. — Fr. Schultze, Neurol. Centralbl. 1884, pag. 529. — Zimmerlin, Zeitschr. für klin. Med. 1883, VII, 1. Heft. — Vigouroux, Archiv de neurol. 1884, Nr. 24, pag. 272. — Charcot, Progrès méd. 1885, Nr. 10 und " Neue Vorlesungen ". Deutsch v. Freud. 1886, pag. 157. — J. H. Lloyd, Journ. of nerv. and ment. disease. Oct. 1884, p. 627. — Landouczy et Déjérine, Revue de méd. Févr. et Avril 1885 (anche come memoria separata). — Marie et Grisson, Revue de méd. Oct. 1885. — Penzoldt und Kreske, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 14—16. — Erb, Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 13. — Fr. Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. 1886.— Westphal, Charité-Annalen. 1886, XI, pag. 377. — Ladame, Revue de méd. Oct. 1886, 817. — Landouczy et Déjérine, Revue de méd. Dec. 1886, pag. 979. — Singer, Zeitschr. für Heilkunde. 1887, VIII. — Westphal, Charité-Annalen. 1887, XII, pag. 447. — Edgren, Nord. med. Ark. 1887, XIX. — Buss, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 4. — Heubner in Beitr. zur path. Anat. und klin. Med., Wagner gewidmet. 1887. Ein paradoxes Fall von infantiler progr. Muskelatrophie.

Capobianco. A. PICK.

Pseudoleucemia. Sinonimi : Morbo di HODGKIN ; *Anaemia lymphatica* (WILKS) ; *Anaemia splenica* ; Adenie (TROUSSEAU) ; Lymphadenie; Linfoma maligno (BILLROTH) o Linfosarcoma (VIRCHOW) e via dicendo.

Con queste denominazioni prescelte in parte col criterio clinico, in parte con quello anatomico, si comprende una malattia generale del tutto rara, il cui carattere precipuo consiste in una progressiva anemia e cachessia, associata ad una generale affezione iperplastica degli organi linfatici del corpo, e precisamente delle ghiandole linfatiche in prima linea, della milza e degli altri organi in secondo luogo; senza che però ci sia aumento notevole di corpuscoli bianchi del sangue. Poichè dunque si ha un

quadro grossolano della malattia, alla quale rassomiglia la leucemia, di cui però manca la specifica alterazione del sangue, s' intende il significato del nome " pseudoleucemia " (adoperato dal WUNDERLICH e dal COHNHEIM).

Il primo che comunicò casi attendibili al proposito fu l' HODGKIN [1]), col nome del quale la malattia è d' ordinario indicata nella letteratura inglese; in Germania il quadro clinico fu dapprima stabilito dal WUNDERLICH [2]), il reperto anatomo-patologico dal VIRCHOW e da altri.

Una certa difficoltà presenta la classificazione del processo in esame dal punto di vista anatomo-patologico. Con le alterazioni manifestantisi nelle ghiandole linfatiche, in massima parte come processi semplicemente iperplastici, linfomatosi, contrasta il carattere generale della malattia, la sua tendenza alle metastasi, la malignità del decorso. Per quest' ultima ragione anche i precedenti processi vengono da parecchi autori aggregati direttamente ai tumori maligni, specialmente ai sarcomi; e perciò lo SCHULTZ [4]) per es. li ha associati ai cancri con la denominazione di " carcinomi desmoidi ". — Secondo il VIRCOHW essi sono intesi come Linfosarcomi, per differenziali dagli ordinarii tumori linfomatosi da una parte, e per l' altra parte dai sarcomi glandolari.

Egli ne distingue due forme, la dura e la molle. Che queste due forme si conservino distinte anche patogeneticamente e che per esse si facciano due classi della intera malattia, come specialmente ha tentato il LANGHANS [5]), pare tuttavia che non sia bene accettevole, perocchè secondo il maggior numero di ricerche, si riscontrino frequentemente insieme nello stesso ammalato entrambe le specie di alterazione ghiandolare, ed esistano numerose forme di transizione.

Le lesioni anatomiche speciali si rivelano in entrambe le forme come processo essenzialmente iperplastico, il quale nella forma molle affetta specialmente gli elementi cellulari, nella forma dura, prevalentemente gli elementi connettivali della ghiandola. Nella prima forma le ghiandole si presentano perfettamente come nei linfomi leucemici,di consistenza succulenta, quasi fluttuante, secernono un abbondante succo, hanno una superficie di sezione uniformemente bianca o grigio-rossastra, in cui non è distinzione di sostanza corticale e midollare, ma spicca solo facilmente il decorso dei vasi. Microscopicamente le cellule nel parenchima glandolare si presentano copiosamente aumentate di numero, in parte anormalmente grandi e polinucleate, senza partecipazione essenziale del reticolo. Contrariamente a ciò i tumori glandolari duri sono di un colorito più giallastro, con superficie di sezione più compatta, più secca, attraversata spesso da tratti grigio-biancastri; microscopicamente lo aumento delle cellule resta indietro a paragone di un inspessimento della capsula e di tutto lo stroma connettivale, che procede in massima parte dalle pareti vasali, e qua e là forma larghi setti di connettivo fibroso.

Entrambe le forme dell' alterazione glandolare sono caratterizzate da che esse assai raramente dànno luogo ad una periadenite e ad una diffusione del processo sulle parti circostanti al pacchetto glandolare; oltre a ciò anche dal fatto che esse (tranne poche eccezioni) non conducono mai al rammollimento ed alla formazione di ascessi ovvero a caseificazione.

I tumori ghiandolari molli tendono a raggiungere un volume maggiore che non i duri; laddove le singole glandole ingrossate variano in grandezza da una noce ad un uovo di pollo, tutto il pacchetto diviene spesso più voluminoso di una testa di bambino.

Le descritte alterazioni possono aver luogo in tutte le glandole linfatiche superficiali e profonde del corpo e ciò accade non di rado nel mede-

simo infermo. Vi ha però alcuni territori ghiandolari, che sono, a preferenza, sede prediletta dell'affezione; secondo il GOWERS [6]), la cui esposizione fondamentale io seguo in rapporto a parecchi dati statistici, la serie successiva della partecipazione glandolare è in senso largo la seguente: ghiandole cervicali, ascellari, inguinali, retroperitoneali, bronchiali, mediastiniche e mesenteriali.

Quasi sempre oltre alle glandole linfatiche ammala in modo analogo tutta una serie di altri organi, cosiddetti linfatici. Innanzi agli altri sta la milza, la quale è assai frequentemente affetta; su 97 casi essa era normale 19 volte (GOWERS). La sua alterazione consiste o in un'iperplasia semplice con ingrandimento in massima del resto moderato; ovvero (e proprio molto più frequentemente) essa contiene annidati noduli multipli, bianchi o giallicci, rotondi, ovvero in vicinanza della superficie anche cuneiformi, la cui derivazione dai corpuscoli iperplastici del MALPIGHI è spesso riconoscibile. Su 65 casi furono riscontrate la ipertrofia semplice 19 volte, la lesione a focolai 56 volte.

In casi rari l'ingrossamento splenico predomina tanto sulle lesioni glandolari, che esse (analogamente alle condizioni della leucemia) pare che riproducano una forma lienale della pseudoleucemia; secondo il LANGHANS [5]) casi simiglianti occorrono solo per la forma molle dei linfomi; alcune di esse sono descritte come " anemia splenica „; pertanto, le relative necroscopie mostrano (come presentavasi egualmente un caso di mia osservazione) una partecipazione almeno delle glandole addominali.

Degli altri organi, analoghi alle glandole linfatiche, sono talora lese le tonsille (anche come punto di partenza), le papille linguali, la glandola timo, ed inoltre non del tutto raramente gli apparati follicolari della mucosa intestinale [8]): in questi si formano, affatto analogamente alle alterazioni della leucemia, o tumori midollari circoscritti od una più diffusa infiltrazione; in massima è chiaramente riconoscibile il punto di partenza dai follicoli od anche dalle placche. — Non molto si conosce circa le condizioni del midollo osseo nella pseudoleucemia: alcune volte esso si è riscontrato con alterazione linfoidea o con focolai rossastri, gelatinosi od attraversato di stratificazioni fibrose; alcune volte anche normale. Ad ammettere una genuina " pseudoleucemia mielogena „ non si hanno punto fondati argomenti; un caso così interpetrato nella letteratura [9]) pare appartenga piuttosto all'anemia perniciosa. — Più spesso le ossa, specialmente le vertebre, le ossa del bacino, il femore, sono la sede di grossi linfomi.

Generalmente le formazioni neoplastiche dànno in moltissimi casi metastasi dagli organi linfatici propriamente detti, anche in altri. Tra questi sono affetti con la massima frequenza il fegato ed i reni; in entrambi gli organi la partecipazione si manifesta nella forma di noduli circoscritti o di una infiltrazione diffusa, la quale prende punto di partenza dal tessuto interstiziale ed ingrossa spesso assai fortemente gli organi; anche queste alterazioni si avvicinano di assai a quelle leucemiche. — Analoghe lesioni presentano alquanto più raramente i polmoni, parte in forma di linfomi circoscritti, parte di una infiltrazione più diffusa, propagantesi dalle glandole bronchiali. — La mucosa gastrica contiene, in alcuni casi [8]), focolai simili a quelli descritti per lo intestino. — In un caso seguì la morte per una emorragia, cagionata da un tumore linfatico rammollito, con sede tra lo stomaco e la milza e perforatosi in entrambi gli organi [10]).

Tra gli organi, che ammalano solo raramente ed in forma di singoli linfomi circoscritti, sono da ricordare: l'encefalo, e più specialmente la corteccia cerebrale [11]), la trachea, la pleura, il peritoneo, il cuore (il quale

oltre a ciò trovasi più spesso atrofico ed adiposo), le capsule surrenali (in un caso ingrossate uniformemente), il pancreas [12]), il testicolo, le ovaia, i muscoli ecc. — In un caso la pelle del volto e della testa fu così presa, da risultarne un quadro simile alla leontiasi [13]). — Le retine mostrarono in alcuni casi alterazioni analoghe a quelle della leucemia. — In un caso fu trovata una infiltrazione della midolla spinale nella sua porzione toracica inferiore e nella lombare [14]).

A norma della distribuzione delle descritte lesioni anatomo-patologiche, come anche della rapidità e dell' estensione del loro sviluppo varia il corrispondente quadro clinico della malattia. Quest' ultimo è rappresentato dai sintomi determinati dallo accrescimento dei tumori glandolari e dai relativi disturbi esercitati sugli altri organi e dall'alterazione del sangue, la quale a grado a grado si stabilisce con tutte le sue conseguenze. La regola è che il rigonfiamento delle glandole superficiali rappresenta l'inizio del quadro morboso: tra 78 casi del GOWERS, occorse questo fatto 52 volte; e sono queste precisamente nel maggior numero dei casi (36 volte) le glandole cervicali, più raramente le inguinali e le ascellari ecc. Solo in rari casi, nei quali ammalano pei primi i territori glandolari situati profondamente e non accessibili allo esame, il disturbo della crasi sanguigna e delle condizioni generali rappresenta il primo segno iniziale della affezione, e per queste cause il quadro morboso resta spesso lungamente oscuro.

È frequente la osservazione, che durante lungo tempo (in certe circostanze parecchi mesi), le glandole prima affette crescono del tutto lentamente, e apparentemente in modo analogo a rigonfiamenti glandolari innocui; alterano poco lo stato generale, fino a che bruscamente, a mo' di una infezione acuta, ha luogo una tumultuosa diffusione ed un largo insorgere di tumori glandolari con anemia rapidamente invadente. — Lo estendersi dei rigonfiamenti glandolari superficiali, i quali decorrono quasi senza eccezione liberi e mobili sotto la cute senza arrossimento di questa e senza dolore, ha luogo o mediante una sporgenza uniforme, sicchè a guisa di catena la la tumefazione per es. dalle glandole sottomascellari si estende alla clavicola, alla cavità ascellare ecc., ovvero saltuariamente, sicchè per es. ad un pacchetto delle glandole cervicali segue una tumefazione inguinale e via dicendo. — I tumori glandolari, quand' anche molto grossi, inducono, relativamente alla natura della infermità, disturbi poco gravi. Altrimenti accade per i pacchetti ghiandolari interni, i quali a norma della sede nel torace o nell'addome, possono per compressione provocare le peggiori consegnenze. Secondo la presenza di una di queste due sedi, è stata distinta una forma " toracica „ ed una " addominale „ della pseudoleucemia [15]). — In alcuni casi erano affette solo le glandole linfatiche superficiali, dovechè restarono del tutto integre le glandole a sede profonda ed anche gli organi intensi. — Le più gravi molestie determinano i tumori ghiandolari sottosternali, quando essi, come molto facilmente accade, raggiungono dimensioni notevoli. Questi grossi pacchetti glandolari mediastinici e bronchiali possono determinare per compressione sulla trachea e sui bronchi accentuati disturbi asmatici (fino alla fortissima ortopnea), per pressione sull' esofago disfagia, per influenza sul vago e sul ricorrente o sul plesso cardiaco provocare anomalie dell' azione del cuore, ad es. polso piccolo ed eccessivamente rapido [16]), ed afonia; per stenosi delle grosse arterie e vene del torace dar luogo ai più svariati disturbi circolatorii. I grandi tumori addominali possono alla loro volta per compressione dei rami della vena porta, dei grossi dutti biliari e dei plessi nervosi produrre ascite, ittero, ischialgie e simili. — È

degno di nota il fatto, che non raramente la pleiade glandolare s' impicciolisce di nuovo poco innanzi la morte. — Dev' essere anche rilevato, che accade un' eccessiva riduzione del tumore glandolare in seguito di un' affezione acuta intercorrente, ad es., di un' eresipela facciale [17]).

Accanto a queste produzioni neoplastiche si rivela a grado a grado sempre più fortemente l' alterazione della ematopoiesi in forma di crescente pallore, debolezza, dimagramento. Il sangue mostra senza eccezione, una progressiva diminuzione di corpuscoli rossi (così il numero di essi oscillava in un caso tra 1 a 2 $^{1}/_{2}$ milioni a mm. c.), laddove i bianchi non sono punto o solo di poco aumentati; in due casi di mia osservazione si trovavano al contrario in numero proprio straordinario i cosiddetti poichilociti. — Come conseguenza l' anemia porta seco, in massima già nello stadio terminale della malattia, edemi, tendenza alle emorragie (epistassi, metrorragie, petecchie ecc.), disturbi cerebrali (delirii, coma).

Da parte della milza e del fegato ingrossati oltre all' aumento della ipofonesi ed al senso di pressione si trovano in massima pochi sintomi. — La urina contiene più frequentemente albumina come indizio della partecipazione renale. — La febbre si presenta spesso secondo il GOWERS 27 volte su 40 casi) in parte fin dal principio della malattia, dipendente dalla forte tumefazione glandolare; più frequentemente, negli stadi ulteriori, in massima con carattere etico. In un caso a decorso oltremodo tumultuoso [19]), la temperatura ascese ripetutamente a 41°,5. — Recentemente alcuni casi, appartenenti essenzialmente a quest' affezione, con speciale decorso febbrile intermittente, sono stati descritti come „ forme infettive di pseudoleucemia „, o col nome di „ febbre intermittente cronica „, ovvero come „ linfosarcoma ricorrente „ [20]). In questi si avvicendarono, talora per lungo tempo, periodi di febbre di quasi quattordici giorni con pause afebbrili in massima di eguale durata. Finora, il numero di tali casi, soltanto esiguo, non permette ancora alcun giudizio determinato sulla loro natura; tuttavia la sezione necroscopica dimostrò alterazioni, che rientravano certamente per completo accordo nel dominio della pseudoleucemia.

Come sintoma straordinario fu in tre casi osservata una persistente prurigine, la quale non guarì fino alla morte [21]). Nei casi ricordati con lesione spinale [14]) si notò come manifestazione clinica una progressiva paraplegia.

La morte seguì non per compressione esercitata sugli organi toracici, ma per marasma o per affezioni intercorrenti, tra cui sono state specialmente osservate pneumonite, difterite ed anche tisi polmonare. — In alcuni casi fu constatata degenerazione amiloidea delle glandole e di altri organi, come eziandio nefrite diffusa oltre alle lesioni linfomatose.

Il decorso della pseudoleucemia è più rapido relativamente alla leucemia. D' altronde appartengono alle eccezioni i casi molto acuti, come ne sono stati comunicati con decorso di 2—5 mesi [22]), anzi di 3—4 settimane [19]); pertanto la media del decorso si protrae solo per 1—2 anni: cinquanta casi del GOWERS si partiscono nel modo seguente: tra un anno 18, da uno a due anni 15, da due a tre anni 6, da tre a quattro anni 6, da quattro a cinque anni 3, al disopra dei cinque anni 1, e la media ha oscillato tra i 19 mesi.

L' esito nei casi pronunziati è quasi sempre la morte; molti di quei casi pubblicati come guariti sono di dubbia natura; recentemente pare che alcune volte si ottenga un esito favorevole con la terapia (v. sotto).

In rapporto alla Etiologia della pseudoleucemia, molto poco si sa.

Su 112 casi, non si potè, secondo il GOWERS, assegnar generalmente nessun momento causale. Gli uomini ammalano più frequentemente delle donne; di 100 casi erano 75 uomini e 25 femmine.

L' età può oscillare da 1—70 anni; i casi più giovani si riferiscono a bambini di alcuni mesi; l' età media pare vi sia disposta meno delle altre; 100 casi si distribuirono, a norma dell' epoca della morte, nella misura seguente:

tra i 10 anni	16	40—50 anni	5
10—20 „	14	50—60 „	21
20—30 „	20	60—70 „	7
30—40 „	14	70—80 „	3

Una ereditarietà non si potè in massima constatare; del pari un' associazione alla scrofolosi od alla tubercolosi. — Tra le malattie, etiologicamente importanti, vengono da alcuni autori citate soltanto la sifilide costituzionale e la febbre intermittente; tuttavia anche il numero di questi dati è ristretto per assegnar loro una significazione: secondo il GOWERS, su 114 casi venne riscontrata tre volte sifilide e " cinque volte intermittente. — Invece, in un piccolo numero di casi, è essenzialmente assegnata come causa per la malattia dei gruppi glandolari, prima affetti, precedenti irritazioni locali, di lunga durata: esse per le tumefazioni iniziali delle glandole cervicali sono riposte nella carie dentaria, nella coriza, nella otite con otorrea e simili.

Per la sua natura la pseudoleucemia deve essere considerata siccome una malattia generale, il cui carattere essenziale si fonda su di una disposizione universale degli organi linfo-emopoietici all' affezione iperplastica; disposizione, la quale è da ritenere molto analoga a quella che si avvera nella leucemia.

Dopo quanto si è detto, appare che talvolta la flogosi locale di un organo linfatico isolato possa dar la spinta ad un' affezione generale; in massima è oscura la causa occasionale dello scoppio della malattia. — L' alterazione anemica del sangue va considerata come una conseguenza spiegabile di siffatta lesione generale degli organi emopoietici. È malagevole però spiegare in questo caso, perchè, non ostante i processi assai analoghi alle lesioni leucemiche degli organi, l' alterazione della crasi sanguigna sia in opposizione alla leucemia e manchi l' aumento dei corpuscoli bianchi del sangue. La supposizione del COHNHEIM [23]), che il breve decorso dei casi non permetta che accada un sufficiente aumento dei leucociti, non è in accordo con il decorso cronico della massima parte di essi. È più probabile immaginare una lesione anatomica delle vie linfatiche, per la quale sia diminuita la esportazione delle cellule linfatiche moltiplicate; e d' altra parte in alcuni casi si è rilevata una obliterazione dei vasi linfatici prossimi alle glandole rigonfiate ed è stata invano tentata una iniezione artifiziale di essi; contrariamente a ciò si hanno anche reperti di ectasia de' vasi linfatici ne' gruppi glandolari e nelle loro adiacenze.

È stato da molte parti sostenuto il passaggio della pseudoleucemia nella leucemia, cioè lo stabilirsi graduale d' un aumento di corpuscoli bianchi durante il decorso della malattia [24]); se non che, le osservazioni riportate non sono in massima convincenti e nel maggior numero dei casi di lunga durata non ne esiste alcun accenno. — Viceversa è stato anche proposto di ritenere la pseudoleucemia come un grado più avanzato dell' affezione leucemica [25]), perocchè i globuli bianchi avrebbero perduto non soltanto la capacità di trasformazione in rossi, ma anche quella della migrazione. — È stata,

del resto, in senso analogo, emessa anche la ipotesi (per entrambe le malattie), che esse dipendano da una infezione determinata da microrganismi, senza che, pertanto, si presenti al riguardo un valido punto di sostegno.

Dev'essere, infine ricordato, che un'affezione analoga alla pseudoleucemia fu osservata, in un caso, nel cavallo [26]).

La diagnosi della malattia, benchè anche da principio, durante la esistenza di tumefazioni glandolari iniziali e lo insorgere della cachessia generale sia spesso impossibile, è tuttavia chiara con una lunga osservazione. Si distingue dalla leucemia linfatica pei dati dell'esame microscopico del sangue; dalla scrofolosi e dalla tubercolosi sopratutto per la mancanza di qualsiasi disposizione al rammollimento, alla caseificazione ed al diffondersi della flogosi ai tessuti circostanti. Infine si differenzia dai carcinomi e specialmente dai sarcomi delle glandole linfatiche, per la generale ed uniforme diffusione ai tessuti linfatici del corpo, laddove, d'altra parte, i singoli tumori, specialmente nella forma morbosa ricordata in ultimo, spesso non si possono distinguere da alcuni linfomi maligni. — Per la assenza dei tumori glandolari superficiali la diagnosi può peraltro essere molto difficile; e sono questi i casi descritti, nei quali la malattia decorre lungo tempo col quadro di un tifo, di una pericardite e simili [27]).

La terapia deve innanzi tutto esaminare il quesito se sia indicata una estirpazione delle glandole linfomatose, fintanto che essa sia generalmente possibile. Corrispondentemente alla natura generale della malattia, essa sarà controindicata in tutt'i casi, in cui già sono in atto tumori glandolari multipli ed anemia. Sono stati tuttavia comunicati dei casi, sopratutto dalla Francia, nei quali durante lo stadio primordiale, l'allontanamento dei tumori glandolari, iniziali, superficiali, ha determinato una sosta nel processo; solamente, tali casi si presentano di rado all'operazione in tempo sufficientemente precoce, quando del resto sarà anche sempre più difficile il giudicare dalla loro natura.— In massima la chirurgia deve limitarsi ad intervenire nella pericolosa compressione da parte di pleiadi glandolari superficiali; con la massima frequenza sarà necessario tale intervento, nei tumori glandolari cervicali o sottosternali, che comprimono la trachea, sotto forma di tracheotomia, al quale riguardo è però da riflettere, che nel forte ingrossamento delle glandole bronchiali, anche le lunghe cannule tracheali non possono impedire la dispnea.

Dei rimedi interni si sono usati parecchi come specifici contro la malattia, quali la chinina, il joduro potassico, il fosforo etc., senza essersi rivelati efficaci. Un solo rimedio, il quale merita fiducia, secondo nuove esperienze, è l'arsenico, sotto forma di soluzione del FOWLER, per la cui somministrazione, così per uso interno (progressivamente fino a venti gocce per giorno), come per iniezioni parenchimali nei tumori delle glandole, il processo morboso si arrestò o volse a guarigione anche a periodo avanzato, in una serie di casi, osservati diligentemente [28]). Delle pratiche terapeutiche già in uso è da menzionare: che la trasfusione avrebbe prodotto in un caso miglioramento [29]); che in due casi l'uso successivo dei così detti cataplasmi alla KERN (di farina di senape e sapone nero) determinò una involuzione dei tumori cervicali [30]); e che recentemente come nella leucemia, vennero commendate le inalazioni di ossigeno.

Inoltre contro l'anemia e la cachessia progressiva si possono adoperare i corroboranti, come il ferro, l'olio di fegato (il quale d'altronde può anche aver guarito qualche caso [15]) e la dieta tonica. Delle cure balneari sono state specialmente indicate quelle di Kreuznach, le sorgenti solfuree ed il soggiorno in stazioni marine.

Letteratura: [1]) Hodgkin, Medic.-chirurg. Transact. 1832, XVII, p. 68.— [2]) Wunderlich, Archiv d. Heilk. 1858, pag. 123 e 1866, pag. 531. — [3]) Virchow,

Geschwülste. II, p. 728. — [4]) R. Schultz, Archiv der Heilk. 1874, p. 193. — [5]) Langhans, Virchow's Archiv. LIV, pag. 509. — [6]) Gowers, Art. Hodgkin's Disease in Reynold's Syst. of Med. V, p. 306. — [7]) Gretsel, Berliner klin. Wochenschrift. 1866, Nr. 20; Strümpell, Archiv d. Heilk. 1876, pag. 547. — [8]) Wunderlich, l. c.; Eberth, Virchow's Archiv. XLIX, p. 63; Schepelern, Hosp.-Tid. 1874, p. 33; Coupland, Transactions of the Path. Soc. XXIX, pag. 363. — [9]) Runeberg, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII, p. 629. — [10]) Kredel, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 50. — [11]) Hutchinson, Philadelphia med. and surg. Rep. 13. Febr. 1875; Oxley, Brit. med. Journ. 4 März 1876. — [12]) Wiegandt, Petersburger med. Wochenschr. 1878, Nr. 2. — [13]) Philippart, Bull. de l'acad. de Méd. de Belg. 1880, Nr. 4. — [14]) Rosenstein, Virchow's Archiv. LXXXIV, pag. 315. — [15]) Baumel, Montpellier méd. Juill. 1880. — [16]) Teschemacher, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 51—52. — [17]) Ricochou, Gaz. hebdom. 1885, Nr. 26. — [18]) Geigel, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVII, p. 59. — [19]) Falckenthal, Dissert. Halle 1884.— [20]) Pel, Nederl. Weekbl. 1886, Nr. 40 und Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 35; Ebstein, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 31 und 45; Renvers, Deutsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 37. — [21]) Wagner, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVIII, pag. 199. — [22]) Garlick, Transact. of the Path. Soc. XXIX, pag. 358; Jeffroat, Lancet. 24. June 1882. — [23]) Cohnheim, Virchow's Archiv. XXXIII, pag. 451. — [24]) Isambert, Union méd. 1869, Nr. 30; Rothe, Diss. Berlin 1880. — [25]) Cantani, Morgagni. Marzo 1881. — [26]) Lustig, Hannöv. Jahrb. d. Thierheilk. 1881, pag. 54.— [27]) Pel, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 1. — [28]) Billroth, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 44; Czerny und Tholen, Archiv für klin. Chirurgie. XVII, Heft 1; Winiwarter, Ibid. XVIII, pag. 98; Buschmann, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 1—4; Israel, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 52; Korach, Deutsch. med. Wochenschr. 1883, Nr. 2; Karewski, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 17 u. 18. — [29]) Strümpell, l. c. — [30]) Busch, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 34. — [31]) Kirnberger, Deutsch. med. Wochenschr. 1883, Nr. 41. — Diffusamente trattato il tema per es. dal Wunderlich (sopra [2]); Virchow ([3]); Trousseau, Klinik, deutsche Ausg., III, pag. 447; Langhans ([5]); Schultz ([4]); Birch-Hirschfeld in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. XIII, 2, pag. 90 e Gowers ([6]).

Capobianco. RIESS.

Pseudomembrana, v. Croup, difterite ed infiammazione, volume VII, pag. 89.

Pseudomeningocele, v. Encefalocele, vol. V, pag. 167.

Pseudomestruazione, v. Mestruazione, vol. VIII, pag. 285.

Pseudoneuroma, v. Neuroma, vol. IX, pag. 277.

Pseudoparalisi bulbare, v. Paralisi bulbare, vol. X, pag. 95.

Pseudoplasma (φευδής, falso e πλάσμα, formazione) v. Neoplasia, vol. IX, pag. 181.

Pseudoressia (ψευδής, falso e ὄρεξις, avidità, appetito) = perversione dell' appetito, *pica*, voglie; detto anche benissimo: bulimia.

Pseudotabe, v. Tabe dorsale.

Pseudoxantina, v. Leucomaina, vol. VII, pag. 792.

Psicofisica, (Legge), v. Sensazioni.

Psicomotori (centri), v. Cervello (fisiologia) vol. III, pag. 184.

Psicopatia epilettica. Alle malattie nervose che frequentemente precedono con disturbi psichici appartiene pria di tutte le altre la epilessia; ma mentre ancora pochi anni or sono era generale la opinione che in essa si trattasse solo di una complicanza, le ricerche di questi ultimi tempi hanno fatto elevare al grado di una sicurezza sempre maggiore che in essa noi

abbiamo a fare in molti casi con una malattia fondamentale del sistema nervoso centrale, la quale del resto per la sua natura è ancor poco rischiarata, e che una volta si manifesta principalmente con le convulsioni, un'altra volta con queste associate a disturbi psichici, e non molto di rado finalmente con un disturbo psichico assolutamente specifico.

La nozione dei disturbi psichici degli epilettici è altrettanto antica quanto la nozione della stessa epilessia in generale ; opinioni espresse noi le troviamo presso i primi scrittori nel campo della medicina legale, nel quale la psichiatria era abbastanza progredita nella rigenerazione della nostra scienza ; una nozione esatta dello stato delle cose sopra notato la dobbiamo solamente alle ricerche di questi ultimi tempi, e son qui da nominarsi in prima linea tra i francesi il FALRET, MOREL, LEGRAND DU SAULLE, tra i tedeschi il SAMT, mentre deve qui menzionarsi l'inglese HUGHLINGS-JACKSON specialmente per le sue considerazioni teoretiche, che abbracciano tutto il campo degli stati convulsivi.

Quale importanza abbia la nozione della quistione in parola pel medico pratico risulta dalla comparazione dei due fatti, che solamente per le statistiche officiali esistono specialmente in Francia 40,000 epilettici, dei quali solo 4000 si trovano nei manicomi e che ogni epilettico in ogni momento della sua vita può anche incontrare una malattia psichica ; questa nozione è tanto più importante, che precisamente per la eruzione per lo più istantanea del morbo psichico il medico pratico con grandissima frequenza si troverà nella posizione di dare il suo giudizio sulla diagnosi, prognosi, ammissione in un manicomio e simili, mentre dal lato forense gli epilettici forniscono il contingente principale ai crimini ed ai delitti, ed ha sempre valore il detto del TROUSSEAU, che l'epilessia (e con questa certamente anche la psicosi epilettica) con la massima frequenza venga disconosciuta.

Negl' intimi rapporti tra l'epilessia e la psicosi però deve subito rilevarsi che non ogni epilettico debba essere alienato, che piuttosto, quando prescindiamo dai rinomati epilettici della storia (Cesare, Maometto [dubbio se veramente epilettico], Napoleone ed altri), abbiano epilettici che sotto ogni riguardo conservano intatta la loro intelligenza e che al massimo si rivelano forse all' attento osservatore per un piccolo difetto di memoria, e devesi anzi menzionare che i giovani epilettici sogliano talvolta distinguersi per i concetti singolarmente rapidi e per lo splendido lavoro mentale. Da questo punto di vista deve decisamente rigettarsi nella sua generalità il principio, già respinto dal CLARUS (1828), dell' antico PLATNER : " *Facta epilepticorum quamvis maleficiendi et ulciscendi consiliis suscepta amentiae executione non carere* „ e piuttosto debba sempre tenersi presente che ogni singolo caso debba essere esaminato per le sue speciali condizioni, tenendo presente del resto la minor resistenza degli epilettici rispetto agl' impulsi.

Devesi però sempre ritenere che la immunità dell' intelligenza è la eccezione, e che prescindendo dai non rari casi, in cui fin dalla fanciullezza si trovano riuniti la demenza e gli accessi convulsivi, quando la epilessia resta abbandonata a sè stessa, anche senza che sopravvengano i più gravi disturbi psichici di natura acuta, presto o tardi diverrà ottusa la intelligenza, ma principalmente il carattere.

L'Althaus ha pubblicata al proposito una statistica dei suoi casi : tra 250 epilettici 89 = 35·6 per 100 erano liberi da disturbo psichico ; di questi 61 = 68·5 per 100 avevano accessi convulsivi completi nelle ore della notte e 28 = 31·4 per 100 nelle ore del giorno, tutti gli ammalati con accessi incompleti (piccolo male, vertigine ecc.) cadono tra i 161 casi con psicosi più o meno grave e duratura.

Quando la epilessia comincia nella fanciullezza, la spiccata psicosi per

lo più sviluppasi lentamente e raggiunge il suo pieno sviluppo solamente nella età giovanile, ma ben per tempo si mostra una straordinaria irritabilità e delle anormalità mentali e morali; per quanto più rimontano alla prima fanciullezza i fenomeni convulsivi tanto più gravi si presentano i fenomeni psichici; nello sviluppo posteriore, come recentemente il Witkowski ha di nuovo messo in rilievo, spesso gli ammalati si conservano per lunghi anni in un livello psichico relativamente elevato.

L' epilettico diventa molto irritabile, iracondo, attaccabrighe, egoistico, diffidente, e tutto ciò si esacerba periodicamente senza una manifesta occasione, la sua disposizione d' animo è estremamente variabile, ora elevata, serena e subito poi garrevole, angosciosa, depressiva fino al disgusto della vita; spesso gli epilettici mostrano nel loro carattere una caratteristica mescolanza di malignità e di viltà, le quali sono amalgamate con un tratto non raro di eccessiva bigotteria in un quadro spesso patognomonico.

Tra le particolarità epilettiche del carattere il Samt fa menzione ancora dell' " elogio di famiglia ", il Morel dell' " elogio di sè stesso "; è notevole ancora specialmente nelle donne alquanto idiote una condotta caratteristicamente infantile, pieghevole, che negli anni posteriori apparisce erotica, a questa specialmente, non di rado negl' individui giovani di sesso maschile, si collega una spiccata lussuria.

In un modo egualmente anormale funziona anche la intelligenza epilettica; anche essa presenta un' alternativa spesso sorprendente e non motivata da veruna condizione esterna; talvolta essa è molto eccitata e rende atto il paziente a lavori anche insoliti, talvolta essa sembra molto depressa, aberrato il pensiero, abbassata la memoria e il giudizio; tutta la condotta degli epilettici inoltre resta influenzata dagli accessi convulsivi, che non di rado sono egualmente preceduti da un cambiamento di umore, nella forma di aura, da un' esagerazione delle menzionate qualità del carattere, talvolta anche da una esaltazione maniaca egualmente notevole, mentre, prescindendo dai fenomeni più gravi da trattarsi più tardi, segue ad essa una ottusità, una incapacità ad ogni operazione mentale. A questi fenomeni si associano le idee coatte, specialmente importanti dal punto di vista legale, le allucinazioni di spavento, finalmente gl' impulsi al furto che spesso sopravvengono in forma distinta, gl' impulsi alle azioni violente, che s' impongono all' ammalato come qualche cosa di obbligato, contro le quali egli non di rado cerca protezione nel mondo esterno; il carattere epilettico di questi impulsi ha la sua chiara impronta pel fatto che ad essi precede un' aura che parte da qualche punto del corpo; è importante però che in questi casi, anche osservati nei nostri tempi, non si trova un difetto di memoria.

Lo stupore postepilettico, una esagerazione della ottusità postepilettica, sarà più tardi descritto. Sono invece qui da menzionarsi i così detti dal Falret accessi di furore passaggiero, i quali son motivati da stati angosciosi, allucinazioni di spavento. E finalmente non è raro il fenomeno, specialmente importante dal punto di vista medico-legale, che l' epilettico, per un intervallo di una fino a più ore tra due accessi epilettici gravi o anche incompleti, esegue una serie bene ordinata di azioni, e dopo l' accesso presenta una completa amnesia di questo intervallo; talvolta questo stato di stordimento intervallario assume un' altra forma; gli ammalati errano in uno stato di sogno, spesso incompletamente coverti, senza mangiare e senza bere.

Il difetto d' intelligenza che gradatamente subisce l' epilettico mostra tutte le gradazioni dalle forme più leggiere dell' idiotismo fino alle forme più gravi della demenza apatica, e deve in ciò notarsi che questo difetto non di

rado apparisce più nettamente che nel campo intellettuale tra i fenomeni di una così detta *Moral insanity* (la cui base proprio in questa si è principalmente dimostrata nella demenza intellettuale); nello stesso tempo in una misura più elevata che nella intelligenza relativamente intatta sviluppansi su questa base di idiotismo le già menzionate qualità del carattere.

È importante il fatto già notato dall' ESQUIROL, confermato (statisticamente) tra gli altri dal MOREL, RUSSEL-REYNOLDS, recentemente però confutato dal SOMMER, che precisamente nelle forme di epilessia, caratterizzate dagli accessi più frequenti del piccolo male, la intelligenza mostra speciali lesioni, ciò che dimostra appunto che la demenza molte volte non è la conseguenza degli accessi, cioè una semplice complicanza della nevrosi detta epilessia, ma che piuttosto ambedue, gli accessi convulsivi e la psicosi, non sono che manifestazioni di un processo fondamentale. (Vedi anche la statistica dell' ALTHAUS precedentemente riportata).

Il fatto or ora esposto viene spiegato da HUGHLINGS-JACKSON nel senso che nel piccolo male verrebbero colpiti, dalla lesione che sta a base degli accessi, i centri psichici funzionalmente più elevati, e perciò da questi accessi verrebbero lese appunto con la massima gravezza le funzioni psichiche; terapeuticamente sembra importante questo fatto, poichè è noto che precisamente il piccolo male resiste al bromuro di potassio più ostinatamente che i grandi accessi. Deve qui anche farsi menzione della osservazione, che le forme più acute della psicosi epilettica sieno più frequenti in quei casi, in cui gli accessi convulsivi sono più rari; secondo l' ECHEVERRIA i più gravi fenomeni psichici si collegano molto più spesso agli accessi notturni del piccolo male, i quali nello stesso tempo meno efficacemente vengono combattuti dal bromuro di potassio.

Coll' abbassamento del livello psichico procedono anche i fenomeni somatici; i tratti della fisonomia diventano ruvidi, goffi, le labbra tumide, tutto il volto deforme; al contrario i gravi disturbi nervosi, le paralisi permanenti e simili, come talvolta si trovano negli epilettici, debbono certamente riguardarsi come complicanze, che dipendono da svariati processi patologici nel sistema nervoso centrale.

In riguardo ai rapporti della epilessia con gli altri disturbi psichici devesi primieramente far menzione del fatto osservato dal PINEL, che gli accessi epilettici spesso precedono di molti anni una paralisi progressiva, che si presenta più tardi. Questi accessi però non debbono scambiarsi con quelli che aprono la scena nella paralisi progressiva; la comparsa degli accessi epilettici nella seconda metà del terzo decennio o più tardi deve sempre destare il sospetto di una imminente paralisi, ma deve tenersi presente che una disposizione, che nella prima giovinezza si mostra in alcuni accessi convulsivi può diventare più tardi latente per ricomparire alla fine nell' età climaterica e più tardi (GRIESINGER), e che in alcuni casi di psicopatia cronica di lunga durata, senza una nota disposizione, presentansi più tardi regolari accessi epilettici (CLOUSTON). Spesso trovansi accessi epilettici negli alcoolisti, tanto nelle forme acute quanto nelle croniche. Rispetto alla comparsa di altre forme di disturbi psichici son relativamente rari i casi ben constatati, con la massima frequenza però si accusano ancora dagli epilettici: stati melancolici con idee di suicidio e gravi forme d' ipocondria; il FALRET e SAMT hanno comunicato ciascuno un caso di follia circolare epilettica, la quale pel momento deve differenziarsi dalla genuina follia circolare per gli accessi epilettici che costituiscono il passaggio dall' una all' altra fase. Recentemente l' ECHEVERRIA riguarda come appartenente alla follia circolare epilettica un caso di epilessia

psichica, nel quale gli accessi di grave stupore si alternavano con quelli di gravi stati di eccitazione ; non è molto raro infine lo sviluppo di una paranoia dalla psicosi epilettica, e la combinazione di ambedue gli stati.

La conoscenza esatta della vera follia specificamente epilettica ad accessi acuti la dobbiamo solamente a questi ultimi tempi, è degno di nota però che GEORGE MAN BURROWS fin dal principio di questo secolo conosceva l'epilessia psichica. In vista di una serie di lavori classici diventa sempre più chiaro che un gran numero di casi riportati dall'antica psichiatria sotto i nomi più svariati di mania omicida, mania transitoria ecc. son indubbiamente psicopatie epilettiche, mentre per alcune forme della mania periodica, della psicosi intermittente e remittente diventa sempre più probabile che anch'esse stiano in intimo nesso con la psicopatia epilettica ; a ciò si aggiungono ancora diverse forme che compaiono insieme od in luogo degli accessi epilettoidi; tutto ciò fa sembrare attualmente impossibile una esposizione decisiva dell'argomento.

Per la gran maggioranza dei casi deve per altro riguardarsi come assicurato il principio del FALRET, precisato poi anche più nettamente dal SAMT, che la follia epilettica, per la sua sintomatologia, per lo sviluppo e decorso, si distingua completamente dalle altre forme di disturbo psichico, cosicchè spesso per queste sole particolarità essa possa riconoscersi come qualche cosa di specifico, la cui conoscenza non sempre agevola la nozione degli accessi convulsivi pregressi, i quali del resto possono completamente mancare ; ciò è tanto più importante che d'altra parte il WESTPHAL è stato il primo a richiamare l'attenzione sul fatto, che alle più svariate forme del disturbo psichico possano precedere stati epilettici od epillettoidi della più svariata specie. (Non deve qui tacersi per altro che alcuni autori, CHRISTIAN, WITKOWSKI, non ritengono per dimostrata la esistenza degli equivalenti psico-epilettici, della epilessia psichica. HUGHLINGS JACKSON ammette per questi casi la precedenza inosservata degli accessi di piccolo male o di vertigine).

Dovremmo ancora risolvere in precedenza la quistione, quali forme di epilessia specialmente si combinino con la follia epilettica. (Questa distinzione si fa, in contrapposto della combinazione coi disturbi psichici in generale, poichè questi ultimi escludendo la follia epilettica, e quando s'incontrano nelle diverse epilessie sintomatiche debbono meglio riguardarsi come effetti indipendenti della malattia fondamentale, che per lo più rappresenta una grave lesione). Tra queste poi deve nominarsi come più frequente la epilessia genuina pura, nella quale, quando prescindiamo dagli stati patologici dimostrabili solo negli stadii avanzati, come le atrofie, la sclerosi del corno di Ammone ecc., non possiamo dimostrare pel momento nessun reperto grossolano nel cervello. Recentemente, forse troppo generalizzando, il LASÉGUE ha dimostrato che questa forma della epilessia, nella gran maggioranza dei casi debba riportarsi ad anomalie di sviluppo durante la crescenza del cranio, le quali clinicamente si riconoscono come ineguaglianze dell'azione del facciale, deformità del cranio, specialmente ineguale sporgenza delle gobbe frontali, deiscenza della sutura palatina e simili. (In contrapposto del fatto delle asimmetrie craniche negli individui con elevato sviluppo psichico egli fa notare per gli epilettici le asimmetrie della parte facciale del cranio, le quali accennano ad arresti di sviluppo nella base). Il GAREL ed AMADEI si sono espressi in parte contrariamente, ma per molti casi ciò si trova certamente esatto.

Nel secondo posto, rispetto alla frequenza della specifica follia epilettica che vi si associa, sta la epilessia riflessa ; l'apprezzamento degli scambievoli rapporti di queste è tanto più necessario, che vi si rannodano importanti misure terapeutiche, le quali rendono la prognosi di questa forma

molto più favorevole di quella della prima specie. Relativamente meno studiati sono i fenomeni psichici delle altre forme della epilessia sintomatica; il SAMT ha descritto due casi di psicopatia epilettica in seguito ad accessi uremici e se ne conoscono anche alcuni casi nelle malattie cerebrali organiche (rammollimenti, tumori); è problematica (secondo il SAMT) la presenza delle forme di follia (post-) epilettica nella epilessia alcoolistica. Il MENDEL riferisce un caso di follia preepilettica in un bevitore.

Per la follia epilettica in generale, per rispetto al decorso, è caratteristico il principio per lo più istantaneo dopo una breve incubazione, la rapida risoluzione, in rispetto alla sintomatologia uno stupore di varia intensità, la più estrema violenza senza riguardi, i gravi delirii angosciosi, la parziale lucidità, che fa uno strano contrasto con un'aberrazione simile al sonnambulismo, per lo più di grado elevato, uno svariato difetto di memoria; stanno in seconda linea, come specialmente ha notato il SAMT, la caratteristica reazione verbale, una mescolanza specifica di delirii ambiziosi, angosciosi e religiosi. Tra i fenomeni somatici della epilessia psichica l'ECHEVERRIA fa notare l'alternativa, da lui anche osservata nell'epilessia convulsiva, nell'ampiezza della pupilla negli accessi psico-epilettici, la diminuzione del numero delle respirazioni con acceleramento nel polso, la temperatura subnormale, e finalmente un profondo sonno che comparisce nella fine dell'accesso, della durata di molte ore, con respiro stertoroso, rispetto al quale egli nega l'affermazione messa innanzi dal LEGRAND DU SAULLE, che esso si presenti solo dopo gli eccessi alcoolici. In contrapposto di lui il WITKOWSKI nelle forme protatte con grave disturbo della coscienza trova temperature elevate, non prodotte dalle complicanze, e che egli tende a spiegare per un disturbo dei centri della regolazione del calore. Il THOMSON osservò in un caso di follia post-epilettica una rigidezza della pupilla nei primi giorni.

Lo stupore epilettico è una caratteristica mescolanza, appena descrivibile, di svariati fenomeni; il mutismo, il temporaneo arresto di tutti i movimenti spontanei, una intensa resistenza a tutti i movimenti passivi; un angoscioso stordimento associato ad un muto sorriso, il quale ultimo persiste ancora quando si è constatata la presenza dei delirii spaventevolmente angosciosi, dànno all'epilettico una impronta tanto caratteristica, che spesso a primo aspetto può farsi la diagnosi; anche la reazione verbale, quando lo ammalato generalmente parla, è del tutto caratterica; l'ammalato che forse in principio dell'esame restava completamente muto, tutto ad un tratto erompe spontaneamente con un intero racconto dei suoi delirii; talvolta mostrasi una spiccata afasia od una ecolalia (importante dal punto di vista medico-legale è specialmente il fenomeno simile che spesso si esplica negli scritti), l'ammalato è monco nella espressione, assegna falsamente le date e l'età (ciò che non di rado si scambia per simulazione); è caratteristica anche la violenza degli epilettici, il quale fatto ha menato alla credenza, solo in parte giustificata, della specificità delle azioni epilettiche; l'epilettico si avventa alla cieca sulla persona che accidentalmente incontra, spoglia la sua vittima, la dilacera con innumerevoli colpi anche quando già da lungo tempo gli è finita sotto le mani; si sveglia dopo il fatto e così esso non di rado è completamente tranquillo in vista della sua vittima o della sua azione, non avverte alcun rimorso e nel modo più spaventevole esplica il sopradetto egoismo con le sue particolarità di carattere (LEGRAND DU SAULLE). La base di queste violenze, insieme agli accessi impulsivi è per lo più costituita dai gravi delirii angosciosi; spesso l'ammalato è minacciato di vita, grandi masse di gente gli si affollano intorno; una delle mie pazienti crede,

nello stato postepilettico, che noi avessimo stabilito un macello di uomini e bisogna sorvegliarla ogni momento.

Combinati con questi delirii (in certi periodi anche isolati) procedono i delirii ambiziosi, per lo più religiosi, ed a questi si associa l'alternativa sopramenzionata nella espressione dell'umore; l'ammalata summenzionata crede di essere in un ricco chiostro, i cui tesori le appartengono; frequentemente spicca in modo affatto speciale anche più nettamente il carattere religioso: da un lato il paziente è sopraffatto dallo spavento dell'inferno, ma poi è comparso il giorno novissimo, l'ammalato ascende nel cielo, siede al lato di Dio, e finalmente esso stesso è Dio.

Della massima importanza finalmente è il difetto di memoria, che può assumere le più diverse forme, la cui conoscenza è tanto più importante che nei casi medico-legali le date rispettive spesso menano nella retta via. Questo difetto per regola esiste, ma recentemente alcuni autori, WITKOWSKI, FÜRSTNER ed altri, si oppongono alla opinione che esso sia costante; si è anche rilevato che esso non sia specifico della psicopatia epilettica, ma si trovi anche nelle diverse altre forme morbose psichiche, specialmente quelle che son caratterizzate dalla eccitazione e dalla confusione. Il difetto di memoria o è completo ed abbraccia tutto ciò che è avvenuto sia durante una follia postepilettica, sia durante un equivalente psico-epilettico; la durata del tempo che cade nel difetto di memoria varia in limiti molto ampi, da alcuni secondi, come nell'accesso di piccolo male, fino al caso finoggi unico di mia osservazione, in cui il difetto di memoria comprende presso a poco due anni. Non di rado il difetto di memoria è parziale (LEGRAND DU SAULLE fa notare che esso appartiene precisamente agli accessi convulsivi incompleti) ed alla sua volta può anche assumere le più diverse forme, comprendendo da un lato importanti circostanze, forse un'azione fatta dallo stesso epilettico, mentre non cadono in questo difetto le circostanze accessorie, oppure inversamente; specialmente la prima forma è importante in medicina legale, poichè il fatto che l'ammalato nega la sua azione, mentre sa assegnare le circostanze collaterali, non deve scambiarsi con la negazione del delinquente che agisce con piena coscienza; l'epilettico inoltre può raccontare con perfetta esattezza il fatto immediatamente dopo, mentre poco tempo più tardi può presentare un completo difetto di memoria intorno ad esso ed intorno al racconto; devesi ancora accennare all'amnesia sopramenzionata, relativa al tempo fra due accessi, e finalmente il ricordo può essere sbiadito, come di un sogno, sommario. (Non possiamo qui addentrarci in una spiegazione degli svariati fenomeni del difetto di memoria, la quale per altro non potrebbe essere che ipotetica, ed ognuno potrebbe facilmente svilupparsela con l'aiuto della nota teoria della tensione della coscienza).

Rispetto ai singoli casi è da notarsi che essi sono molto simili tra loro nella forma, durata ed intensità, in modo però che non si tratti punto di una eguaglianza fotografica, come del resto si ammette da alcuni autori specialmente francesi, e recentemente dal FISCHER per la follia postepilettica.

La diagnosi della follia epilettica non si fonda però su qualche sintoma isolato, ma sullo stato complessivo; ciò che vale per le altre malattie interne, vale anche per quella (SAMT); del massimo valore però sono lo sviluppo ed il decorso, mentre come, si è già detto, non è necessario che siano preceduti gli accessi epilettici.

Pel decorso si distinguono due gruppi di follia epilettica, il postepilettico ed il cosiddetto equivalente psico-epilettico. (Quest'ultima espressione viene la prima volta adoperata da FR. HOFFMANN, Zeitschr. für Psych., XIV.

Si riscontri anche però un giudizio del JESSEN per appagare, Zeitschr. für die Beurtheilung und Heilung. d. Krankh. Seelenzustände 1838 I, pag. 640). Il primo segue ad uno o ad una serie di accessi epilettici (anche accessi di piccolo male od incompleti), non sempre però direttamente, ma talvolta solo dopo 2—3 giorni; con l'ultima espressione, che il SAMT, scolaro del WESTPHAL, adopera per primo in modo più ampio, vengono indicati quegli accessi di disturbo psichico che perfettamente liberi compaiono egualmente in luogo degli accessi convulsivi (sinon. epilessia larvata, mania epilettica, epilessia psichica trasformata). Ambedue le forme sono per varii punti sintomatici molto simili tra loro , e talvolta senza la conoscenza dell' anamnesi non sono affatto distinguibili. Gli equivalenti psico-epilettici sopravvengono nei più diversi periodi del morbo epilettico , rarissimamente prima della pubertà ; si conoscono casi in cui essi sono comparsi, dopochè gli accessi convulsivi si erano arrestati per decennii. (In rari casi la follia precede all' accesso, che allora spiega spesso azione critica, miglioratrice. L'accesso si manifesta poi nella forma di idee coatte, di debolezza di mente che arriva fino allo stordimento completo , di irrequietezza e di eccitazione che si esagera fino al furore , finalmente come depressione melancolico-ipocondrica con tendenza al suicidio).

Delle diverse forme, che per la combinazione dei singoli sintomi , durata ed esito, rappresentano solo una serie di quadri morbosi clinicamente spiccati, verranno qui esposte in brevi tratti le più importanti.

È da nominarsi in prima il semplice stupore, che specialmente in seguito alla reazione verbale per lo più caratteristica, facilmente può riconoscersi. Talvolta mentr' esso dura si verificano delirii di spavento, che menano poi a brevi eruzioni, per lo più simili all' estasi, di intensissimo furore che degenera in azioni ; una simile eruzione può anche precedere e lo ammalato allora per lo più in uno stadio di stupore si presenta alla osservazione medica ; la durata di questo stupore può essere solo di poche ore o giorni, ma può anche protrarsi, quando si trascurano gli accessi di piccolo male , ed allora può anche durare fino a 14 giorni ; il passaggio allo stato normale , che nel primo caso spesso segue abbastanza rapidamente , in questo caso specialmente avviene in modo graduato , spesso dopo scomparsi tutti i fenomeni dello stupore la coscienza è ancora in uno stato di sogno. Il difetto della memoria è per lo più completo. In luogo dei sopraddetti accessi di piccolo male trovansi anche spiccati accessi convulsivi, od anche una convulsiva irrequietezza muscolare di lunga durata (WITKOWSKI).

Un' altra forma è lo stupore con verbigerazione, nella quale il mutismo cede il posto ad un gridio dissennato, che non di rado consiste nella ripetizione di una sillaba o di una frase ; la durata è la stessa di prima , il difetto di memoria non sempre completo; e così un ammalato di nostra osservazione, che nello stato postepilettico per molti giorni gridava la stessa sillaba inintelligibile , sapeva posteriormente spiegare che essa doveva significare un richiamo alla liberazione della umanità, al quale egli era stato incitato da un angelo.

Deve finalmente nominarsi : la combinazione dello stupore con un delirio ragionante, ciarlatore, come una forma più rara.

A questi si collegano due dei più importanti tipi, riconosciuti la prima volta dal FALRET come indipendenti , il così da lui denominato piccolo male intellettuale, ed il gran male intellettuale. (Ma deve in ciò notarsi che queste forme, i cui nomi son derivati dai grandi e piccoli accessi convulsivi, gran male e piccolo male , non si associano costantemente come corrispondenti forme convulsive , e che piuttosto in ciò non vi sia regola). Il primo tipo,

dopo una breve incubazione di un umor triste senza motivo, comincia istantaneamente con un profondo stato d'angoscia ed è caratterizzato da una grave aberrazione, da una notevole irritabilità e da impulsi ed idee coatte nel paziente che si sente ancora malato; s'impadronisce dell'ammalato un'intensa noia della vita, che spesso si esplica nei più nauseanti tentativi di suicidio; spesso egli va vagando senza scopo per intere giornate; non son rari gl'impulsi alle azioni della specie innanzi descritta; dopo il risveglio, d'ordinario abbastanza rapido, da questo stato di sogno mostrasi un difetto di memoria costante ma variabile nella sua forma; per lo più la ricordanza somiglia ad un sogno. La durata varia tra parecchie ore e giorni. Il cosiddetto gran male intellettuale, dopo brevi prodromi, per lo più erompe rapidamente e si distingue dal piccolo male (al quale però si arriva per graduali transizioni) per gli enormi accessi di furore che si dirige contro tutti; trovansi inoltre costanti delirii della più spaventevole natura, regolarmente anche allucinazioni dei diversi sensi che aumentano anche di più l'angustia; questo stato di eccitazione però mostra un decorso manifestamente remittente e proprio in questa forma si trova la sopradetta mescolanza caratteristica della grande aberrazione e dell'apparente lucidità. Il risveglio è per lo più rapido, talvolta gli segue un breve periodo di stupore, il difetto di memoria è per lo più completo; deve notarsi specialmente ancora la tipica eguaglianza dei singoli accessi; la loro durata non ascende per lo più che a pochi giorni. A queste forme se ne collega una rilevata la prima volta dal MOREL, esattamente studiata dal SAMT, specialmente caratterizzata dal fatto, che con delirii angosciosi delle due precedenti forme si combinano in modo spiccato i delirii ambiziosi per lo più di contenuto religioso (v. sopra) e le corrispondenti allucinazioni ed illusioni. In 267 casi l'ECHEVERRIA trovò le allucinazioni nell'86 per 100; queste sogliono riguardare a prevalenza la vista e l'udito, ma se ne trovano anche relative all'odorato, gusto e sensibilità cutanea.

Come una forma rara va menzionata una forma di leggiera esaltazione maniaca (per lo più postepilettica), la ricordanza è come quella di un sogno. Vanno finalmente ricordati i cosiddetti dal SAMT piccoli accessi psico-epilettici, equivalenti del piccolo male, la cui variabilità, non altrimenti che quella di quest'ultimo, si rifiuta ad una descrizione troppo generalizzante. Trattasi d'ordinario di brevi assense, nel corso delle quali si eseguono azioni automatiche spesso ben complicate; il difetto di memoria è per lo più completo. La durata di questi accessi poi si prolunga anche per ore, ed anche in questi trovasi poi la caratteristica miscela di lucidità e di completa assenza psichica, ciò che rende difficili questi casi in medicina legale. Questa forma di accessi spesso per anni precede le altre forme.

In riguardo ai rapporti delle forme finora descritte con gli accessi convulsivi è da notarsi che sono tutte postepilettiche ed anche come equivalenti, ad eccezione dello stupore e dello stupore con verbigerazione. Questi equivalenti si hanno tanto negli epilettici ben constatati, nei periodi liberi di convulsioni, quanto anche negl'individui che non avevano avuto antecedenti epilettici; la giustificazione di quest'ultima proposizione vien dimostrata dalla non rara esperienza che spesso in questi ammalati sopravvengono più tardi accessi convulsivi. Contrariamente alle negazioni già menzionate l'ECHEVERRIA crede di aver visto casi di epilessia psichica pura, nei quali non è mai sopravvenuto un accesso convulsivo e che piuttosto morivano nel profondo coma della congestione cerebrale.

Se ciò che si è finora esposto si collega all'ingrosso con le concordi opinioni degli autori, non può dirsi lo stesso di una forma di disturbo psichico

che può qui riportarsi con riserva, la quale vien descritta dal Samt come follia epilettica protratta. Essa, collocata dal Samt tra gli equivalenti, si distingue da questi principalmente pel decorso protratto che può estendersi anche per anni. Essa comincia acutamente ed è simile ad un equivalente, caratterizzato da un intenso stato di angustia, al quale però si aggiungono bentosto delirii religiosi; più tardi vi si associa stupore; ma una fase ora incipiente di apparente riposo esterno non precede un intervallo, ma trattasi solo di una remissione, alla quale segue di nuovo un altro stato di stupore della egual durata di mesi, con aberrazione illusoria ed allucinatoria, con angustia ed irritabilità, « nomenclatura di Dio data alle parti circostanti », più tardi un passaggio molto graduato fino alla guarigione completa, con svariato difetto di memoria o con passaggio all' ulteriore decorso cronico. Ma anche in questo stadio tardivo possono presentarsi altre remissioni. Evidentemente questa forma si avvicina alla paranoia allucinatoria.

L' anatomia patologica della follia epilettica è quella stessa della epilessia in generale, nei gravi casi di demenza epilettica trovansi al certo stati di atrofia corticale, che a quest' ultima son da riferirsi. Sono notevoli certi reperti cerebrali in alcuni casi di demenza secondaria (BOURNEVILLE, D' OLIER), identici alla paralisi progressiva (anche microscopicamente, BRISSAUD). Come perfettamente isolata deve qui riportarsi la opinione dell' ECHEVERRIA, che riguarda come base dell' epilessia psichica le alterazioni del simpatico.

La prognosi del singolo accesso è per regola favorevole, ma naturalmente sfavorevole quando una volta son comparsi gli stati di debolezza psichica.

La terapia dell' epilettico psicopatico, quando si prescinde dalla indicazione generale della cura nello stabilimento, è quella stessa della epilessia; di una certa fiducia generale gode il bromuro di potassio pel quale si son riferiti effetti molto favorevoli non solo negli stati di eccitamento, ma da certi autori perfino negli stati di debolezza psichica (anche molto avanzata); ma non può richiamarsi abbastanza l' attenzione sul fatto che non si riesce a niente con le dosi giornaliere inferiori a 5 fino a 6 gram., continuate per molto tempo, mentre con le dosi molto grandi si sono osservati gravi fenomeni collaterali ed anche stati di eccitamento; il CLOUSTON pretende di aver ottenuto dal bromuro di potassio migliori effetti nelle donne che negli uomini. Egli fa notare anche che per ogni individuo vi è una dose determinata ed applicabile. L'atropina, da lungo tempo somministrata come antiepilettica, non gode di una fiducia tanto universale; deve notarsi che il KUNZE pretende di aver guarito col curare anche gli epilettici psichicamente indeboliti, cura da lui consigliata, ma fin d' allora eseguita senza effetto da altri (BOURNEVILLE, BRICON). L' ECHEVERRIA che nell' epilessia psichica ha ottenuto uno scarso successo dal bromuro di potassio, consiglia di associarlo con un narcotico ed anche meglio con le grosse dosi di ergotina. Nel giudizio delle misure terapeutiche in una forma che decorre così tipicamente in accessi, come l' epilessia, deve tenersi sempre presente, che anche senza misure terapeutiche gli accessi possono arrestarsi financo per anni; come prima regola deve stabilirsi una cura rigorosamente individualizzante, specialmente in riguardo alle condizioni etiologiche.

Letteratura: Oltre ai comuni manuali e trattati di psichiatria ed alle opere speciali sulla epilessia in generale: Falret, Archive gén. 1860 e 1861 (anche come Sep.-Abdr.). — Morel, Gaz. hebdom. 1861. — Samt, Archiv f. Psychiatrie. V und VI. — Legrand du Saulle, *Étude médico-légale sur les épileptiques.* 1877. — Krafft-Ebing. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXIV und XXXIII — Griesinger, Archiv für Phychiatrie, I, pag. 320 (anche ges. Abhandlungen, I, pag. 163). — Otto, Archiv für Psychiatrie. V, 1. Heft. — Hughlings Jackson in The West-Riding Lunatic Asylum medical Reports. 1875 e 1876, V e VI. — Stark, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. XXXI. — Echeverria, *Considérations clinique sur la folié épileptique.* Con-

grès international de méd. ment. Paris 1878/1880, p. 238. — Christian, ibid., p. 234. — Witkowski, Zeitschr. f. Psychiairie, XXXVII, Sep.-Abdr. — Althaus, Brit. med. Journ. 18. Aug. 1883. — Bourneville, d'Olier, Brissaud, Archive de neurologie. 1880. pag. 213. — Fischer, Archiv f. Psychiatrie. XV, 3. Heft. — Mendel, Neurologisches Centralbl. 1884, pag. 549. — Sommer, Archiv f. Psychiatrie. XI. — Magnan, *Leçons cliniques sur l'épilepsie.* Paris 1882. — J. Weiss, Ueber Epilepsie und deren Behandlung (Wiener Klinik. 1884).

P. A. Pick.

Psicosi. Ἡ ψύχωσις, significa l'animazione, il ravvivamento ed anche l'anima per sè stessa, ma allora solo in rapporto alla maniera come si manifesta, quindi lo stato, in cui precisamente si trova. La nostra „psicosi„ indica pertanto anzitutto anche semplicemente uno stato psichico qualunque; è indifferente, se sia normale o anormale, ma il plurale psicosi indica a preferenza stati psichici anormali e semplicemente perchè gli stati psichici in generale, per essere diversi, debbono deviare dalla norma, essere anormali. L'espressione psicosi pertanto viene adoperata nell'istessissimo senso come l'espressione neurosi. Essa anche in fatti serve solo per designare una nevrosi dell'organo psichico e ciò che così diciamo semplicemente psicosi, è quindi niente altro che una nevrosi del medesimo.

Come organo psichico è da considerare tutto il sistema nervoso, sebbene il cervello e di esso specialmente la corteccia grigia sieno da riguardare in particolare come l'organo, in cui o per cui si attua la vita cosciente.

Il cervello, come tutto il sistema nervoso centrale, conforme alla sua genesi non è che una raccolta di sostanza nervosa, la quale è interposta fra la sezione centripeta e quella centrifuga del sistema nervoso, quindi tra la sfera sensitiva e quella motoria, secretiva ed eventualmente trofica. I singoli nervi non sorgono in esso o da esso, ma passano solamente a traverso il medesimo, certo disciogliendosi e ramificandosi molteplicemente, e penetrano così e ne escono come un organo in apparenza speciale, autonomo, illudendo di sicuro facilmente l'osservatore superficiale come se da esso traessero la propria origine; ma ciò non è, siccome è stato detto. Il sistema nervoso centrale, cervello e midollo spinale, non è piuttosto che un rigonfiamento sulle rimanenti vie nervose, il quale come sensitivo comincia alla periferia nelle formazioni più diverse e tra queste per es. negli organi dei sensi e come motorio, secretivo, forse trofico finisce anche nella periferia. Il sistema nervoso centrale, cervello e midollo spinale, non può pertanto essere un apparecchio autonomo, cosiddetto automatico, e non può che costituire un apparecchio riflesso, appartenente al rimanente sistema nervoso, la cui attività dipende dalla sfera sensitiva centripeta (v. art. Automatismo, II, pag. 210 e ss. e art. Sensazione). Attestano ciò anche tutt'i processi fisiologici, i quali, per indipendenti che sembrino essere molte volte dalla sfera sensitiva centripeta, tuttavia si compiono semplicemente sotto la loro influenza. Non conosciamo un solo processo fisiologico, che possa venire considerato come prodotto di un'attività automatica del sistema nervoso centrale; non ne conosciamo neanche alcuno, la cui genesi non sia dimostrabile da parte dei nervi centripeti e quindi come un così detto atto riflesso.

A quanto siamo in grado finora di considerare la cosa, i processi psichici in circostanze cosiffatte si attuano perchè uno stimolo che colpisce la sfera sensitiva, percorre il sistema nervoso in forma di onde di contrazione o di raddensamento (v. art. Sensazione) per riapparire come contrazione muscolare, secrezione glandulare o anche come semplice pro-

cesso nutritivo, e questo stimolo nel cervello e nelle sue due cortecce, organo psichico nello stretto senso, subisce una inibizione, per la quale, attesa la speciale qualità di quest' organo, che tuttavia non possiamo esattamente determinare, diviene libera una sensazione, un senso, un' idea in generale. L' intensità di quest' idea, di questo senso, è proporzionale all' inibizione, di cui si è detto o alla forza dei processi, a cui è dovuta, e quindi proporzionale anche ai processi chimico-fisici, da cui dipendono in generale tutt' i fenomeni della vita nervosa. Tutte le sensazioni più forti sono le così dette sensazioni disgradevoli, tutte quelle discretamente, cioè mediocremente forti sono al contrario sensazioni piacevoli. Le sensazioni più deboli ci lasciano indifferenti; non siamo ulteriormente avvertiti dove esse sorgano. Tutti gli stimoli forti, quindi, astrazion fatta interamente dalle altre proprietà dell' idea, qualunque essa sia, producono sensazioni ripugnanti, di cui la più alta è il dolore, tutti gli stimoli discretamente o mediocremente forti sensazioni piacevoli, mentre gli stimoli deboli passano in noi evidentemente, spesso senza lasciar traccia. Ma è cosa affatto individuale, anzi affatto variabile in un medesimo individuo, ciò che rappresenti uno stimolo forte o mediocremente forte o debole, e dipende esclusivamente dalla sensibilità ch' è propria dell' individuo; e questa, la sensibilità, dipende a sua volta dalla eccitabilità dell' organo senziente, del cervello e delle sue due cortecce, e se un individuo inclini più alle sensazioni piacevoli o più a quelle repugnanti, dipende essenzialmente quindi dallo stato del medesimo.

L' accresciuta eccitabilità induce l' iperestesia, la diminuita eccitabilità l' ipestesia, l' abolita eccitabilità l' anestesia, l' eccitabilità deviata in generale dalla normale la parestesia. Ogni iperestesia o ipestesia è pertanto anche una parestesia, ma non per converso ogni parestesia suole dipendere a sua volta da una iper- o ipestesia, sibbene può essere collegata apparentemente con una eccitabilità affatto normale per il grado. Essa è la conseguenza di un processo chimico-fisico deviante dalla norma nell'organo senziente, e questo processo non deve poi essere punto aumentato, cioè accelerato, e tanto meno diminuito, cioè rallentato. Del resto devesi tener per fermo che l' iperestesia non è il contrario dell' ipo- e anestesia, ma che essa costituisca soltanto il tratto iniziale di una serie di modificazioni sensitive, che cominciano appunto con l' iperestesia e terminano con l' anestesia. Ogni iperestesia pertanto passa anche infine appunto in ipestesia, come questa in anestesia. L' opposto dell' ipo- e anestesia è soltanto l' acro- ad ossiestesia, cioè l' aumentato o più fino potere sensitivo, che si distingue dall' accresciuta sensibilità, la iperestesia, per la mancanza di tutte le sensazioni repugnanti, da cui quest' ultima è appunto contraddistinta.

Lo stato dell' organo psichico, specialmente del cervello e delle sue due cortecce, che dà luogo a sensazioni spiccate piacevoli e repugnanti, cioè alla facile manifestazione e ad una specie di dominio delle medesime, è da ricercare in disordini nutritivi, che diminuiscono o rinforzano le inibizioni degli stimoli percorrenti ambedue le cortecce del cervello e che costituiscono la base di tutte le idee, specialmente in quanto sieno sensazioni. A preferenza ciò accade per consumo, per inanizione. Ora i nervi che cadono in un simile stato, divengono anzitutto più eccitabili; la loro eccitabilità cresce sempre più e solo dopo un tempo più o meno lungo o breve essa torna a diminuire, finchè sparisce del tutto. I nervi divengono così meno eccitabili e da ultimo ineccitabili. Ora giacchè la sfera sensitiva, a cui appartiene anche quella propriamente psichica, in quanto che quest' ultima non solo geneticamente ne deriva, ma anche nelle sue funzioni si comporta interamente come quella — ogni idea è solamente una sensazione, un senso — giacchè quindi

questa sfera come la più debolmente sviluppata è già normalmente più eccitabile di quella motrice più fortemente sviluppata e perciò conduce anche più rapidamente di questa (v. art. Sensazione), ne risulta che sotto l'influenza di condizioni, che offendono la nutrizione, essa subirà, anche più prestamente e rapidamente che non la motoria, prima un aumento e poi una diminuzione nella sua eccitabilità, e quindi anche la differenza nelle condizioni di eccitabilità di ambedue sarà anche molto maggiore dapprima, ma poi si compensa e da ultimo forse si manifesterà in una maniera precisamente opposta a quella primitiva o normale. Conseguenza ne sarà che nel primo caso tutti gli stimoli saranno trasmessi all'organo psichico più rapidamente, ma dal medesimo per lo meno più lentamente in proporzione, che nel secondo tutti gli stimoli percorrono più rapidamente tutto il sistema nervoso e quindi anche l'organo psichico, e che nel terzo caso solo stimoli relativamente pochi pervengono all'organo psichico nel senso più stretto e torpidamente lo percorrono, ma talvolta rapidamente ne provengono e passano per la sfera motoria. Nel primo caso le inibizioni procedenti dagli stimoli rispettivi nell'organo psichico, sono cresciute in confronto di quelle normali, nel secondo sono diminuite, nel terzo sono da considerare come assenti. Nel primo caso sorgono pertanto facilmente sensazioni ripugnanti e divengono predominanti sotto l'azione di stimoli frequenti; nel secondo caso al contrario si hanno massimamente, cioè per la semplice azione di stimoli mediocremente intensi, sensazioni piacevoli e relativamente la prevalenza delle medesime. Nel terzo caso havvi più o meno grande indifferenza o indifferentismo, apatia, indolenza.

La tendenza alla facile produzione di sensazioni ripugnanti ed il prevalere delle medesime o piuttosto lo stato, in cui ciò accade, si è chiamato melancolia, e mania quello in cui avviene il contrario. Dicesi stupore lo stato, che viene contrassegnato da indifferenza o indifferentismo, apatia, indolenza.

La melancolia pertanto accade nella cresciuta eccitabilità o irritabilità della sfera sensitiva e puramente psichica, o anche per la eccitabilità della sfera motoria simultaneamente e in maniera relativa o assoluta, diminuita o depressa. Gli stimoli che colpiscono l'organo psichico, vengono pertanto in questo più fortemente inibiti. La forza viva, che rappresentano, viene trasformata in forza di tensione o pressione e quindi il predominio delle forze di tensione o di pressione nell'organo psichico è la cosa più essenziale del medesimo. — La manìa al contrario accade, perchè la sfera motoria è divenuta relativamente o anche assolutamente più eccitabile e quindi gli stimoli, che muovono l'organo psichico, possono più facilmente pervenire alla medesima. Le forze vive, che rappresentano gli stimoli, non sono inibite e quindi non vengono neanche trasformate in forze di tensione o pressione. Il predominio delle forze vive in tutto l'organo psichico è perciò appunto il fatto essenziale della manìa. — Nello stupore solo pochi stimoli pervengono al cervello ed in ambedue le sue cortecce. Il loro passaggio nella sfera motoria è agevolato, per lo meno relativamente, e segue come prima quando uno stimolo vi è pervenuto; ma il passaggio attraverso il cervello è difficoltato e perciò non si compie che lentamente. Pertanto anche qui accade una inibizione e naturalmente anche una trasformazione di forza viva in forza di tensione o pressione, ma le forze di tensione o pressione si risolvono immediatamente, e non mai se ne ha un predominio. Quindi possono aversi transitorie disposizioni melancoliche, quando agiscono stimoli sufficientemente forti, ma non si ha facilmente il predominio di una vera melancolia. Del resto è chiaro che possano e debbano avvenire transizioni verso la medesima e che può benissimo parlarsi di una malincolia stuporosa o anche di una *melancholia*

cum stupore. Non meno chiaro è altresì che debbano avvenire transizioni a stati maniaci e la circostanza che essi sieno stati osservati tanto spesso nello stupore, che autori di grido li giudicano addirittura caratteristici del medesimo, trova perciò la sua sufficiente spiegazione.

Il rapporto esistente tra un' idea e la corrispondente manifestazione, segnatamente l' azione, produce la tendenza, la quale dicesi impulso, quando le cause dell' idea sono puramente sensitive e quindi essa è una sensazione o percezione e soprattutto viene provocata da processi nel proprio organismo. La tendenza diviene per contrario volontà e la cosiddetta volontà libera, quando le idee relative sono astratte o constano di tutte le serie delle medesime. Ora quando le inibizioni degli stimoli nel passaggio dalla sfera psichica in quella motoria, in generale centrifuga, hanno sofferto una modificazione, la soffrono con esse naturalmente anche le tendenze, gl' impulsi, la volontà. Questi sono quindi inibiti nelle condizioni melancoliche—che appunto su di queste inibizioni si fondono—, favorite in quelle maniache, difettose in quelle stuporose o perfino mancanti. Tutti i malinconici pertanto si presentano più o meno privi di volontà, ipobulici, tutti i maniaci iperbulici, tutti gli stuporosi, similmente ai malinconici ipobulici e perfino abulici, ma l' ipobulia dei malinconici non è che apparente; in verità in sua vece esiste una iperbulia. È inibita, impedita soltanto la trasformazione della medesima negli atti corrispondenti e, perchè conseguentemente lo stesso agire è ristretto, sembra esserlo anche la tendenza e perciò può apparentemente esistere l' ipobulia. Negli stuporosi al contrario per mancanza di idee e il trasporto simultaneamente agevolato degli stimoli, che ne sono la base, nella sfera centrifuga le tendenze non sono che molto scarse e di più estremamente superficiali o relativamente anche assenti e per essi quindi non si tratta semplicemente di una ipobulia apparente, ma reale, che può raggiungere perfino il grado della completa abulia. Nei maniaci le cose vanno presso a poco come negli stuporosi: la trasmissione degli stimoli dalla sfera psichica in quella centrifuga è agevolata; tutti gli stimoli percorrono più o meno senza inibizione il cervello e ambedue le cortecce. Tutte le idee pertanto non possono essere che poco intensive e gl' impulsi, che ne derivano, non possono esserlo che similmente. In realtà in tutti i maniaci esiste un' ipobulia, e, considerando il valore delle loro azioni, si dovrà concederlo anche senz' altro; tuttavia, giacchè per l' agevolato trasporto di tutti gli stimoli corrispondenti dall' organo psichico nello stretto senso nella sfera centrifuga e specialmente motoria, tutte le idee vengono trasformate anche immediatamente in atti, e quindi le azioni per sè sono accresciute, aumentate, ma solo quantitativamente, non già qualitativamente, sembrano esserlo anche gl' impulsi. Ma essi lo sembrano solo e pertanto la cosiddetta iperbulia non è che anche apparente; nondimeno esiste anzitutto e prevale anche come tale. Avuto riguardo a ciò, la manìa assume anche una posizione in certo modo intermedia tra la malinconia e lo stupore, ed infatti il decorso di ogni psicosi interamente sviluppata indica solamente ciò.

Quello che finora abbiamo indicato coi nomi di malinconia, mania, stupore, non rappresenta che certi stati di sensibilità o sentimento della propria persona, in cui si trova l' io, una speciale espressione di sè medesimo. La malinconia quindi designa l' inibito sentimento della propria persona, l' io inibito, la mania, il detto sentimento accresciuto, l' io sviluppato, lo stupore, il detto sentimento paralizzato, l' io paretico o paralitico. Nondimeno queste espressioni si adoperano ancora in un altro senso più ampio, e per esse s' intendono tutte le sindromi sintomatiche che si trovano ancōra associate con quegli stati dell' io.

Ogni malinconia si collega con una per lo meno apparente ipobulia, ma con una vera ipoprassia che ne dipende, la quale si manifesta in una vera povertà di atti, semplicemente ipoprassia, come anche in una patente taciturnità, ipofrasia, come finalmente in una grande povertà di idee, ipologia. Per contrario ogni mania si collega con una iperbulia per lo meno apparente, da cui risulta una vera iperprassia, che si manifesta in parte come tale semplicemente, in parte come una iperfrasia ed iperlogia. Allo stupore, la cui essenza è un' apatia, si collega sempre una più o meno grande abulia e conseguentemente una corrispondente aprassia, afrasia e naturalmente anche alogia.

Giacchè la malinconia sorge solamente sulla base del predominio delle forze di tensione o pressione e nella sua intensità o grado dipende dalla quantità e grado di queste, ne risulta che quando queste forze di tensione sono così cresciute da potere vincere le inibizioni contrastanti, le infrangono anche e, trasformate in forza viva, si scaricano nella sfera centrifuga, specialmente motoria. Mediante i suoi apparecchi terminali si manifestano allora come movimenti più o meno intensi. Perciò ogni malinconia porta in sè le condizioni per atti subitanei e violenti e quando è di grado molto rilevante, per lo più non occorre che un lieve impulso per farli erompere. Quest'impulso rappresenta la forza produttrice, per la quale le forze di tensione esistenti tornano a trasformarsi in forza viva. Diconsi *raptus* le esplosioni più forti di impetuosità ed atti impetuosi, che portano in sè il carattere della violenza. I *raptus* che si protraggono per lunghi periodi, vengono designati come furore smania. I *raptus*, il furore, la smania sono quindi il prodotto della trasformazione delle forze di tensione accumulate in forza viva, l'espressione motoria della risoluzione di forti tensioni psichiche, di sensazioni penose, di eccitamenti passionali. L'ipobulia apparente, ma in realtà iperbulia inibita, diviene manifesta. L' ipoprassia malinconica nelle sue diverse forme passa pertanto anche in una iperprassia e nelle sue diverse forme. Il *raptus*, il furore, la smania, conseguentemente hanno molto di comune con la mania e le sue manifestazioni. Sono stati scambiati anche molte volte con essa, e gli uni e l'altra per questa ragione sono stati anche spesso senz'altro messi alla rinfusa; ma per quanto possano somigliare per l'elemento iperprattico, nelle loro cause sono pure fondamentalmente diverse. Il *raptus*, il furore vengono prodotti, come si è detto, dalla trasformazione delle forze di tensione accamulate in forza viva, l' iperprassia maniaca al contrario è prodotta dalle forse vive che rapidamente percorrono l'organo psichico e per qualche accidentalità abbiano agito sul medesimo senza subire alcuna inibizione, per lo meno degna di nota. Gli atti in quelli sogliono pertanto di regola distinguersi anche per forza e grado maggiore, avere qualche cosa di persistente; al contrario gli atti che occorrono per questa sogliono avere qualcosa di più superficiale, fugace e perciò continuamente mutevole. Gli atteggiamenti del frenetico sono quelli di un collerico, di un arrabbiato, quelli di un maniaco gli atteggiamenti di un arrogante, protervo. Nondimeno quando il furore è esistito lungamente e tutte le forze di tensione si sono trasformate in vive, sulla base dei disturbi nutritivi, che lo avevano provocato, esso può svilupparsi ulteriormente, può passare il furore nella mania e con essa nell' iperprassia maniaca; possono in questa anche forti eccitamenti provocare forti sentimenti melanconici con tendenza ad atti violenti e così realmente occorrono molteplici e numerosi passaggi tra ambedue le condizioni, ma ciò non ostante sono da separare rigorosamente come diverse nelle cause.

Tutte le psicosi, in quanto che dipendono dalle modificazioni dell' eccitabilità del sistema nervoso, che sopra abbiamo imparato a conoscere come

fondamentali e che nella loro serie consecutiva costituiscono l'espressione della cosiddetta legge di contrazione, o meglio dell'eccitazione del nervo stanco e morente, tutte le psicosi quindi, in quanto che seguono nel loro decorso questa stessa legge, cominciano con una malinconia nel senso uttimamente inteso e perciò più ampio. Se la psicosi quindi si sviluppa ulteriormente, la malinconia cresce sempre più, e interrotta da *raptus* più o meno numerosi, passa in un furore e questo dopo più o meno lungo tempo cede il posto alla mania. Da questa presto o tardi vien su lo stupore, in quanto che la coscienza si rende sempre più torbida, sempre più velata, più debole e disadatta alla propria funzione e quindi si genera uno stato di fatuità e ad esso segue infine la guarigione o il passaggio in uno stato morboso cronico. Come il furore propriamente detto costituisce il passaggio dalla malinconia alla mania e prende un posto intermedio tra le due, così secondo quanto si è detto, anche la mania e sopratutto quella forma che designiamo come fatuità, per estranea che possa sembrare prima, costituisce il passaggio dalla malinconia allo stupore, per lo meno nel senso come lo abbiamo inteso. Lo stupore vale a dire, come abbiamo già notato, non suole essere molto sviluppato o profondo ; in esso può osservarsi anche un momento malinconico più o meno manifesto, ed esso stesso essere rappresentato da una specie di malinconia, la già ricordata *melancholia stuporosa* o *cum stupore*.

In ciascuna delle psicosi corrispondentemente decorrenti, cioè perfettamente sviluppate possiamo distinguere tre stadii : 1) lo *stadium melancholicum primarium initiale*; 2) lo *stadium maniacale*; 3) lo *stadium melancholicum secondarium* o *stuporosum*. Il primo corrisponde alla maniera di reagire del nervo semplicemente stanco, il secondo a quella del nervo eccessivamente stanco o già fortemente esaurito, cioè al primo stadio del nervo già morente, il terzo alla maniera della reazione del nervo più o meno profondamente esaurito o anche al secondo stadio del nervo già morente. Ovvero, seguendo il WUNDT, secondo il quale in ogni nervo morente si debbono distinguere due stadii della modificata eccitabilità, uno in cui essa cresce sempre più fino al grado estremo, ed uno in cui si deprime sempre più fino a sparire, lo *stadium melancholicum initiale* corrisponde al principio, lo *stadium maniacale* alla fine del primo, lo *stadium melancholicum secondarium* o *stuporosum* al contrario a tutto il secondo.

Come la legge dell' eccitazione del nervo stanco e morente in generale si manifesta in forma diversa, ed alcuni stadii durano a lungo ed altri passano come di volo o mancano anche interamente in apparenza, così non tutte le psicosi sogliono decorrere sotto la forma ora descritta. La molteplicità di forme, che ne incontriamo, ha in ciò se non la sua unica causa, almeno una delle più essenziali.

Quando in una psicosi gl' indicati tre stadii sono abbastanza egualmente sviluppati così per intensità come per estensione, sicchè nè l' uno nè l' altro rispetto alla sua forza e durata prevale sugli altri in una maniera rilevante, abbiamo da fare, per il decorso allora molto tipico della psicosi, con la *vesania typica* del KAHLBAUM. Altrimenti occorrono altre psicosi : le forme diverse delle distimie e disfrenie, delle malinconie e manie o monomania, la paranoia, la moria, la dementia ecc.

Le circostanze che qui riescono importanti, sogliono essere le seguenti :

1. Si sviluppa una psicosi. La malinconia iniziale tuttavia è l' unico stadio che viene a svolgersi, e poi segue la guarigione. L' individuo col-

pito ha sofferto allora di una semplice malinconia, di una *dystymia atra* (Flemming), di una *dystymia melaena simplex* o *silens* (Kahlbaum), di una lipemania (Esquirol), di una liperofrenia (Guislain).

2. Si sviluppa una psicosi. Cresce rapidamente la malinconia iniziale. Si manifestano frequenti *raptus* e da questi, anche molto rapidamente, sorge un furore lungamente perdurante, in ogni caso molto caratteristico e che vela la malinconia pregressa. Esso cede finalmente e per l'intermedio di una malinconia più semplice e che molto poco risalta, segue il passaggio in guarigione. Gl'individui colpiti hanno sofferto in questo caso un furore, una mania (Flemming, Guislain in parte) o anche una iperfrenia (Guislain, similmente solo in parte), o finalmente anche, quando i fenomeni morbosi non erano sviluppati che poco, ed hanno assunto una forma sbiadita, una ipomania (Mendel).

3. Nella psicosi in via di sviluppo è molto lieve in generale lo *stadium melancholicum*. Si hanno ancora alcuni *raptus* rapidamente transitorii e forse anche una brevissima e leggiera forma di furore e poi irrompe la mania, la quale persiste settimane e mesi e indi segue la guarigione dopo una malinconia relativamente debole. Gl' individui colpiti hanno sofferto in tal caso di una mania o cheromania (Chambeyron, Flemming), una *disthymia candida*, o anche *melancholia hilaris* (Flemming), una parafrenia (Guislain), erano maniaci od anche frenetici (Griesinger).

4. Nell'eventuale caso morboso ambedue i primi stadii sono poco manifesti o vengono rapidamente percorsi. Lo *stadium melancholicum secondarium* o *stuporosum* irrompe in un tempo relativamente breve e talvolta come immediatamente. Gl' infermi soffrono allora una grave malinconia o lipemania, una *melancholia cum stupore*, una *melancholia stupida* o iperplessia (Guislain), una *melancholia attonita*, una malinconia con stupidità (Griesinger) o sono anche semplicemente stuporosi.

La malinconia, sebbene ne sia come l' essenza il predominante senso repugnante, la doglia psichica, il dolore psichico, presenta tuttavia un numero non lieve di modificazioni, che sono distinte l' una dall' altra per la maniera come questa doglia, questo dolore si rende sensibile e cerca di manifestarsi. La maniera come le forze di tensione, da cui dipende la malinconia, spingono alla scarica, ciò che dipende dalla natura e dallo stato di nutrizione dell' organo psichico sovraccarico, è la causa di ciò. Non di meno si possono distinguere solamente due gruppi principali, in cui si riscontrano tutte le malinconie. Uno di questi gruppi comprende quelle forme, in cui prevale la rassegnazione dolorosa o anche l'esaurimento più o meno completo. Esse si sono generalmente indicate come *melancholia passiva* e se ne considera in certo modo come il prototipo la *melancholia cum stupore sive attonita*. L' altro gruppo invece comprende quelle malinconie, in cui le forze di tensione spingono fortemente alla scarica ed il cui carattere è pertanto l' eccitazione passionale, lo sdegno, la rabbia, la disperazione. I *raptus* e le esplosioni a mo' di furore o anche semplicemente una agitazione debole da non potersi domare ne sono le speciali note. Questo è il gruppo, che comprende la cosiddetta *melancholia activa*, la quale a sua volta si distingue come *melancholia activa* nello stretto senso o *melancholia agitata*, secondo che spinge ad atti e quindi induce atti determinati. Le malinconie caratterizzate da sdegno, rabbia e simili affetti, che dispongono ad azioni violente, vengono subordinate alla *melancholia activa sensu strictiore*, quelle manifestantesi semplicemente in un contegno agitato, un eterno sgambettìo e muover le mani, sospiri, urli e lamenti, appartengono alla *melancholia agitata*.

Quando nella *melancholia passiva* la rassegnazione costituisce il momento caratteristico e quindi il lasciarsi governare e maneggiare, dicesi *melan-*

cholia simplex. La *disthymia atra* del FLEMMING, la *melaena simplex* del KAHLBAUM, le forme leggiere della lipemania dell'ESQUIROL non sono che forme della medesima. Quando la *melancholia simplex* è associata a grande calma esteriore e taciturnità, porta anche il nome di *melancholia tranquilla*, *melancholia silens*. Presenta come tale già molte note concordi con la *melancholia stuporosa*, ma se ne distingue anche per la tendenza molto maggiore ai *raptus*, che in questa non occorrono che eccezionalmente.

Giacchè nella malinconia domina una ipologia, una povertà di idee, che in certe circostanze può essere tale che tutta la vita psichica si aggiri intorno ad una sola idea, naturalmente anche le tendenze sono affatto unilaterali, rivolte solo ad alcuni pochi punti o per fino ad un sol punto. La conseguenza ne è che anche gli atti, che ne derivano, abbiano qualcosa di interamente uniforme e che pertanto anche i *raptus* e perfino i *furores* in un medesimo malinconico presentino una uniformità nel loro decorso che induce meraviglia. Sempre più l'umore morboso esplode in un medesimo indirizzo e sempre più queste esplosioni portano in sè un medesimo carattere, talvolta fin nei menomi particolari a mò di riproduzioni fotografiche. Sulla base di questo fenomeno, come sintomi apparentemente affatto diversi, si è per un certo tempo anche opinato trattarsi di disordini o malattie altrettanto diverse, che vi stiano a base, e così senza pure separare il furore dalla mania, si sono create quelle innumerevoli forme di malinconie e manie, tra cui secondo l'ESQUIROL si è dato il nome di monomania a quella contraddistinta da una speciale ristrettezza e fissità nell'indirizzo delle tendenze, che ha dominato ancora fino a pochi decennii fa la dottrina delle psicopatie ed anche al presente non è ancora del tutto morta. Anzi nella forma delle fobie eleva di nuovo il capo e trova anche un numero non lieve di sostenitori, non ostante la condanna, che hanno subìto specialmente le manomanie.

Non essendo tuttavia separate rigorosamente tra loro le malinconie e manie o monomanie, di cui si tratta, ma esistendo solo come diverse, secondo che si tiene presente più l'umore dell'individuo o la maniera di manifestarsi, può darsi che molti dei relativi disordini vengano designati ora come malinconia, ora come mania o monomania. Ne danno pruove più che sufficienti la *mania* o *melancholia errabunda* (BELLINI), che il MERCATI ha designato anche come *melancholia* ed il GUISLAIN *mania sylvestris*, e la cui essenza è l'andar vagando agitati, il viaggiare qua e là senza disegno e senza scopo, il ricercare luoghi solitarii, la *mania* o *melancholia saltans* (SAUVAGE), la coreomania che in Italia è divenuto il tarantismo e per cui in Francia si è dato ai colpiti il nome di convulsionaires de Saint Médarde, la daemono-mania (SAUVAGE) e la demono-melancholia (GRIESINGER), la *melancholia daemonica*, che viene prodotta dal senso di non essere più padroni di sè stessi, ma di un altro e specialmente del demonio.

Del resto secondo i ricordati principii si è stabilita anche una *melancholia nostalgica*, o nostalgia, in cui predominano il desiderio ardente della patria e le idee che si riferiscono al ritorno nella medesima, inoltre una *melancholia religiosa* (SAUVAGE) e *superstitialis* (WILLIS), in cui è divenuto determinante l'elemento religioso e mistico, una *melancholia misanthropica* o misantropia, in cui costituiscono il fatto essenziale la ripugnanza ed anche l'odio verso gli altri e gli atti di difesa o anche di offesa contro i medesimi che ne derivano. Una forma speciale della misantropia è la misoginia, il cosiddetto odio per le femmine, e la misopedia, la ripugnanza, l'avversione per i bambini, soprattutto i proprii. Di poi si è anche distinta una *melancholia metamorphosis* (WILLIS), nella quale

l'uomo si sente mutato, trasformato e come sottospecie una *melancholia zoanthropica* (SAUVAGE), una *melancholia cynantropica* (SAUVAGE) o chinantropia, una licantropia (VETTUR); inoltre una ninfomania, in cui l'impulso sessuale della donna costituisce il contenuto del *raptus*, ed una satiriasi, in cui esso è costituito dall'impulso sessuale dell' uomo, una *mania ebriosa* e *crapulosa*, detta per l'ordinario dipsomania, in cui il *raptus* si manifesta come ubbriachezza, una cleptomania, in cui si manifesta come impulso al furto, una piromania con impulso ad incendiare e distruggere col fuoco e finalmente una mania omicida e suicida, *monomania homicidii et suicidii*, in cui il *raptus* è diretto alla completa distruzione degli altri e di sè stesso.

Delle altre manie di eguale o simile specie nominiamo ancora le seguenti: la *mania furibunda* (CRICHTON), che non è se non una mania di alto grado, un vero furore, in cui prevale specialissimamente la rapidità e la violenza degli atti; la *mania superbiens* (FLEMMING), la *mania grandescens* (KAHLBAUM), distinta dalla manifestazione di un linguaggio burbanzoso e atteggiamenti alteri. Essa è prodotta dalla *mania* o *melancholia ambitionis*, la *manomanie d'ambition* degli autori francesi, in cui l'ambizione ha la parte principale e che è da distinguersi dalla *monomanie des richesses et des grandeurs* dei medesimi autori, quel disordine speciale noto anche come megalomania; giacchè quest'ultima trae origine solamente dalla *melancholia ambitionis* e così è piuttosto da paragonare alla *mania superbiens*. Deriva dal VAN SWIETEN la metromania, da το μητρον, la misura, la quale è stata detta anche *furor poeticus* e indicherebbe la tendenza morbosa a rimare e far versi. Ne è interamente diversa la metromania da ἡ μητρα, l'utero, che è stata detta anche *furor uterinus*, ma che non è altro se non una forma eccessiva della ninfomania.

Quando è negativo l'impulso che ha per base i *raptus* e i *furores*, sì producono, invece delle ricordate manie, le fobie che si associano sempre al senso di paura, ripugnanza, avversione, odio; ma per quest'ultime appunto e la maniera come si manifestano ne è chiara l'affinità con quelle. Già dal SAUVAGE e BUZZORINI si sono stabilite queste fobie corrispondenti alle manie. La più nota è la pantofobia o panofobia, il timore d'ogni cosa, il rifuggire da qualunque cosa. Ultimamente il numero di esse è stato accresciuto quasi all'infinito, e specialmente gli Americani con BEARD alla testa sono stati estremamente avventurati nelle scoperte relative. Perocchè ora vi è un'astrophobia: il timore delle vicissitudini atmosferiche, un'antropofobia: il timore del consorzio sociale, una monofobia: il timore di esser solo, una fobofobia: il timore del timore, una nictofobia: il timore della notte, una siderodromofobia: il timore delle ferrovie, una misofobia ed automisofobia: il timore d'insudiciarsi ed imbrattarsi per sè stessi e molte altre ancora. Sulle antiche manie e monomanie si porta un giudizio molto sfavorevole. Sono state condannate, non se ne vuole sapere più nulla; sebbene qualcosa di determinato siavi in fondo e sia da biasimare solo lo stabilirle ed aumentarle eccessivamente senza critica. Le fobie si considerano oggi ancora come scoverte mirabili e specialmente quando sono di provenienza esotica, vengono da molti riferite con una diligenza, che fa riconoscere più che non occorre quanto poco la critica sia un retaggio generale degli uomini.

In vece degli speciali processi motorii, che caratterizzano i diversi *raptus* e *furores*, in vece degli atti vivi e violenti che in essi occorrono, possono per così dire svilupparsi come equivalenti anche altri svariati processi, e per questi parimente aversi la risoluzione delle forze di tensione accu-

mulate, come con quelli. Chiamo questi processi equivalenti motorii o cinetici. Massimamente spesso si presentano come iperecerisie, cioè come accresciute secrezioni glandulari, come l'iperdacriosia, lagrimazione, lagrimare eccessivo, come iperidrosi, eccessivo sudore, come ipersialosia, eccessiva salivazione, come ptialismo, in generale come corizza, poliuria, diarrea ed anche come disturbi trofici, specialmente esantemi, come eritriasi, eritema, erisipela, come pitiriasi, psoriasi, foruncolosi ed a misura che ciò accade, la psicosi rispettiva riacquista la sua singolarità, il suo speciale aspetto, ma senza che ad essa siasi finora attribuito un valore anche solo relativo rispetto ai detti equivalenti.

Potendo appunto come le malinconie anche le vere manìe manifestarsi variamente, se ne sono stabilite eziandio diverse forme; esse tuttavia sono meno numerose ed assolutamente non così differenti tra loro come sono soprattutto a prima giunta le manìe, quasi direi, malinconiche. La più comune di queste manìe schiettamente maniache è la cheromania del CHAMBEYRON, del FLEMMING, la *monomanie gaie* dell'ESQUIROL, la *manie joyeuse* del GUISLAIN, la continua gaiezza, lo stare indisturbatamente in sollucchero, la fiducia incrollabile nell'avvenire e negli uomini, il più spiccante ottimismo e quindi una corrispondente e generale benevolenza, una inclinazione per tutti e per ciascuno, quando anche lo stato in generale, in cui trovasi l'individuo, e l'esperienza realmente da lui fatta inducano precisamente al dato opposto. Un'altra forma è l'amenomania o amenomonomania del RUSCH e GUISLAIN (da *amoenus, a, um* o *amenità*), la manìa della gentilezza o dell'amabilità, in cui l'ammalato, pieno di una cortesia eccessiva e quindi morbosa, non ha altra cura che mostrarsi attento e piacente ad altrui. Una terza forma è la *manie* o *monomanie vaniteuse* del GUISLAIN o *manie Narcisse*, la mania di esser contento di sè stesso o di lusingare sè stesso, una vanità traboccante di autoelogi, una serenità indomabile; un'altra finalmente, la *monomanie de loquacité*, la logomania o logomonomania del GUISLAIN, parlantina, verbosità, che quando la logica è simultaneamente naufragata ed ha subìto una confusione più o meno grande, è stata chiamata anche logodiarrea o anche logorrea, come ultimamente è stata designata.

Secondo la specie della malinconia e specialissimamente secondo i relativi *raptus*, secondo la specie inoltre della mania, che presentavano determinati infermi, essi hanno sofferto, conforme alle cose esposte, anzitutto in periodi precedenti una volta questa, un'altra quella melancolia o mania, questo o quel furore o anche stupore. In realtà quando le condizioni vi corrispondevano, era una *vesania typica*, che era scoppiata in loro e che solamente per la molteplicità della sua natura in generale, non che degli elementi, onde risulta, si manifestava ora così, ora altrimenti e simulava perciò una serie di diversissime malattie, senza che queste sieno realmente esistite.

La *Vesania typica* in generale può pertanto avere un aspetto assai vario e ciò così per contenuto come per forma. Rispetto al primo sono importanti le molteplici manifestazioni della malinconia e mania, di cui appunto si è parlato, rispetto alla seconda la maniera com'essa si sviluppa e come decorre. Ma anzitutto devesi tener per fermo che essa può essere così completa come anche incompleta, in quanto che una volta presenta nel suo decorso tre stadii abbastanza egualmente sviluppati, un'altra volta manca questo o quello stadio o anche sono semplicemente accennati, ed a così dire solamente rudimentarii.

Se sviluppatasi semplicemente la malinconia iniziale, la *vesania* è *ty-*

pica abortiva e propriamente *abortiva simplex* quando la *melancholia* stessa è *simplex, abortiva raptuosa sive furibonda*, quando è *activa*. Svolgendosi molto rapidamente la mania, onde la malinconia iniziale manchi in apparenza e si tratti così di una semplice mania nel senso degli autori antichi, la vesania dicesi *typica praeceps* (KAHLBAUM), e se predomina l'elemento dello stupore, sicchè si manifesti molto per tempo e risulti caratteristico per tutta la malattia, dicesi *typica gravis*. Se lo stupore è realmente o anche solo apparentemente molto rilevante, in quanto che nell'ultimo caso invece della paralisi dell'organo psichico dominino nel medesimo semplici inibizioni, e per effetto della lenta risoluzione di queste occorrano contrazioni muscolari e secrezioni glandulari varie, e si associano quindi allo stupore a preferenza condizioni morbose specialmente catalettiche e tetanoidi, e si hanno insieme con esso la *katalepsia vera et spuria*, la tetania, i processi estatici, secondo il KAHLBAUM la vesania porta il nome di *vesania katatonica,* catatonia o follia tensiva, (in parte). Questa forma di psicopatia pertanto in molti casi non è altro che una *vesania typica* con prevalente sviluppo della malinconia secondaria o dello *stadium stuporosum*. Essa si riscontra allora anche essenzialmente con la forma che i vecchi medici hanno indicata come una *melancholia cum stupore, melancholia stuporosa* o *attonita*, mentre in altri casi suole essere altrimenti. Di fronte a questa che designiamo come *vesania typica katatonica*, diciamo *vesania typica vera* quella *typica* ordinaria semplice. Ambedue associate le designiamo come *vesania legittima* di fronte ad altre modificazioni di quella *typica* , che saranno descritte più minutamente, e distinguiamo quindi una *vesania typica legittima vera* ed una *katatonica*.

In certi casi che hanno anche molto di speciale, si associano ai fenomeni della *vesania typica* condizioni paralitiche e d'ogni maniera, le quali di regola si manifestano primamente nella sfera motoria, ma poi ora più rapidamente, ora meno rapidamente si diffondono anche alle altre parti del corpo e quindi inducono gradatamente la distruzione degl'individui colpiti. Sono questi i casi, che si comprendono sotto il nome di paralisi generale progressiva degli alienati, vesania paralitica progressiva.

Ove in questa vesania paralitica progressiva il primo stadio sia prevalentemente sviluppato, sicchè in esso a così dire l'inizio si colleghi alla fine, sorge la *vesania paralitica progressiva melancholica,* la forma depressiva della paralisi del MENDEL, la paralisi melanconica generale del BAILLARGER, la *vesania progressiva simplex* del KAHLBAUM (in parte). Occorrendo specialmente il secondo stadio e seguendo una rapida fine della malattia, si ha la *vesania paralytica progressiva maniacalis,* la paralisi maniaca o monomaniaca generale del BAILLARGER, la forma agitata della paralisi del MENDEL; e quando finalmente il terzo stadio prevalga specialmente, in quanto che irrompa già molto per tempo e sopprima in certo modo gli altri due stadii, abbiamo da fare con la *vesania paralytica progressiva stuporosa* o *stupida* ed anche con la *vesania progressiva simplex* del KAHLBAUM in parte, con la forma demente della paralisi progressiva del MENDEL, la *démence paralytique primitive* del BAILLARGER, la *dementia primaria progressiva* del v. KRAFFT-EBING, la *paralysie sans aliénation* del LUNIER e REQUIN.

I fenomeni paralitici, per la massima parte semplici paresi e solo di rado vere paralisi, sono ora più fortemente, ora più debolmente sviluppati, ora di natura più appariscentemente generale, ora più manifestamente cir

coscritta, perocchè secondo i singoli casi essi predominano ora in questo campo ora in quello più fortemente, o mancano anche alle ispezioni superficiali. Vi sono casi, in cui essi rendonsi fin da principio molto manifesti ed anche casi in cui non si manifestano per molto tempo se non appena appena e solo verso la fine spiccano più rilevantemente. I casi di quest' ultima maniera sono stati chiamati dal KAHLBAUM *vesania paralytica progressiva divergens*. Essi formano il passaggio alla *vesania typica*, rispettivamente da questa alla *paralytica progressiva* e svelano quel nesso affine che esiste tra le due, non ostante l' asserzione contraria di molti.

Potendo da ogni malinconia, quando ha esistito abbastanza lungamente, ed il processo da cui dipende si è abbastanza ampiamente sviluppato, sorgere una manìa e propriamente nel senso da noi usato, naturalmente tale è il caso anche per la malinconia secondaria, per ogni *vesania typica*. Ciò accadrà tanto più facilmente, quanto più fortemente l' elemento malinconico in essa è pronunziato e scema quello stuporoso, quindi in generale più nei casi leggieri e tendenti alla convalescenza che in quelli più gravi e vicini ancora all' acme di tutto il processo morboso. Ora potendo questa mania come ogni altra passare in guarigione o in debolezza inguaribile, non altrimenti che attraverso una malinconia, ne nasce, quando questo passaggio è ritardato o interrotto, un quadro morboso specialissimo, in cui si alternano continuamente la malinconia e la mania. — Il BAILLARGER vi ha dato il nome di *folie à double forme*; il FALRET la chiamò *folie circulaire*, ma non è stata esattamente apprezzata se non dal KAHLBAUM come una sottospecie della *vesania typica completa*, che egli chiamò *recurrens*, conforme al così detto *decursus recurrens* della medesima.

Anche per l'ordinaria *vesania typica completa* è agevole stabilire che i suoi singoli stadii non passano immediatamente l' uno nell' altro, ma sono separati da periodi di una disposizione sentimentale o morale straordinariamente uniforme, tranquilla, libera di affetti, in cui gli ammalati sembrano addirittura sani. Tali periodi di apparente sanità nel corso di disturbi psichici sono stati chiamati in generale *intervalla lucida*.

I lucidi intervalli decorrenti nella *vesania typica* tra i suoi singoli stadî possono durare semplicemente alcune ore, ma estendersi anche a più giorni. Evidentemente essi sono dovuti al fatto che in primo luogo le accresciute inibizioni, da cui dipende la malinconia, non vengono meno che molto lentamente e che prima che questa abolizione, che induce a sua volta la mania, sia divenuta completa, deve intercedere uno stadio più o meno lungo o breve, in cui la massa delle inibizioni o anche il grado delle medesime è eguale alla massa o anche al grado di quelle inibizioni, che sono necessarie pel decorso normale dei disturbi psichici; in secondo luogo essi traggono origine da che, decorsa la mania, le inibizioni, di cui si tratta, non crescono se non molto lentamente e raggiungono tale altezza da dar luogo ad una malinconia, e similmente deve intercedere uno stadio più o meno lungo o breve, in cui similmente per massa e intensità sono eguali alle inibizioni normali. Nondimeno incomparabilmente più manifesti che nell' ordinaria *typica completa* questi lucidi intervalli sono nella surricordata varietà *recurrens*, e propriamente perchè a causa del frequente ritorno dei singoli stadii gli intervalli ritornano anche più spesso e perciò sono più patenti. Per lungo tempo si alternano, la *malinconia*, quando esiste, uno *stato relativamente normale*, la *mania* e di nuovo uno *stato relativamente normale*, con una nuova *malinconia*, *stato normale* e di nuovo *mania* e *stato normale* ecc., e così possono prolungarsi per molti anni in continua alternativa, durando i singoli stadî ora più lungamente

gamente ora più breve tempo, finchè si raggiunga un termine, sia che segue la morte, sia che si sviluppi uno stato di debolezza sempre maggiore, e in una condizione di più rilevante demenza nulla più se ne ravvisi. Decorrendo in questa maniera un certo circolo nel decorso della psicosi, il FALRET l'ha designata appunto come *folie circulaire.* Il KAHLBAUM ha chiamato *interrupta* la *vesania typica completa,* in cui si rendono osservabili chiari intervalli lucidi, e chiamata la *vesania typica completa recurrens* in tal caso *vesania typica completa circularis.* Quindi la *folie à double forme,* la *folie circulaire* degli autori francesi non è che una speciale maniera della *vesania typica completa,* dipendente da determinate condizioni individuali.

Quando il *decursus interruptus,* pel quale prende il nome la *typica completa interrupta*, occorre più manifestamente in una *vesania typica incompleta,* sicchè dagli stati relativamente normali in apparenza rlsultano sempre semplicemente le medesime forme della *vesania typica incompleta* e le indicate condizioni relativamente normali sono in proporzione lunghe sì da rassomigliare ad una guarigione o sanità lungamente perdurante, sorgono le malinconie periodiche, le follie periodiche, le manie e catatonie, gli stupori periodici, che tutti decorrono con periodi ora più regolari, ora più irregolari.

Quasi affatto egualmente vanno anche le cose nella *vesania paralytica progressiva* e questa pertanto manifesta anche meglio la sua affinità con la *vesania typica* di quello che altrimenti non sia il caso. In generale spesso si osserva una alternativa di malinconia e di mania, e quindi un *decursus recurrens.* Anche un *decursus interruptus* non occorre punto di rado. Per contrario un tipo realmente circolare finora non è stato osservato che isolatamente, ma probabilmente è stato più trascurato che in realtà solo eccezionalmente vi si riscontri. Il BRIERRE DE BOISMONT, WESTPHAL, FABRE, MENDEL hanno descritto casi relativi; io stesso ne ho veduto. Il FABRE, chiama *Folie paralytique circulaire à triple fase* questi casi di *vesania paralytica progressiva circularis.* Oltre ad essa egli descrive ancora una *folie paralytique circulaire à double fase* e comprende con questa espressione quelle, in cui alternano solo stati malinconici e maniaci senza manifesti *intervalla lucida* interposti e quindi una semplice *forma recurrens*, che consideriamo in generale come abbastanza frequente se non ordinaria perfino.

Anche sotto la forma, che corrisponde alle periodiche malinconie, furori, manie e stati stuporosi, può decorrere la *vesania paralitica progressiva* e specialmente nella *melhancolica* ciò accade, ma questo decorso singolare non risulta così manifesto come in quelli stati, perchè i lucidi intervalli sono molto meno lunghi e netti.

Decorrendo la *vesania typica legitima vera completa* molto rapidamente, sì da raggiungere la sua fine per lo più letale in 14 giorni fino a tre o quattro settimane e di rado più, si ha la *vesania typica leyittima saeviens,* la *vesania acuta* del KAHLBAUM, il *delirium acutum* degli autori tedeschi, *le délire aigue* o anche *la folie aigue* dei francesi. Occorrendo la *vesania typica legitima incompleta* in eguale maniera ora più ora meno tumultuaria, insorge rispettivamente la *saeviens abortiva,* la cosiddetta *melancholia transitoria e mania transitoria,* per lo più un semplice *raptus melancholicus* e quindi chiamato anche *furor transitorius;* inoltre la *saeviens maniacalis*, che comprende alcune forme della *mania gravis* dello SCHÜLE e MENDEL e finalmente la *saeviens stuporosa,* la *dementia acuta,* la *démence aigue* degli autori francesi. A quest'ultima la *vesania typi-*

ca katatonica, che può decorrere in modo affatto eguale, fornisce un contingente non lieve, ma che non si può più separare dalla *legitima*.

Conformemente a ciò ove la *vesania paralytica progressiva* assuma un tal decorso celere, a così dire precipitoso, sorge la *vesania paralytica progressiva rapida*, la *paralysie générale galopante di* TRÉLAT, la forma galoppante della paralisi progressiva degli autori tedeschi, forma che talvolta può raggiungere la sua terminazione in poco più di otto giorni.

Quando la *vesania typica* o *paralitica progressiva* non passa in guarigione, e di quest'ultima l'esperienza ha insegnato che occorre solo eccezionalmente, si sviluppa un disturbo psichico abituale, che è l'espressione di un disturbo nutritivo divenuto abituale, più o meno profondo, del sistema nervoso, e conforme al medesimo si manifesta anche nei suoi fenomeni. Esso corrisponde alle contrazioni e quindi alla legge di contrazione dei muscoli con nervo profondamente leso, un nervo che non si può più sollevare, che fino ad un certo grado, ma non molto precisamente determinabile, può conservare la sua antica eccitabilità, ma anche perderla ogni momento quando si pretende molto da esso e dalla sua attività. La debolezza è il carattere di questi disturbi cronici e perciò si sono chiamati anche nelle loro molteplici manifestazioni e forme brevemente stati di debolezza psichica, e perchè in certo modo sono derivati da disturbi psichici primarii, le vesanie di cui si è trattato, essi sono stati anche denominati disturbi psichici secondarii.

Già le forme di follia circolare, di cui abbiamo parlato, sono da considerare come stati di debolezza psichica di questo genere, per lo meno nel loro decorso ulteriore, perchè non possono appunto sorgere se non sulla base di un persistente e grave disturbo nutritivo dell'organo psichico, e lo attesta semplicemente l'esperienza, che solo di rado esse sono suscettibili di un essenziale miglioramento e non mai di una guarigione ed in vece spesso dopo un tempo più lungo o breve gradatamente passano in condizioni di debolezza sempre più profonda. Come spiccantissimi fra questi stati sono da indicare la paranoia ed imbecillità, la demenza ed amenza.

Come una differenza essenziale tra i disturbi psichici secondarii e primarii viene considerata la mancanza di affetti dei primi; mentre appunto la piena degli affetti vale come caratteristica dei secondi. Tuttavia non devesi punto credere che la perdita degli affetti, di cui si parla, sia tale nel pieno senso della parola. Nessun infermo di psicopatia, che soffra di un cosiddetto disturbo secondario, è libero di affetti e troppo spesso questi imperversano in lui con tutta la forza che costituisce la misura dei disturbi psichici primarii e perciò l'infermo per lo più non viene preso che in cura come folle. Le condizioni di eccitamento a mo' di *raptus* o di furore sulla base di perturbamenti malinconici, di eccessi maniaci, sono nei paranoici secondarii fatti comunissimi e se non si osservano molto spesso e non raggiungono un'altezza così manifesta come si deve avere osservato per poter fondare in essi il contrasto tra i disturbi primarii e secondarii sulla differenza degli affetti, non si dimentichi che la maggior parte degl'infermi e specialmente inclinati agli affetti si trova con disturbi psichici secondarii nei manicomii, dove con cure oppurtune si cerca non solo di mitigare rapidamente gli affetti sorti, ma si procura perfino ad impedirne lo sviluppo. È noto e già detto da molti: nei manicomii sono cessati gli strepiti e le violenze, sono sparite le pazzerie da che si è imparato a conoscere meglio le malattie psichiche e quindi anche a curarle più opportunamente. Ora e senza affetto non si fanno strepiti ed anche meno violenze!

Tuttavia è esatto che gli affetti nei disturbi secondarii rispetto a quelli

dei primarii restano molto indietro, perchè manca la forza per sostenerli. Essi non hanno durata, ma vanno e vengono e si alternano tra loro come il raggio di sole e la pioggia in un tempo molto variabile; e se sono stati una volta forti e persistenti, vengono seguiti da una eccessiva debolezza. Insieme con gli atti che vi si associano essi somigliano alle contrazioni muscolari con nervo morente, e perciò facilmente esauribile, del preparato della zampa di rana; mentre gli affetti e gli atti che ne risultano, come si suole dire, nei disturbi psichici primarii quelli puramente malinconici e maniaci, sono analoghi alle contrazioni muscolari provenienti da nervi solamente stanchi. Quindi nei disturbi psichici secondarii predominano più fortemente le anomalie delle tendenze, del pensiero e della propria manifestazione, le disbulie, le dislogie e le disprassie e perciò conformemente al principio: a potiore fit denominatio, da queste si fa la denominazione delle diverse forme, con le quali si manifestano i disturbi secondarii. Pertanto gli ultimi si distinguono dai disturbi psichici primarii principalmente perchè in questi predominano gli spostamenti del morale, in quelli le modificazioni dell'intelligenza e ciò prevalentemente o anche solo in conseguenza dell'indebolimento che nel corso del tempo ha sofferto il veicolo della psiche, il sistema nervoso. Ora giacchè nei disturbi psichici secondarii devesi sempre riconoscere alcun che dei perturbamenti morali, da cui i disturbi psichici primarii hanno preso il nome, li possiamo denominare anche conforme a quelli e parlarne come di forme malinconiche, maniache e stuporose.

La debolezza dell'intelligenza nelle indicate condizioni, che si è anche designata semplicemente come demenza, può per il grado essere molto diversa. Essa varia da quello che si indica semplicemente come funzionalità normale, fino alla sua completa abolizione. Tuttavia per la più facile intelligenza si sono distinti tre gradi: imbecillità, fatuità e demenza nel senso stretto, *imbecillitas, fatuitas, dementia* e *amentia* o *anoia* e per la prima s'intendono i più leggieri indebolimenti, per la seconda i mediocri e per l'ultima i più forti fino al completo annientamento dell'intelletto. Ove questi stati di debolezza, che dipendono da una ipergasia dell'organo psichico, e la cui essenza è l'ipologia fino all'alogia, sieno complicati anche da paralogie, ed ove le ipologie che li caratterizzano sieno quindi simultaneamente anche più o meno paralogie, idee deliranti (vedi l'art. Sensazioni), si ha la paranoia, il vero delirio. La paranoia, il delirio in questo senso più generale, è quindi una semplice forma di demenza e rispettivamente una *imbecillitas, fatuitas o dementia paranoica.* È chiaro che non possa esservi una *amentia o anoia paranoica*, perchè l'amenza e l'anoia, contrariamente alla demenza, esprimono la completa soppressione o cessazione di tutta la intelligenza, mentre la demenza è destinata ad indicare soltanto una minore o maggiore diminuzione della medesima.

Nell'imbecillità questa riduzione in certe circostanze può sembrare così insignificante che gl'individui non solo si presentino come pienamente sani, ma perfino come molto intelligenti. Per lampi di spirito che talvolta si seguono colpo su colpo, un vero fuoco scintillante di osservazioni opportune, di arguzie e pensieri sorprendenti possono transitoriamente ingannare anche gli esperti e per la copia delle ragioni, che pur sempre esistono a favore della realtà dei loro delirii, seducono a dirittura il volgo; ma più di questo non possono ed in aperta contradizione con quello che presentano nel discorso sta per l'ordinario quello che infatti essi compiono. Facendo interamente astrazione delle paraprassie dei paranoici, dalle vere stoltezze, tutto

nei limiti delle cose corrette porta l'impronta dell'insufficiente e dell'incompleto e specialmente del non indipendente. Le persone perciò non si trovano anche nella vita facilmente bene, ma abbisognano di una guida continua e ove manchi loro questa o deviandone per una qualche ragione, non progrediscono, sibbene falliscono negli atti non sempre stolti ed insufficienti e che perciò non menano a nulla in capo ad un tempo lungo o breve, come quegli infelici, a cui fallisce tutto ciò che intraprendono e che non ostante tutto il loro talento apparentemente grande non sono in grado di procacciarsi una posizione corrispondente o di affermarvisi anche soltanto. Ed in questo si mostra la deficienza intellettuale, di cui soffrono, l'imbecillità, che non può soddisfare alle condizioni, in modo che anche chi fino allora ne sosteneva la piena integrità mentale, da allora appunto li dichiara per lo meno deboli di mente. Del resto gli esperti, anche prima di andare tant' oltre già dal loro linguaggio ed anche dalle loro osservazioni piene di intelligenza e piccanti riconoscono subito che gl' individui di questo genere sieno arrestati nell' intelligenza. L' uniformità nel carattere di queste osservazioni, la qualità stereotipa che spesso, anzi per lo più, si osserva nei loro lamenti e la potentissima inattitudine alle vere funzioni coerenti dell' intelligenza, che si trovano in aspro contrasto con quello che si aspetterebbe conforme a ciò che si ode, l' indica abbastanza sicuramente anche senza tutti gli altri criterii.

Tutt' i gradi degli stati di debolezza psichica possono manifestare ora una impronta più malinconica, ora più maniaca, eccetto l' ultimo e più profondo, in cui tutta l' intelligenza e quindi naturalmente anche ogni altra energia psichica è cessata, l' amenza o anoia. Questa demenza massimamente profonda è sempre associata ad uno stupore rilevante e quindi è stata opportunamente chiamata apatica, anche perchè l' apatia è l' elemento più essenziale dello stupore. È soltanto in certo modo uno stupore divenuto cronico, come d' altra parte lo stesso stupore costituisce semplicemente a sua volta una demenza temporanea. Perciò anche la demenza apatica che con le altre forme di demenza, melanconiche e maniache, nello stesso rapporto come lo stupore con le corrispondenti forme dei disturbi psichici primarii, ne promana in certo modo e costituisce così, direi, l' ultima terminazione di tutta la psicopatia. Facendo in generale così qualunque demenza, che tenga dietro ad una psicosi primaria, così essa dicesi, anche senza ulteriore riguardo al suo carattere, demenza terminale.

Le forme di demenza con carattere malinconico hanno moltissima somiglianza con gli stati malinconici delle psicosi primarie e quelle con carattere maniaco, con le manie di queste. Soltanto ogni cosa è più debole, meno viva, più scolorata e ciò tanto più quanto più forte è la demenza, quanto più si avvicina a quella apatica. Del resto lo stesso abbattimento e tristezza, la stessa fiducia e serenità! Le forme di demenza malinconiche hanno anche questo di comune con le condizioni malinconiche delle psicosi primarie, che dispongono ai *raptus* ed ai furori; anzi dispongono con facilità incomparabilmente maggiore di quelle, e la più lieve circostanza può divenire occasione che scoppiino. Si considera appunto questa facile manifestazione di *raptus* e furori come un sintoma della debolezza psichica e vi si fonda la diagnosi ed eventualmente la prognosi. Ma questi *raptus*, questi furori hanno tutti in sè qualcosa di debole; gli atti, onde risultano, sono tutti di natura più agitata che convulsiva; manca la relativa efficacia e la durevolezza. In realtà molte volte occorrono in essi anche atti bruschi: gravi offese di altri, omicidii e suicidi, ma ciò è raro e poi incomparabilmente più frequente ancora nelle forme più leggiere, nell' imbecillità, nella fatuità che in quelle pro-

priamente dette o negli stati di demenza nello stretto senso della parola. Di regola tuttavia la qualità di debole e quindi spesso di puerilmente fatuo ed insulso caratterizza questi *raptus* e furori, e quindi essi incitano l'osservatore ingenuo piuttosto al riso anzichè spaventarlo e indurlo in timore, come è affatto ordinariamente il caso pei *raptus* e i furori delle condizioni primarie. Similmente anche il senso del *raptus* è per l'ordinario del tutto stolido, insulso e burlesco. La *mania ambitionis*, rispettivamente la *monomanie des grandeuers et des richesses* prevale in una raccolta di oggetti senz'altro inutili ed in parte ripudiati per inservibilità o anche nel cercare di fregiarsene ed ornarsene. Nell'imbecillità a tale scopo vengono usate le striscette dei sigari, con cui vengono fatte coccarde e nastri ornamentali, fiori appassiti, che vengono infissi nel cappello, nei capelli, nell'occhiello; negli stati di debolezza più profonda fanno le spese all'uopo bottoni chiari, pezzi di carta di varii colori, fili di lana, piume di uccelli e simili. Una speciale forma, in cui si manifesta il furore, è quella descritta come *melancholia agitata*, agitazione penosa, che si rivela in qualunque atteggiamento coatto. Essa in realtà non è vero furore, perchè gliene manca il grado, ma ciò non ostante è ad ogni modo un analogo o equivalente, risultante da una debolezza di alto grado.

Tutte le forme di debolezza, in cui si hanno ancora manifestazioni della vita psichica, diconsi demenza per la cunfusione che vi si riconosce, contrariamente all'amenza. La demenza è tanto maggiore, quanto più vivace è la produzione di queste manifestazioni e perciò negli stati di debolezza maniaca anche maggiore che in quelli malinconici. Gli stati di debolezza maniaca portano anche perciò prevalentemente il nome di demenza, e perchè senza ulteriore riguardo al suo grado di sviluppo vengono anche comunemente designati come demenza agitata o versatile, si adopera questo nome molte volte anche per queste espressioni. Una demenza di natura ora più malinconica, ora più maniaca, che una volta si manifesta come *mania ambitionis* nella maniera su descritta, un'altra come *aménomanie* o *manie vaniteuse* del Guislain, è rappresentata dalla *moria*, la pazzia dei vecchi autori. La demenza, che si sviluppa in seguito della *vesania paralytica* è la *dementia paralytica*. Del resto anche nella demenza occorrono forme circolari, ovvero essa decorre come una follia circolare e propriamente così in un semplice *decursus recurrens* come nel più complicato *decursus interruptus*. Le forme tendenti fortemente all'amenza non di rado hanno un carattere catatonico e vengono designate come *dementia katatonica*. La catatonia del Kahlbaum, la sua follia di tensione, che già abbiamo imparato a conoscere come parzialmente appartenente alla *vesania typica*, appartiene quindi dall'altra parte agli stati di debolezza psichica.

Parlandosi della paranoia anche come di una forma propria degli stati di debolezza psichica, si parla anche di una forma malinconica e maniaca della medesima: *paranoia melancholica* e *paranoia maniacalis*, delirio tranquillo ed agitato. Quando l'intelletto è ancora mediocremente conservato e il delirio manifesto solo in alcuni punti, cioè solo alcune poche idee deliranti hanno invaso a preferenza l'infermo ed esercitano influenza sul medesimo rispetto alle azioni e agl'impulsi, la paranoia dicesi parziale, *paranoia partialis*, anche *delirium circa unam rem*, *vesania circa unam rem*. L'Esquirol la diceva *monomanie intellectuelle* e il Morel *manie systématisée*, perchè intorno alle singole idee deliranti o al loro nucleo si elevavano tutte le altre come in un sistema, ma per la parziale e per quella *una res* in questa paranoia si tratta di una cosa affatto speciale.

Oltre ad una cosa, che si rende sensibile come morbosa nelle sfere d'idee del resto sane, oltre alle singole idee deliranti, che prevalgono così da divenire riconoscibili ad ogni profano, havvi anche una gran quantità di disturbi che richiamano l'attenzione degli esperti e per l'ordinario le cose stanno in maniera che gl'individui colpiti sono affatto ammalati, ma di tutt'i sintomi morbosi quelli psichici prevalgono, e tra questi un paio d'idee deliranti più o meno singolari su tutte le altre.

Gli stessi stati di debolezza psichica, che tengono dietro ai disordini psichici primarii come esito dei medesimi, per così dire come espressione di paralisi, dopo i pregressi processi tumultuarii, possono, come hanno dimostrato specialmente le osservazioni recenti, svilupparsi anche senza che tali disordini primarii abbiano esistito nell'una o nell'altra maniera dimostrabilmente e quindi in certo modo immediatamente e similmente in modo primario. Ciò accade quando il sistema nervoso e specialmente l'organo psichico viene messo assai rapidamente o lentamente nello stesso stato di nutrizione, che si trova nelle cosiddette psicosi secondarie, e tutte le circostanze, tutte le influenze, che hanno forte potere e modificano il sistema nervoso nella sua nutrizione, sono atte a provocare senz'altro tali stati di debolezza psichica e quindi come disordini affatto primarii. Dall'efficacia di quelle circostanze, dal grado di quelle influenze da una parte e dalla resistenza del sistema nervoso dall'altra dipende se più rapidamente o lentamente si sviluppano le forti forme di demenza, o se le cose si arrestino semplicemente allo sviluppo di quelle più leggiere. La storia degli avvelenamenti specialmente da alcool, oppio, morfina, hascisch, da cloroformio, ossido di carbonio, gas illuminante, la storia del colpo di sole e di calore, delle diverse encefalopatie, del tifo, dei catarri gastro-intestinali delle malattie dell'apparecchio urogenitale ne dà numerosi esempi. Di regola tuttavia questi stati si sviluppano molto lentamente, in maniera affatto graduati, subdolamente, sì da non essere possibile determinarne l'inizio. Le forme più leggiere della demenza, l'imbecillità, (e perchè a cagione delle paratrofie da cui dipende, comunemente quest'ultima si associa anche per lo più a paralogie) la vera paranoia, sono durante lungo tempo anche le forme, con le quali le condizioni, di cui si tratta, occorrono il più spesso. Questa demenza, che quindi si sviluppa contrariamente a quella sorta secondariamente, detta perciò anche paranoia secondaria, a così dire come una psicosi primaria, è stata designata dal GRIESINGER e WESTPHAL come paranoia primaria per distinguerla da quella ora indicata, e quando le condizioni, da cui proviene, sono congenite, i disordini nutritivi dell'organo psichico che ne sono a base, son riposti in tutta l'originaria organizzazione dell'individuo; sicchè questi debbono anche ulteriormente svilupparsi appunto con lo sviluppo di questo ultimo, e così la paranoia primaria derivantene diviene precisamente conseguenza necessaria dell'anormale disposizione e sviluppo, e chiamasi secondo la proposta di W. SANDER paranoia originaria.

La demenza primaria, originaria, si distingue nei casi più rilevanti da quella secondaria per l'offesa molto minore dell'intelletto e la forza molto maggiore e l'ostinatezza degli affetti che vi si manifestano. Essa è prevalentemente spesso parziale, *delirium* o *vesania circa unam rem*; ma havvi anche un gran numero di casi, sia che essi si abbassino per tempo agli stati profondi di debolezza, sia che solo dopo anni vi pervengano, in cui questa distinzione non è possibile. La demenza primaria somiglia allora interamente a quella secondaria e solo la storia della sua genesi chiarisce ancora quello che c'è. La forma malinconica della paranoia primaria e specialmente di quella originaria è quella che il KAHLBAUM ha designato come *paranoia*

descensa, e la forma maniaca quella che è stata da lui designata *paranoia ascensa*.

Sorgendo gli stati di debolezza psichica in maniera irriconoscibile anche con lo sviluppo della psiche, ed essendo quindi congeniti, come per l'ordinario si dice, vengono indicati come *demenza congenita* o *idiotismo*. Anche questa demenza si manifesta per l'intensità in una serie infinita di gradazioni, ma si è cercato di raccoglierle sotto tre classi principali, e così si divide la demenza congenita precisamente come quella più tardi acquisita, con cui del resto per l'addietro è stata semplicemente confusa, in *imbecillitas, fatuitas, dementia* ed *amentia*, che corrispondono interamente agli stessi gradi della demenza non acquistata che tardi.

Ove l'idiotismo sia l'emanazione di un'organizzazione, che viene contraddistinta anche da stati di debolezza d'ogni maniera e di alto grado, specialmente da ipoplasie, paraplasie ipoplastiche e deformazioni che ne dipendono, intristimenti, dicesi cretinismo. Quindi un idiota è un demente o anche solo imbecille per sè, il quale del resto non ha niente di manifestamente anormale in sè e specialmente può essere affatto ben conformato. Al contrario il cretino è un demente o anche semplicemente imbecille, che nello stesso tempo, per tutta la sua costituzione ed organizzazione, è più o meno deformato. Un idiota, che per qualche malattia accidentale resta deformato soltanto nella vita avanzata, non diviene pertanto ancora cretino.

Secondo l'età, in cui più tardi si sviluppano gli stati primarii di debolezza psichica, è diverso il carattere che hanno. Principalmente dai periodi di accresciuto sviluppo, di affrettato accrescimento, in cui quindi il corpo e con esso il sistema nervoso deve specialmente sostenere molto lavorìo ed è privo di resistenza, viene favorita a preferenza la genesi di queste condizioni; nondimeno ciò si ha anche nei periodi dell'incipiente involuzione e propriamente perchè in questi anche il corpo ed il sistema nervoso sono divenuti più deboli e quindi simultaneamente privi di resistenza. In ambedue i periodi della dentizione, nell'età della pubertà, nell'epoca climaterica delle donne, nell'incipiente età senile vediamo pertanto sorgere il più spesso le condizioni, di cui si tratta, perchè sono appunto stati di debolezza, e così ora più, ora meno difettano dell'attitudine a svilupparsi per così dire dal lato positivo, in un senso più alto e perfetto, e piuttosto hanno la spiccata tendenza ad abbassarsi sempre più dal lato negativo, a passare in stati di debolezza sempre più profondi. E così vediamo anche che prima che le cose vadano tant'oltre, le condizioni sorte nella gioventù, nell'età media conservano il carattere del grado dello sviluppo o educazione psichica, sul quale sorsero, e che quelle manifestatesi nell'età più progredita rapidamente anticipano il periodo propriamente senile, che consiste nell'imbecillire e nel rimbambire. Nel primo caso l'io non si sviluppa ancora che poco ed anche non più, s'impoverisce perfino e si rattrappisce; nel secondo caso è possibile solo quest' ultima cosa. E così troviamo che da una parte il fanciullo può somigliare al bambino, il giovanetto al fanciullo, al bambino, l'uomo al giovanetto, al fanciullo o perfino anche al bambino, che una matrona si comporta come una fanciulla di otto anni, come la giovanetta in via di sviluppo o già sviluppata, piena di brame e desiderî, o come uno di quegli esseri infelici, che ha già fatta la sua esperienza ed ha imparato a rinunziare ad ogni felicità della vita. D'altra parte vediamo uomini nel pieno vigore degli anni condursi come vecchi deboli, e vecchi d'ogni grado svestirsi e comportarsi come giovanetti freschi e fanciulli stolidi, finchè la debolezza psichica prende il sopravvento e tutti cadono più o meno nella demenza apatica.

Le condizioni di debolezza occorrenti nella pubertà, nell'epoca climate-

rica o anche eventualmente nell' età media e che vanno qui considerate, portano per l'ordinario il carattere della demenza, sono *paranoiae;* quelle sviluppantesi nell' infanzia, nella fanciullezza come anche più tardi sono al contrario da ascrivere per regola alla semplice demenza.

Il KAHLBAUM, il quale ammette l'espressione di demenza solo per le corrispondenti condizioni secondarie, ha proposto di denominare *neophrenia* gli stati di debolezza psichica primarii occorrenti nella prima gioventù e al contrario *paraphreniae* quelli sorti dopo un periodo di transizione dello sviluppo biologico. Quindi egli ha chiamato anche l' idiotismo una *neophrenia innata simplex* ed il cretinismo *neophrenia innata cretinica,* e chiama *paraphrenia hebetica* o *hebephrenia* i disordini svolgentisi intorno al periodo della pubertà e *paraphrenia senilis* o *presbiophrenia* quelli svolgentisi con l' età.

Nondimeno queste distinzioni o separazioni, per quanto fondate appaiano anche teoreticamente, hanno anche il loro lato dubbio e praticamente sono prive d' importanza. Quelle sorte nell' infanzia non si possono distinguere dall' idiotismo genuino, manifestantesi in gradi diversi, e quindi dal lato pratico sono semplicemente da mettere insieme. Non altrimenti vanno le cose anche per la maggior parte di questi disordini sviluppantisi nella fanciullezza. Praticamente essi vengono messi alla rinfusa anche con l'idiotismo e sono ulteriormente da mettersi insieme. Tuttavia ove fosse necessario separarli da questo, si annovereranno nella miglior maniera tra le paranoie e si dovranno designare come *paranoia puerilis.* Le parafrenie, come abbiamo già menzionato, noi le riguardiamo quali paranoiae e chiamiamo l' ebefrenia una *paranoia puberum sive adolescentians,* quella sviluppantesi nell'età media *paranoia mediae aetatis*, quella sviluppantisi nell' epoca climaterica delle donne *paranoia climacterica*, la *presbiofrenia* a seconda dei casi *paranoia* o *dementia senilis.*

Abbiamo già ripetutamente notato che il caratteristico di tutte le forme di paranoia è il predominio di idee deliranti, che hanno ricevuto anche il nome di " delirio ". Ora vogliamo chiarire quale sia l' essenza di queste idee per cogliere pienamente così anche il concetto ed il significato della paranoia.

Ogni idea non è che una sensazione e propriamente dalla più oscura sensazione fino alla più manifesta percezione, al concetto più chiaro, all' idea più schietta e luminosa, non che ad ogni impulso e volontà che ne deriva. Tutte le parestesie e propriamente dai più lievi primordii nella sfera sensitiva fino alle stranezze nella sfera estetica, intellettuale, etica e ideale, non che tutte le parabulie, che ne risultano o anche procedono parallele, sono pertanto da considerare solo come idee deliranti e trattare come tali. Pertanto anche là dove non dominano idee deliranti nette, riconoscibili in chiari e manifesti concetti, e però tutte le sensazioni o la determinatezza per le diverse impressioni e quindi ciò che si è designato per l'ordinario come il sentire nel senso più stretto della parola, è qualche cosa di diverso e pertanto speciale o estraneo, tuttavia avremo da ammettere l'esistenza di idee deliranti e con essa quella di una paranoia. La maniera come si attua il sentire nel significato più stretto della parola determina il carattere. Perciò anche il sentire insolitamente, quando segua un determinato indirizzo ed abbia una certa costanza, si è chiamato anche *alienatio sensuum,* e perchè dal temperamento appunto derivano tutte le cosiddette sensazioni alte o vi appartengono, e dove esiste un' *alienatio sensuum,* queste ultime si dimostrano modificate in maniera morbosa massimamente, si è chiamato anche follia morale il sentire stranamente, specie avendo riguardo alle sensazioni etiche e morali, a cui si ascri-

vono anche per l'ordinario quelle egoistiche e altruistiche. È stata richiamata l'attenzione sulla medesima primamente dal PRICHARD come una speciale forma psichica, a cui egli ha dato il nome di *moral insanity* e per lungo tempo se ne è dubitato come di una forma speciale o autonoma. Essa oggi è abbastanza generalmente riconosciuta come tale. Giacchè essenzialmente non si tratta che di un disordine nei principii di ogni fatto psichico e propriamente tanto leggiero da non aversi per questi ultimi altre alterazioni generalmente patenti, noi vediamo in essa esclusivamente i principii della paranoia, rispettivamente la sua forma più leggiera. Il fatto che la follia morale, la *moral insanity*, sebbene solo tardi, spesso passa in paranoïa completa, costituendone a così dire il precursore, non può servire che come pruova. Essa pertanto andrebbe indicata nella maniera più opportuna come *paranoia levissima* o *inchoata*. Ove la irregolarità del sentire sia tanto rilevante da sembrare pervertita nel significato più ampio della parola, sorge la diastrefhie del PARIGOT, la *vecordia diastrephia* del KAHLBAUM, che chiamiamo *paranoia corrupta* o *depravata*. La malignità, la perfidia, l'abbiezione, la brutalità, il piacere e la voglia dei dolori e dei tormenti altrui ne sono la nota più rilevante.

Essendo l'intelletto nella *paranoia* in generale relativamente ben conservato ed in quella *originaria* spesso più fortemente sviluppato che non soglia essere nella media degli uomini, è chiaro che in quella inchoata sarà in generale il meno leso; che anzi l'intelletto può essere in essa singolarmente forte. Solendo essere comunemente giudicata la sanità o morbosità psichica di un individuo dalle funzioni dell'intelletto, le persone intelligenti, che soffrono di *paranoia inchoata* ed anche *corrupta* o *depravata*, vengono considerate di regola non psicopatiche; al contrario sono riguardate come affatto sane, ma moralmente corrotte, volgari e cattive nel significato corrente della parola. Or nulla è più falso di questo e nulla svela tanto la completa ignoranza ed inesperienza delle questioni relative, quanto una tale asserzione da qualunque parte venga. Quando vi è un' *alienatio sensuum*, vi è anche una malattia e propriamente una malattia psichica, per elevato che possa essere del resto l'intelletto. Non giova che J. J. ROUSSEAU abbia sedotto mezzo mondo col suo splendido ingegno; egli era pure psicopatico. Lo prova a sufficienza il fatto che durante la vita egli non sia pervenuto a nessuna posizione anche solo in certo modo assicurata, ma torturato da una maniera interamente falsa di considerare le cose, abbia vagato senza tregua nel paese; che non si potè sciogliere dai lacci di una donna volgare e priva di ogni vera coltura e che abbandonò i suoi figli senza nome all' ospizio dei trovatelli, sicchè essi non seppero chi fossero, e che infine oltre a tutte questo morì in condizioni tanto discrete. Anche nel Voltaire, e nel Bethoven si trova una quantità di dati relativi, ed in intelletti di minore importanza, ma sempre elevati, li troviamo perfino con singolare frequenza. Pare quasi come se quanto più importante ed originale è un uomo, tanto maggiori singolarità e diversità dall' ordinario mostri nella sua vita morale, e che sia pienamente giustificato il detto del vecchio SENECA: " *Nullum magnum ingenium, nisi stultitia quadam mixtum* ". Ad ogni modo è da ritenere che l'alta funzione intellettuale e la sanità psichica non si riscontrano per nulla; al contrario con alta intelligenza ed alta funzionalità della medesima si collega dispiacevolmente assai spesso uno stato morboso psichico e più presto o più tardi per esso muore l'intelletto e tutta la personalità.

Sebbene l'intelletto nella paranoia possa essere eccellentemente conservato, pure, non rappresentando che un lato speciale dell'ideazione e quindi anche del sentire in generale, esso è altrettanto meno indipendente da quest'ul-

timo nello stretto senso, come anche l'impulso che costituisce solo un terzo lato dell'ideazione o del sentire in generale. Dalla maniera delle sensazioni vorrei dire dal loro colorito, dal loro timbro, dipendono lo speciale colorito delle altre idee e degl'impulsi e le singolarità nel comprendere, concludere e giudicare, non che negl'indirizzi impulsivi, che appunto si trovano negli uomini più importanti ed hanno in ciò la loro ragione. Ciò è naturalissimo: quando la *paranoia inchoata* è alquanto progredita o si tratta già di una più o meno sviluppata *corrupta*, sorgeranno singolarità d'ogni maniera, stranezze, stravaganze nelle opinioni, si susciteranno indirizzi impulsivi inconcepibili, e quando l'inibizione volitiva non è abbastanza forte, ciò che è per lo più il caso, perchè si tratta di condizioni di debolezza, da riuscire inibitiva negli atti che ne derivano, si hanno atti impulsivi strani spesso inconcepibili, che costituiscono nella loro somma un vero *delirium actuum*, il *délire des actes* o *émotif* del Morel, la follia istintiva ed impulsiva. Essendo l'intelletto tuttavia formalmente intatto, sebbene in maniera speciale, esso serve spesso anche solamente a spronare gl'impulsi o atti morbosi, ovvero, ciò che accade molto più spesso, a spiegare gli atti impulsivi che stanno fuori dei limiti dell'ordinario spesso interamente corrotti, pervertiti, come affatto naturali e perciò anche giustificati, o per lo meno a coonestarli. Sorge così un essere speciale, un procedere non misurato e pertanto molte volte sconveniente e dannoso, ed una spiegazione del medesimo con ragioni d'ogni maniera, ciò che è tanto più facile in quanto deriva dalla medesima natura, da cui anche quegli atti sono provenuti. L'Esquirol diede a questa forma di paranoia il nome di follia ragionante, *folie raisonante*. Noi la designeremo come *paranoia argutans*, ciò che dice abbastanza lo stesso. Essa è quella a cui il Pinel, sovrattutto quando si presentava più agitata, avea dato il nome di *mania sine delirio*.

Alla *paranoia inchoata* segue come forma più sviluppata la *paranoia universalis* o *completa* e quella *partialis* costituisce la transizione. A queste *paranoiae partiales* appartengono evidentemente anche le forme, che il Westphal ebbe compreso come forme abortive della paranoia, ma che meglio sarebbero da designare quali forme rudimentarie, come *paranoia rudimentaria*. La loro natura è, che gl'individui, che ne sono colpiti, vengono tormentati da paralogie o parafrasie d'ogni maniera, che riconoscono tuttavia come morbose e pure non sono in grado di sopprimerle. Le paranoie rudimentarie sono quindi forme di paranoia con intelletto ben conservato e costituite essenzialmente dalle cosiddette idee ed atti coatti. Tra queste idee coatte hanno un posto importante la tendenza all'interrogare e numerare, la paura di toccare qualsiasi oggetto per tema di riportarne danno in generale (*délire de toucher*, Le Grand du Saulle), di imbrattarsi (*rupophobia* del Verga, *mysophobia* dell'Hammond), tra le azioni coatte l'eseguire cose superstiziose d'ogni maniera, evitare l'incontro di donne vecchie, farsi il segno della croce quando una lepre corre sulla strada ecc. Essa potrebbe quindi, perchè in ciascun caso per l'ordinario prevale solo una forma delle idee coatte, dirsi una *paranoia interrogatoria, numerans* o *dinumerans* ecc., e perchè in quelle caratterizzate dalle azioni coatte — anche il *délire de toucher* e la *rupophobia* sono propriamente tali — esiste sempre un sentimento più lieve o più forte, di timor superstizioso da donnicciuole, chiamare questa una *paranoia anilis*.

Speciale importanza per il carattere di ciascuna psicopatia, rispettivamente per la forma, sotto cui si manifesta, ha la costituzione e specialissimamente quella nervosa dell'individuo colpito dal disordine rispettivo. I disordini sono in generale sempre gli stessi e si tratta sempre semplice-

mente delle forme note dei medesimi, ma il loro colorito è diverso, secondo che sono sorti su di un fondo ipocondrico, isterico, epilettico o semplicemente avvelenato. Quindi si è parlato di una follia ipocondrica, isterica, epilettica, tossica, e si sono descritte altrettante specie della follia in generale; tra quelle tossiche predominano l'alcoolica, la pellagrosa e quelle prodotte dall'opianismo e misfinismo, mercurialismo, saturnismo; il Morel ha introdotto perfino come una forma specialmente caratteristica anche la follia ereditaria o meglio ereditata, le sue *folies héréditaires*; ma tutte queste forme speciali hanno soltanto l'importanza di gradazioni di una stessa follia, che segue la legge dell'eccitamento del nervo stanco o morente, percorre una volta più rapidamente, l'altra più lentamente le singole fasi del decorso relativo, e mostra una volta contrazioni più estese, un'altra meno estese negli atti delle sue singole fasi, conforme alle condizioni che presentano i preparati delle rane brune o grigie, nell'estate o nell'inverno, bene o male nutrite, in generale alcoolizzate, stricnizzate, atrofinizzate o morfinizzate.

In tutt'i psicopatici, per lo sviluppo d'ogni forte psicosi occorre una certa disposizione, quella cosiddetta psicopatica, che costituisce una sottodivisione della disposizione o diatesi neuropatica più generale, di cui si è già trattato fra l'altro negli articoli: Ipocondria, Isterismo, Neurastenia. La sua essenza è l'aumentata eccitabilità con tendenza alla paralisi, quindi la caratteristica del nervo offeso nella sua nutrizione, stanco, rispettivamente morente.

Questa disposizione o diatesi psicopatica ora è acquisita, ora congenita, rispettivamente ereditata. Quest'ultimo è incomparabilmente più spesso il caso ed anche rispetto al primo è di grande importanza. La disposizione, di cui si tratta, in un certo grado è tanto più facilmente acquisita, quando si trova già a così dire preparata, cioè per lo meno esistente nei suoi tratti fondamentali. Hanno specialissima influenza le infiammazioni del cervello e delle sue meningi, i traumatismi del capo, il tifo, il vaiuolo, l'insolazione e l'ipertermosi, per es. per i lavori fatti presso al fuoco, la sifilide, il reumatismo, l'alcoolismo ecc.; vi contribuiscono anche i semplici sforzi intellettuali, la lotta per una esistenza fastosa e anzitutto le perdite con le conseguenze, che questa lotta ha portato con sè. La disposizione congenita è dovuta a malattie durante la vita uterina, che il feto ha sofferto per sè o dipendentemente dalla madre, all'influenze nocive durante il parto, a forti compressioni o contusioni della testa. La disposizione ereditata è la conseguenza della debolezza dei genitori, della eredità difettosa di determinati processi nutritivi, che pertanto possono ogni momento venire perturbati e modificati anche da lievi influenze, e queste allora si manifestano in una maniera più o meno patente in corrispondenti disordini funzionali o modificazioni funzionali. Una grande quantità di distrofie e connesse combinazioni di ogni maniera, che sono tanto più forti, quanto più rilevanti sono le modificazioni o i disordini nei processi nutritivi, ne sono anche le conseguenze, e queste ci si presentano nelle così dette *stigmata degenerationis*, deformazioni ed anche anomalie degli arti, del viso, degli orecchi, degli organi sessuali ed anche di una serie di altri fenomeni morbosi, come epilessia, isterismo, ipocondria. I gradi più leggieri della disposizione ereditaria o ereditata diconsi per l'ordinario appunto disposizione ereditaria o ereditata, il grado più lieve anche semplice predisposizione alle malattie psichiche; i gradi più alti al contrario vengono designati comunemente come labe ereditaria n. b. con la tendenza ai disordini psichici. Come è facilmente spiegabile, essi sono specialissimamente ricchi di *stigmata degenerationis* della maniera più di-

versa e sono quelli che stanno essenzialmente a base delle condizioni primarie di debolezza, e non sono propriamente che l' ulteriore sviluppo delle medesime.

Tutte queste condizioni che hanno per effetto lo sviluppo della disposizione o diatesi psicopatica, quando questa è già in atto, ed esse hanno in proporzione la sufficiente forza ed intensità, possono divenire anche la causa dello sviluppo e rispettivamente dello scoppio di una psicosi. Su questo fondasi la dottrina che certe influenze nocive hanno per conseguenza con grande facilità malattie psichiche, anzi le possono immediatamente produrre; tuttavia lo fanno solo quando la disposizione, di cui si tratta, esiste già, e ciò spiega perchè sotto l' influenza di questi fattori nocivi ammalino psichicamente sempre soltanto pochi, 2—3 *pro mille*, mentre la massa non è che poco e forse per niente tocca. Ma i fattori nocivi, di cui si tratta, possono, quando la disposizione è molto rilevante, venire sostituiti anche da un certo numero di altri ed infine non ve ne è alcuno, che non sia in grado di produrre in singoli individui un perturbamento psichico. Agendo questi fattori nocivi su di un organo periferico, rispettivamente su di un nervo periferico, a conduzione centripeta, e venendo attuata per essi la psicosi, questa dicesi psicosi riflessa. Tali psicosi possono essere molto fugaci e passare rapidamente, ma possono anche divenire permanenti, ed allora senza la continuazione dello stimolo provocatore, continuare in certo modo a sussistere per sè sole. Certo non sono più allora psicosi riflesse, sibbene l' espressione della propria vita cerebrale anomala e dividono con questa tutte le proprietà, specialmente anche rispetto al decorso ed all' esito.

Il decorso, l' esito delle psicosi è variabile, sebbene non nel grado, come per l' ordinario si ammette. In fondo vi è sempre la legge dell' eccitamento del nervo stanco o morente e solo come ciò appunto si manifesta come prodotto della individualità, induce a sua volta semplicemente la variabilità indicata. Naturalmente ciò si estende anche alla durata della malattia, e così accade che molte psicosi sogliano durare soltanto ore o meno, mentre altre possono protrarsi per decennii. A quelle appartengono i cosiddetti disordini transitorii, che abbiamo conosciuto nel parlare della *ves. typica legitima saeviens*, a queste anzitutto gli stati di debolezza psichica. La *ves. typica legitima vera* suole avere una durata di 3—5 mesi. Quella *abortiva* passa per l' ordinario più rapidamente, quella *praeceps* persiste più lungamente; massimamente a lungo dura di regola quella *gravis*. La *ves. typica legitima katatonica* non passa facilmente in meno di 6 mesi e può anche durare 1—2 anni e più e pure terminare in guarigione. La *ves. typica legitima saeviens* decorre secondo le sue forme in poche ore fino ad alcune settimane, la *ves. paral. progressiva* in circa 3—3 $^1/_2$ anni; la forma *rapida* può raggiungere il suo esito letale anche in 8 giorni.

La prognosi più favorevole in generale è permessa dalla *ves. typica legitima vera* e specialmente dalla sua forma *abortiva;* la più sfavorevole deve attribuirsi alla *paralytica progressiva.* Solo eccezionalmente finora si è salvato qualche individuo colpitone. Della *typica legitima saeviens* le forme abortive permettono similmente una prognosi buona, quelle sviluppate finiscono quasi sempre male. Le forme di follie croniche, i cosiddetti stati di debolezza non sono suscettibili di una vera guarigione, ma possono avere un miglioramento affatto straordinario e coloro che ne hanno sofferto, una volta guariti, non presentano che note di menomo rilievo. In generale dei perturbamenti psichici guarisce realmente circa il 30·0 $^0/_0$ e ritorna alla vita in maniera più o meno utile il 15 $^0/_0$. Più della metà di tutt' i psicopatici va quasi interamente perduta; 12·0—15·0 $^0/_0$ e quindi l' ottava fino alla sesta

parte muore già nei primi tempi da che esiste la malattia; il 25—35 % e più, quindi più della quarta o terza parte, soccombe alla cachessia cronica. La mancanza di resistenza dei psicopatici anche cronici è così grande, che secondo l'HITCHMANN la loro mortalità risulta 3 volte e secondo l'HAGEN perfino 5 volte maggiore rispetto a quella dei sani di mente in condizioni eguali.

La cura delle psicosi deve anzitutto tener presente che esse sono il prodotto di un sistema nervoso e specialmente di un organo psichico profondamente offeso nella sua nutrizione. Il compito principale quindi è di migliorare la nutrizione del sistema nervoso, dargli quanto occorre per sostituire il materiale troppo consumato e tenerne lontano ciò che può eventualmente accrescere ancora questo consumo ed impedire la riparazione, di cui si tratta. Quest' ultima cosa fanno specialmente gli eccitamenti sempre più ripetentisi. Procurare il riposo al sistema nervoso ammalato, all' organo psichico sofferente, è pertanto il primo dovere, cui si ha da soddisfare. Si debbono tener lontani tutti gli eccitamenti, tutti gli svaghi, tutt' i diporti, ed anche ogni parola di conforto e consolazione va misurata secondo il tempo e le circostanze e nella maggior parte dei casi è meglio tralasciare che porgere inopportunamente. Devesi sempre pensare che se l'infermo non è più suscettibile, non ne viene tocco che dispiacevolmente e penosamente, e quindi nuovamente eccitato e rattenuto nella rigenerazione del suo sistema nervoso, ove non sia danneggiato ancora più profondamente. Pertanto, non potendosi nelle condizioni ordinarie ottenere il tutto se non di rado e per lo più difficilmente, è opportuno condurre gl' infermi il più che possibile presto ad un manicomio, di cui tutto l' ordinamento, tutto l' esercizio è diretto a procurare il riposo, con lo allontanamento di qualunque influenza nociva, e quindi soddisfare a tutte le prime e più importanti condizioni per la sua guarigione. Il metodo curativo psichico indiretto, una volta molto vantato, dei perturbamenti psichici, che si attuava specialmente per mezzo dei manicomii e nei manicomii, deve le sue lodi a questi ordinamenti; tuttavia non erano questi per sè che esercitavano un' influenza tanto favorevole, come da molti si è creduto, sibbene specialmente il tener lontano gli stimoli nocivi, che per essi era possibile ottenere.

Oltre al riposo, che devesi dare al sistema nervoso e con esso all' organo psichico, al medesimo devesi apportare tanto materiale quanto è possibile, perchè possa compiere la sua rigenerazione, ricostruirsi, per così dire. Pertanto devesi per tutti i psicopatici, cui si voglia soccorrere, provvedere con la maggiore diligenza ad una buona alimentazione, la quale non consiste soltanto nella somministrazione di cibo il più che possibile copioso e che quindi spesso sovraccarica lo stomaco per lo più indebolito, ma anche nel godimento non impedito di un' aria sana, che non è un alimento inferiore a tutte le altre sostanze che portano questo nome, e poi nel godimento di una certa quantità di calore che diminuisce la propria termogenesi e quindi il ricambio materiale troppo cospicuo, e finalmente nel migliorare la digestione, ed il sonno, che per lo più hanno molto sofferto. La nutrizione buona consiste quindi a preferenza nel regolare tutta la maniera di vita, della quale l' esperienza ha insegnato che non si può ottenere meglio che non sia in un manicomio. Nondimeno ciò vale solo in maniera generale ed è appunto una regola generale. Nel singolo caso il compito principale spetterà ad una semplice copiosa alimentazione, una sovralimentazione, una così detta cura ingrassativa, una più o meno modificata cura alla WEIR MITCHEL. In una serie di casi, di cui molti sembrano dipendere da una precoce involuzione, l'iperalimentazione riesce da sola allo scopo. Inoltre molte volte sembra che tutto

ne dipenda, e sono specialmente quei casi, in cui l'appetito degl'infermi, dopo cessati alcuni stati di eccitamento tumultuario, è divenuto intenso e gl'infermi o convalescenti possono quasi sempre mangiare. È meraviglioso quello che questa specie d'individui è spesso in grado di ingerire! Soltanto è anche meraviglioso che spesso cresca la corpulenza e con essa la calma dello spirito e l'assennatezza da poterli giudicare per sani, se non si sapesse di meglio per propria esperienza.

Al contrario in generale v'è poco da fare circa speciali medicamenti per la cura della psicosi. Massima fiducia meritano ancora il ferro e la chinina per le ragioni indicate nell'articolo Neurastenia (vol. IX, pag. 330); poi i nervini e fra questi specialmente la valeriana, l'asafetida, il castoro. Contro certi accessi di angoscia e di *raptus* minaccianti non v'è un rimedio migliore. In molti casi, specialmente quelli con disturbi dell'apparecchio digerente, lingua con fitto intonaco giallo-grigio, rigonfiamento e sensibilità dello stomaco, frequenti eruttazioni, appetito difettoso, defecazione torpida, l'arsenico si dimostra vantaggioso, specie quando si può adoperare per lungo tempo. Dalla continuata somministrazione dei narcotici, per vantaggiosi e quindi indispensabili che sieno come palliativi, non è da aspettare in generale niente di buono; sono e rimangano veleni e come tali esercitano la loro azione deleterea in capo a breve o lungo tempo, e questo specialmente quando, come nelle cure con l'oppio, vengono somministrati in dosi piuttosto grandi. Del resto rispetto ai principii generali, a cui la terapia devesi conformare, rimandiamo agli articoli Ipocondria ed Isterismo (vol. VII, pag. 318 e 435), inoltre agli articoli che trattano di specialità psichiatriche, Demenza (vol. IV, p. 379), Demenza paralitica (vol. IV, p. 398 e ss.), Delirio (vol. IV, p. 354), Mania, Malinconia ecc., in cui viene esposta altresì la terapia speciale delle singole affezioni.

Per intendere meglio l'essenza, la forma delle psicosi, l'unità nonostante tutta la loro varietà, in breve le leggi che come per tutti i processi dell'organismo le sostengono e le dominano, e per renderle più facilmente inintelligibili che non sia possibile con la semplice parola, può riuscire straordinariamente importante una corrispondente esposizione grafica. All'uopo si cerca di esprimere con diverse strie e linee, le sensazioni, le disposizioni, le estesie e le manifestazioni, atti, ergasie degli ammalati, dalle quali ultime siamo soliti risalire alle prime, perocchè la vita psichica si restringe ai sentimenti, estesie e loro manifestazioni, ergasie, in quanto che tutt'i fatti e gli stati si possono riferire ad esse e riconoscere quali semplici modificazioni delle medesime o del rapporto in cui stanno tra loro. I sentimenti o umori, le estesie, le manifestazioni, specialmente le azioni, le ergasie, vengono perciò solamente tracciate e propriamente nella maniera seguente:

Su di un foglio di carta diviso in quadrati eguali mediante linee orizzontali e verticali, come si adopera per inscrivere le curve ordinarie, si tira una linea orizzontale, alla quale si rapportano tutte le altre linee che rappresentano le diverse manifestazioni morbose o ergasie, e che finalmente costituiscono una curva composta e che perciò dicesi linea d'indifferenza. Su di essa è abolita ogni sensazione, ogni manifestazione; domina la calma, la morte. Questa linea ad una data distanza da ambedue i lati è accompagnata da una seconda e terza linea, che insieme racchiudono uno spazio, nel cui mezzo appunto decorre la linea d'indifferenza ed intorno a cui decorrono in esso e nei suoi quadrati a destra ed a sinistra, in sopra o in sotto le linee, che servono per tracciare le manifestazioni medie di un individuo, specialmente le azioni misurate e quindi giudicate come sane e che perciò è lo spazio che comprende il cosiddetto campo dello stato sano.

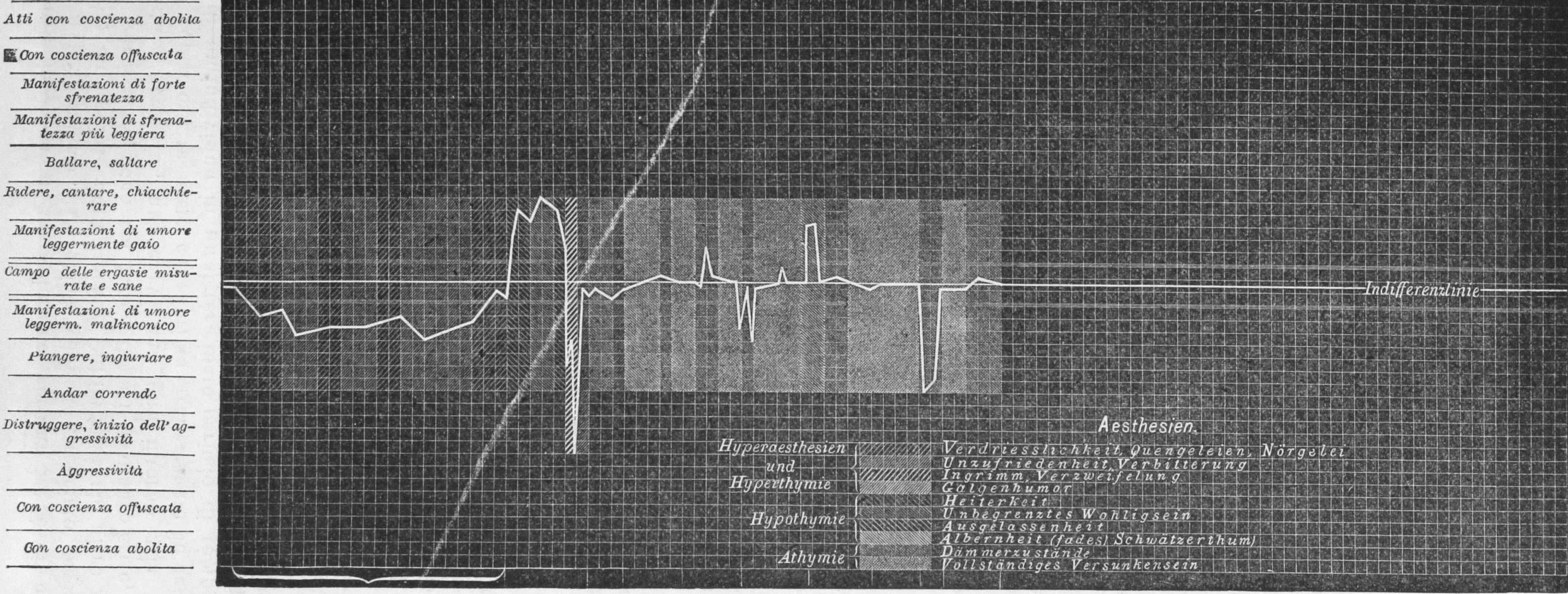
Tutte le azioni di un individuo portano in sè un carattere più malinconico o più maniaco. Le prime vengono tracciate secondo un determinato principio da un lato della linea d' indifferenza, le altre dall' altro lato. Ove questi tracciati vengono tra loro collegati mediante strie, ne nasce una linea composta o spezzata, una curva che gira intorno alla linea d' indifferenza ora in sopra ora in sotto ed esprime graficamente le azioni o la maniera di agire di un individuo in un determinato periodo di tempo. Secondo le nostre opinioni siamo così in grado di dedurre le nostre conclusioni abbastanza sicure circa le sue disposizioni corrispondenti e le variazioni delle medesime e tutto il suo essere.

Conforme a quanto è stato esposto secondo l' identico principio si notano le azioni malinconiche morbose sull' altro lato dello spazio dell' annesso campo della salute e gli atti maniaci morbosi sull' altro lato e propriamente le prime, come si è fatto finora nei casi rispettivi, nel lato inferiore o destro, gli ultimi sul lato superiore o sinistro di quello spazio della linea d' indifferenza che lo limita, e gli atti più deboli, meno energici, con strie più brevi e quelli più forti, violenti, con strie più lunghe.

Affine di ottenere per questi ultimi un valore determinato, una determinata misura, gli spazii sapra e sotto dell' indicato campo dello stato sano vengono ripartiti in sottodivisioni quasi eguali, di cui ciascuna comprende tre o cinque quadrati. L' ARNDT e DOHM, i quali hanno fatto il primo tentativo più riuscito di rappresentare graficamente le psicosi, ammettono sette di tali divisioni tanto dal lato della malinconia quanto da quello della mania e le hanno designate come segue secondo gli atti che vi vanno riportati: 1. dal lato malinconico con *a*) manifestazioni di umore leggermente malinconico (espressione del volto turbata, mesta o anche tenebrosa, miserevole, contegno corrispondente), con *b*) piangere, ingiuriare, riprendere, con *c*) andar correndo, con *d*) distruggere e incipiente tendenza a divenire aggressivo, con *e*) divenire ed essere aggressivo, con *f*) azioni con coscienza offuscata, con *g*) azioni con coscienza abolita; 2. Dal lato maniaco *a*) con manifestazioni di umore leggermente maniaco (aspetto gaio, gioioso), *b*) con ridere, cantare, chiacchierare, *c*) con ballare e saltare, *d*) con manifestazioni di leggiera sfrenatezza (far capitomboli, motteggiare), *e*) manifestazioni di forte sfrenatezza (far dispetti, dar pugni, sfondare il cappello ad altri), *f*) con atti a coscienza offuscata, *g*) con atti a coscienza abolita. Questi rapporti sono al certo interamente volontarii, e possono venire sostituiti da altri ed essero accresciuti o diminuiti, ma tuttavia permettono, secondo le condizioni attuali, di dare un otttimo quadro del processo morboso, che si vuole appunto illustrare (v. tav. 1 e 2).

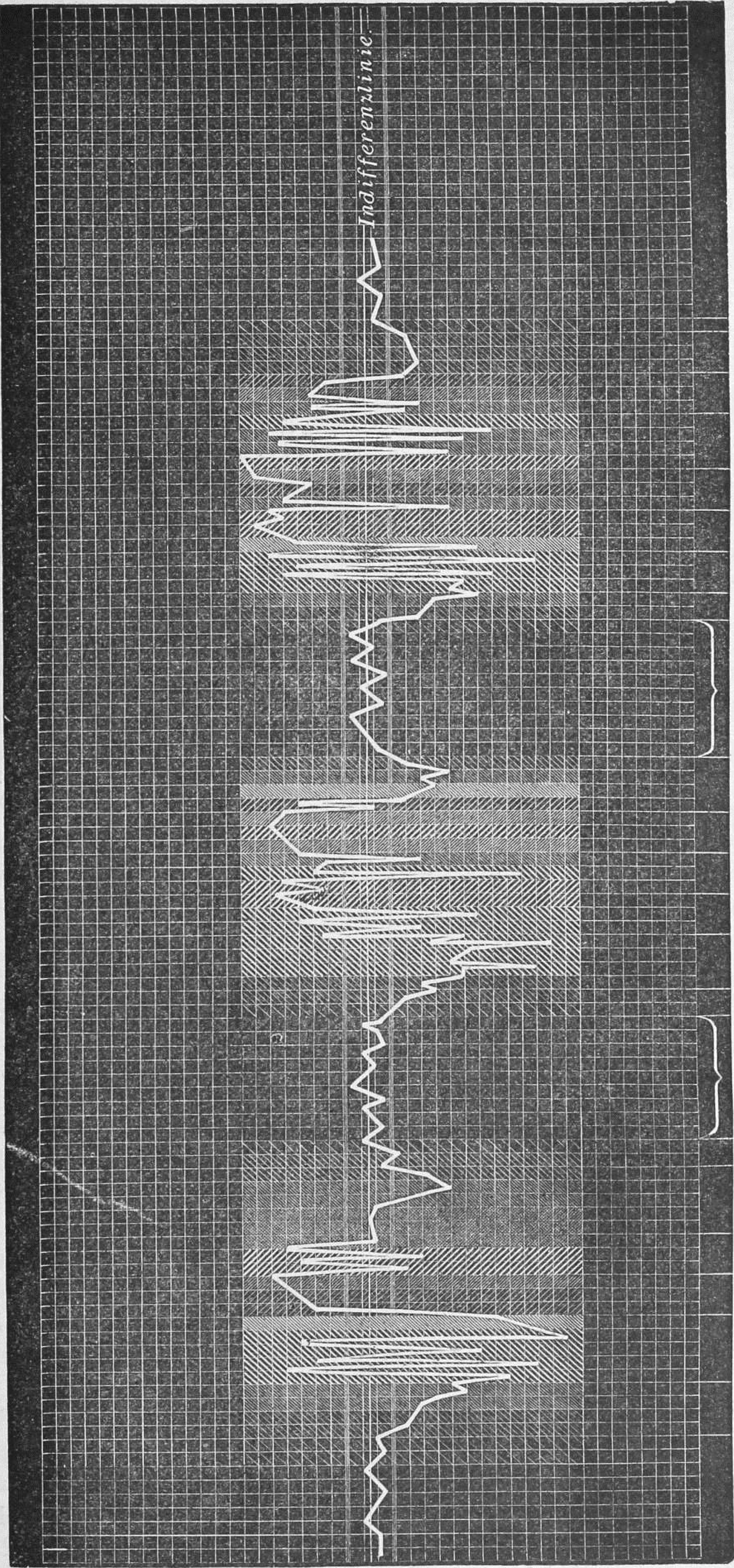
Questo quadro diviene anche incomparabilmente più preciso e chiaro, quando vengono similmente tracciati i sentimenti o gli umori, le estesie corrispondenti alle singole azioni morbose. Ciò si può ottenere mediante linee tte. L' umore medio normale tranquillo e uniforme, che corrisponde agli atti misurati normali, viene indicato dal semplice bianco del fondo non modificato, gli umori melanconici da striature dei singoli quadrati, in cui è tracciata la curva delle ergasie, da destra e in sopra a sinistra ed in sotto, e le maniache da una diretta da sinistra e sopra a destra e sotto; gli stati di intorbidamento o abolizione della coscienza, gli stati stuporosi vengono indicati da croci distese, le cui braccia uniscono gli angoli dei singoli quadrati. Il grado degli umori è rappresentato dal numero e dal grado delle corrispondenti singole strie. L' ARNDT e DOHM hanno ammesso dieci di tali umori, quattro malinconici, quattro maniaci e due, *sit venia verbi*, stupo-

Tavola 1. (Fig. 4).



N. B. La spiegazione delle denominazioni poste sotto alla colonna delle estesie corrisponde alle denominazioni successive riportate a pag. 206 con le lettere *a*, *b*, *c*, *d*. *a*, *b*, *c*, *e*, *a*, *b*.

Tavola 2. (Fig. 5).



rosi. Hanno designato le condizioni melanconiche, cominciando dalle più leggiere *a*) con noiosità, *b*) con scontentezza, *c*) con sdegno, rabbia e disperazione e le seguenti, perocchè facilmente costituiscono il passaggio agli stati maniaci, *d*) con scapestraggini. Di queste hanno poi denominato gli stati maniaci con *a*) gaiezza, *b*) senso piacevole generale, *c*) sfrenatezza e *d*) avendo riguardo al passaggio negli stati stuporosi con *e*) fatuità. Ambedue le condizioni stuporose sono state da essi chiamate *a*) stato di obnubilamento psichico e *b*) demoralizzazione completa. In rapporto con questi tracciati sembra decorrere la curva della ergasia in un fondo molto ombreggiato, quello degli umori variabili, come apparisce anche in realtà, e tutto il quadro acquista così una chiarezza e permette che si abbracci un determinato decorso morboso come con niente altro si può ottenere. Le ergasie delle condizioni stuporose, che sono poco caratteristiche, e non si distinguono per sè, anche nella vita reale, da quelle misurate degli stati sani, e perciò vengono tracciate nel campo dell'annessa sanità, si distinguono, come similmente nella vita reale, da queste ultime principalmente solo per il fondo, sul quale sono tracciate. La curva delle ergasie normali decorre su di un fondo semplicemente bianco, quella delle ergasie manifestate nelle condizioni stuporose su di un fondo caratterizzato da croci (v. tav. 1 e 2, che sotto questo rispetto sono da immaginare precisamente inverse, oscuro ciò che è chiaro e chiaro ciò che è oscuro).

Ma vi è di più! Anche le note individuali, ciò che è dovuto a speciali dati della costituzione, nel corso delle singole psicosi si possono rendere chiare. Lo speciale colorito, che ogni psicosi riceve da queste condizioni, si può, vale a dire, esprimere anche con uno speciale colore. Il fondo a tal uopo viene opportunamente ombreggiato, ovvero, ciò che è meglio, le striature per rappresentare i diversi sentimenti ed umori si fanno con lapis colorati. L'Arndt e Dohm per rappresentare le psicosi di carattere più indeterminato hanno adoperato il violetto secondo i casi ora con gradazione più azzurra, ora più rossa. Parimente secondo il caso hanno adoperato il verde per rappresentare le psicosi su fondo isterico, la cosiddetta follia isterica, ed anche nei suoi diversi toni, il bruno similmente nelle sue svariate gradazioni per rappresentare la cosiddetta follia ipocondrica, su base ipocondrica, il rosso per rappresentare le psicosi associate ad epilessia, la cosiddetta follia epilettica, e finalmente l'azzurro nelle sue numerose varietà per rappresentare le psicosi alcooliche, la cosiddetta follia alcoolistica. Qui è da osservare ancora che per indicare le singolarità che spettano alla follia paralitica, alla paralisi generale progressiva, e che si manifestano principalmente nella paralisi, nell'impotenza degli atti, non si adopera tanto il tracciato ed il colore del fondo, sul quale è inscritta la curva delle azioni, ma questa medesima. Le singole linee che la compongono, non sono coerenti, sibbene sono state disegnate interrotte. Il quadro che così viene a luce, si distingue realmento da quello delle rimanenti psicosi, come la paralisi progressiva generale si distingue dalle altre psicosi.

I quadri, che in tal maniera successivamente sorgono, sono in altissimo grado diversi. Ciascuno mostra un differente aspetto, precisamente come nella vita nessun caso di malattia psichica somiglia all'altro, e tuttavia tutti hanno qualcosa di comune e nel fondo concordano. La curva delle ergasie, delle azioni, con cui i processi psichici si manifestano, ed in cui siamo abituati a riconoscerli, è in generale eguale in tutti i quadri. Essa sempre si abbassa anzitutto verso il lato malinconico, si mantiene su di questo per un certo periodo, sebbene con alcuni andirivieni, e poi si solleva per saltare nel lato maniaco, rimane su questo, sebbene anche con più andirivieni più

Tavola 3. (Fig. 6).

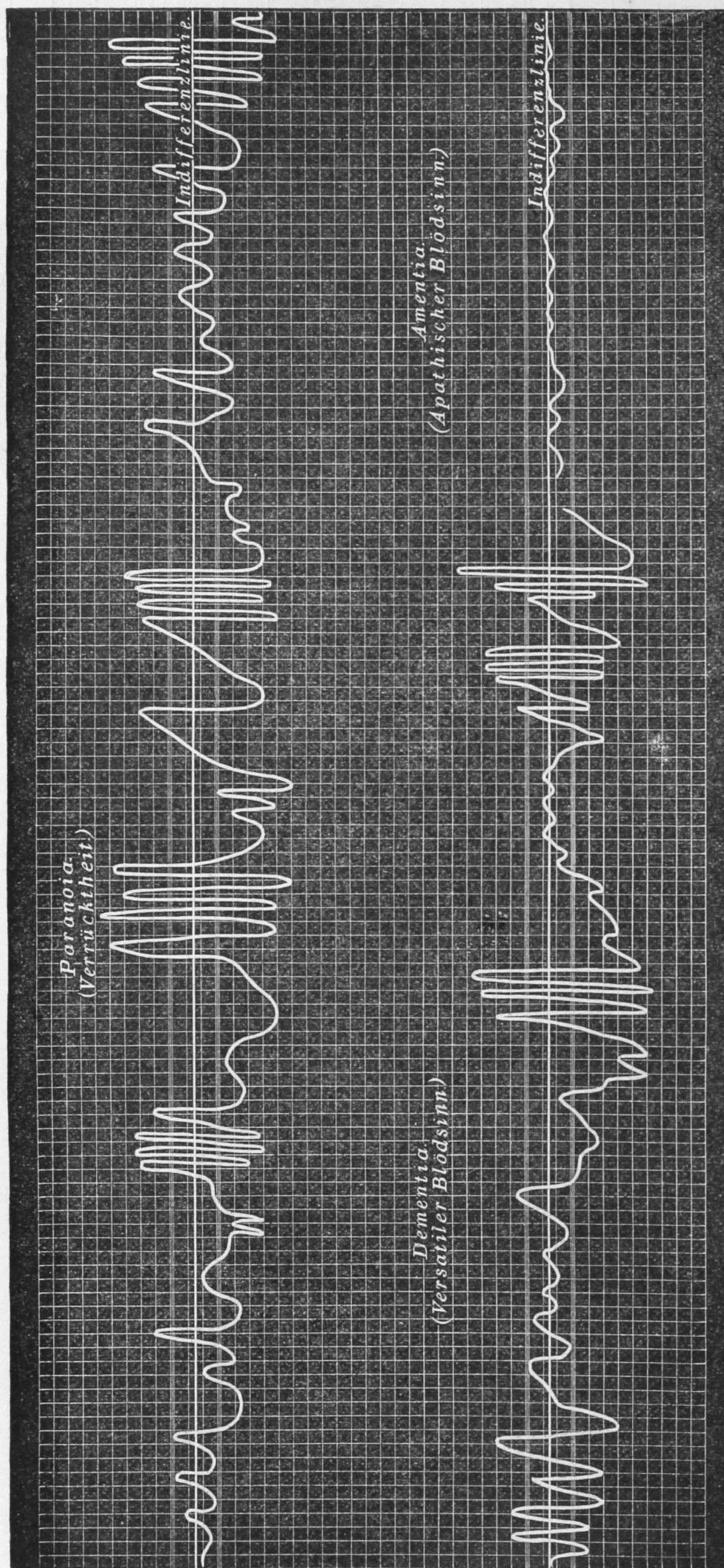
Ves paralyt. communis compl.

Ves. paralyt. rapida compl.

Ves. paralyt. rapida incompleta melancholic.

Tavola 4. (Fig, 8).

Mania — Malinconia — Mania — Malinconia



Campo dello stato norm. ed apparent. normale

Campo dello stato norm. ed apparent. normale

forti o più deboli, altresì per un certo tempo, poi si abbassa di nuovo verso il lato malinconico e si solleva indi fino al campo della sanità, che, come abbiamo notato a suo tempo, col fondo oscuro può essere anche quello dello stupore, che nella sua forma cronica si riscontra con ciò che semplicemente diciamo demenza. Solo nei quadri, che rappresentano le forme abortive delle psicosi, se ne osserva una eccezione. Nelle forme abortive nel senso più proprio della parola la curva rimane sempre nel lato malinconico, finisce perfino in questo, talvolta lontano dal campo della salute, quando p. es. la morte è seguìta in un *raptus melancholicus* (v. tav. 3 e 4).

Raccogliendo ancora una volta tatto ciò e facendo astrazione a bella posta dalle singole irregolarità, dai locali andirivieni di tutta la curva, ne risulta che si può rappresentarla in una maniera molto semplice, schematica. La linea, con la quale ciò si compie, naturalmente anche una curva, indica in forma generalissima la via, che ha preso nel suo decorso una psicosi qualsiasi. Raccogliendo un buon numero di tali curve, che non ostante la loro generalizzazione hanno sempre ciascuna le proprie singolarità, si vede che molte sono meno eguali o diverse e formano così gruppi nell' insieme. Questi gruppi rappresentano le diverse forme morbose, cui la psiche, non l' organo psichico, è soggetto, e che appunto nelle curve si dimostrano per quelle che realmente sono, vale a dire semplici modificazioni della forma, in cui la psiche ammalata in generale si osserva.

Questa maniera di maifestarsi della psiche ammalata ci si palesa ottimamente nelle singole curve per ciascun caso, in quanto che vengono a luce lo deviazioni dal decorso schematico della rispettiva psicosi, gli andirivieni più volte indicati, in cui si rivelano, le manifestazioni di eccitamento e quindi gli stati di eccitazione, a cui era soggetto l' individuo, e si rivela allora che con l' inizio della psicosi questi stati di eccitamento divengono più forti e più frequenti che in tempi normali, che col crescere dell' umore malinconico, rispettivamente della malinconia iniziale, crescono similmente, che raggiungono il loro acme nella mania, che poi cedono nella malinconia secondaria e spariscono anche ricorrentemente (*melancholia stuporosa*, *stupor*), solo dopo di questa finalmente si risollevano allo stato normale o appariscono anche semplicemente come normali (v. tav. 1 e specialmente 2). Le manifestazioni delle psicosi, le energie, gli atti durante le medesime seguono quindi interamente la legge di eccitamento del nervo stanco e morente ed è chiaro che le psicosi debbano quindi fare anche lo stesso. I disordini psichici, che fino a pochi anni fa si sottraevano in apparenza ad ogni regolarità, sono quindi soggetti nel loro decorso ad una regolarità, quale solo per poche altre malattie conosciamo in pari grado.

Per maggiori particolari v. Rodolfo Arndt, Lehrbuch d. Psychiatrie. Wien und Leipzig bei Urban & Schwarzenberg, 1883 e specialmente Rudolf Arndt e August Dohm, Der Verlauf der Psychosen. Mit 21 Curventafeln. Wien und Leipzig bei Urban & Schwarzenberg, 1887.

Solaro. RUDOLF ARNDT.

Psidracio (Forse da ψυδρός impostore, false vescicole !), presso gli antichi sinonimo di φλυζάκιον, flittene; espressione oggi completamente disusata.

Psilosi (ψίλωσις), caduta dei capelli, v. Alopecia, vol. I, pag. 459.

Psoite, ascesso dello psoas (da ψοα, lombi, franc. “*psoïte*„, inglese “*psoas abscess*„), infiammazione del muscolo psoas. S' intendono con questo

nome le infiammazioni, rispettivamente i flemmoni e suppurazioni che decorrono nell'interno della guaina del muscolo psoas e nella gran maggioranza dei casi provengono da una miosite interstiziale (v. vol. VIII di questa opera, pag. 1011), e non già su di una infiammazione primaria, per sè stessa molto rara, della sostanza muscolare (DUPLAY).

Prenozioni anatomiche. La estensione e grandezza dei processi infiammatori nel m. psoas, che in sostanza dipendono dal suo molle tessuto connettivo, seguono leggi anatomiche perfettamente determinate. L' ampia distribuzione delle inserzioni del muscolo su di una grande superficie, alla colonna vertebrale ed all' osso iliaco, cosicchè esse vengano divise in quelle dei corpi vertebrali ed in quelle delle apofisi trasverse, dalla origine dei nervi lombari che più tardi si riuniscono nel nervo crurale al margine laterale del muscolo, produce un gran numero di fenditure connettivali intermuscolari. Queste comunicano in un punto mediatamente col rimanente connettivo del bacino, pel posto libero che lascia la inserzione della fascia nella parete posteriore del muscolo, per l'uscita dei vasi ileo-lombari che penetrano nel muscolo iliaco, e per questa via le suppurazioni nella fossa iliaca possono passare allo psoas attraversando le vertebre addominali inferiori (König) ed inversamente. All'infuori della massa muscolare del m. psoas trovasi inoltre una grande fenditura di connettivo molle su tutta la superficie libera anteriore che guarda la cavità addominale, qui divisa dal tessuto sottosieroso mediante una grossa fascia e non in comunicazione diretta con questa, ma solo in basso col tessuto intermuscolare della coscia.

La detta disposizione del molle connettivo appartenente al muscolo psoas fa sì che il vero ascesso dello psoas abbia un decorso anatomico più o meno esattamente precisato, il quale suol distinguerlo chiaramente non solo dai così detti ascessi iliaci, ma anche dalle suppurazioni del connettivo sottosieroso del bacino. Si è cercato di seguire la via per la quale la infiammazione si diffonde in queste diverse forme morbose, mediante le iniezioni di gelatina nel cadavere, ma non sono rare in vita alcune deviazioni da questo decorso, per la influenza che esercita la distribuzione dei vasi sanguigni e linfatici. In generale però può dirsi col KÖNIG ed HENKE che le suppurazioni che discendono lateralmente dalla colonna vertebrale o nell'interno della guaina dello psoas o tra le sue fibre muscolari, pervengono alla superficie nel margine interno del tendine dello psoas, immediatamente al disotto della sua uscita sotto al margine dei muscoli addominali. Essi o penetrano quivi nella superficie anteriore della coscia al disotto del ligamento del Poupart, o discendono anche più giù tra le fenditure intermuscolari, per raggiungere poi la regione degli adduttori, ed anzi la parte posteriore dell' arto fino al ginocchio.

Altrimenti si comportano le suppurazioni sottosierose. È decisivo per esse il sollevamento del peritoneo del bacino. Anche nelle piccole raccolte purulente questo distacco va tant' oltre che " specialmente nella metà interna del ligamento del Poupart, 2 cm. al disopra di esso, non si trova più peritoneo " (KÖNIG). Quivi nella massima vicinanza del ligamento del Poupart avvengono anche le perforazioni delle raccolte purulente in quistione, ma queste possono scendere ancora di più, per es. verso il canale inguinale fino allo scroto; di più al disotto del ligamento del Poupart, in corrispondenza dei vasi dell' anello inguinale; più raramente lungo lo psoas o nel decorso del nervo cutaneo esterno del femore. È caratteristica per le suppurazioni sottosierose del bacino la relativa frequenza delle perforazioni degli organi (vescica, retto); s' incontrano pure perforazioni verso la parte posteriore del bacino.

Gli ascessi iliaci per la rapida crescenza e per la notevole grandezza non sono distinguibili da quelli dello psoas, non altrimenti che questi ultimi nelle stesse condizioni sogliono passare nei primi. Nella partecipa-

zione del vero psoas è sempre caratteristica abbastanza la loro diffusione. Siccome gli ascessi sottosierosi nella parte interna al disopra del ligamento del Poupart distaccano il peritoneo, anche gli ascessi iliaci possono fare lo stesso all' esterno sebbene in una estensione più limitata. Del resto i loro punti di perforazione (prescindendo dal fatto che essi o per la partecipazione dello psoas si trovano nel campo del vero ascesso di questo muscolo, o nella direzione in sopra è stato perforato il connettivo del muscolo quadrato dei lombi) si trovano quasi tipicamente all' esterno ed innanzi della coscia. Gli ascessi iliaci, cioè, non vengono alla superficie proprio innanzi all' articolazione dell' anca, ma innanzi al muscolo retto del femore ed al muscolo tensore della fascia lata, in corrispondenza della fenditura connettivale tra questi due muscoli. Può inoltre la marcia portarsi nel margine interno del retto o nella guaina del muscolo sartorio o nella sua vicinanza, e quivi posteriormente perforarsi. Come un esito eventuale tanto dell'ascesso iliaco quanto di quello dello psoas può qui finalmente addursi ancora la sua apertura nella borsa mucosa situata nel collo del femore, dietro alla inserzione del muscolo ileo-psoas. Per questa condizione, come anche talvolta in modo diretto, sembra minacciata l' articolazione dell' anca, la quale talvolta comunica con la rispettiva borsa, od è separata da questa solamente per una sottile e cedevole parete (HENLE).

P a t o g e n e s i e d e t i o l o g i a. In corrispondenza delle speciali condizioni anatomiche, per le quali i veri ascessi dello psoas si distinguono dagli altri ascessi del bacino, la loro genesi è molte volte diversa da quella di questi ultimi. Deve primieramente notarsi che in certi casi almeno la infiammazione dello psoas non sarebbe propagata o secondaria, ma primaria, tanto più che nella sua sostanza si son trovati versamenti sanguigni e rispettivamente ematomi (VIRCHOW). Il sollevare e trasportare gravi pesi, il cammino sforzato e simili se ne adducono come causa; sembra anzi che alla infiammazione possa precedere una effettiva rottura delle fibre dello psoas. Se invece le lacerazioni e le emorragie che incidentalmente avvengono negli sgravi, nella regione dello psoas, siano di altra importanza che molto mediata per la genesi delle suppurazioni, è tanto più improbabile, che sta fuori di ogni dubbio la natura infettiva della psoite puerperale, come quella delle altre suppurazioni del bacino.

Nella eccessiva maggioranza dei casi di psoite, questa però non può ritenersi come genuina, ma come un fenomeno s e c o n d a r i o. Qui trattasi talvolta di ascessi metastatici, che allora non mancano anche nelle altre parti del corpo ed appunto nello psoas si trovano per lo più in gran numero. Ordinariamente però il processo è propagato e qui precisamente spiega una grande importanza come punto di partenza la t u b e r c o l o s i v e r t e b r a l e. Per regola trovansi ammalate le ultime vertebre dorsali, rispettivamente le prime lombari e non sempre le distruzioni molto estese, che menano ai rilevanti slogamenti della colonna vertebrale, sono quelle che provocano gli ascessi per congestione lungo lo psoas. Spessissimo si forma un grosso sacco purulento, che respinge il connettivo sottofasciale, ma già nelle prenozioni anatomiche si è chiamata l' attenzione sulla importanza delle fenditure connettivali che si trovano tra i singoli punti di attacco del muscolo, per la diffusione della suppurazione, ed abbiamo osservazioni, in cui le infiammazioni almeno in principio decorrevano nell' interno di questo e quindi erano egualmente intramuscolari (v. VOLKMANN). Per lo più la suppurazione, che parte da una tubercolosi vertebrale, interessa dapprima u n s o l o psoas, mentre dall' altro lato non è raro che essa si propaghi, ma d' ordinario non suole svilupparsi esattamente nello stesso tempo e non con la stessa intensità.

Oltre alla tubercolosi vertebrale le altre cause dell' ascesso dello psoas sono meno importanti; è forse frequentissima ancora la partecipazione dello psoas nelle infiammazioni paranefritiche. La diffusione fibrosa in forma di fascia, che separa i reni, il colon e le sue immediate vicinanze dalla libera superficie anteriore del muscolo, e che da alcuni autori (C. M. LANGENBECK) vien descritta come lamina fibrosa esterna del peritoneo, forma un limite molto sottile, e la sua resistenza non è paragonabile con quella del ligamento dello psoas, sul cui margine interno essa si attacca alla colonna vertebrale.

Per ragione di complemento va menzionato inoltre, che tutte quelle cause, le quali, come le infiammazioni dell' utero, del cieco, della vescica, del vase deferente ecc., ordinariamente producono suppurazioni sottosierose in modo più o meno acuto, possono incidentalmente menare anche ad una psoite, sia che il campo del muscolo venga interessato dalla ulteriore diffusione della infiammazione, sia che questa (ciò che è più raro) fin da principio dal suo primario punto di partenza segua un decorso corrispondente allo psoas. Con la diminuzione delle malattie puerperali nei nostri stabilimenti di maternità sono poi diventati generalmente rari anche gli ascessi dello psoas dipendenti dal puerperio, tanto più che esse, in confronto delle suppurazioni puerperali sottosierose che con piccola estensione per lo spostamento del diaframma possono pervenire alla superficie (v. sopra), presuppongono sempre una maggiore diffusione del processo nella profondità (OLSHAUSEN). Dovrebbero piuttosto attribuirsi ad una partecipazione dello psoas gli ascessi per congestione che originariamente compaiono come ascessi iliaci; ma questi spesso tosto dopo la loro genesi formano tumori così chiaramente connessi con la loro origine in vicinanza dell' osso iliaco, che la loro diagnosi e terapia debba essere già fatta prima della loro migrazione.

In ultimo, sebbene non in ultima serie deve notarsi, che per le suppurazioni dello psoas, come per gli ascessi del bacino in generale, non sempre hanno un' importanza causale i focolai morbosi centrali. Talvolta può seguirsi la " migrazione „ in una direzione opposta alle leggi della gravità, dalla estremità inferiore al tronco. L' autore conosce ad esempio un caso, quì riferibile, di propagazione di una infiammazione delle glandole inguinali lungo il decorso del muscolo psoas. Eccezionalmente anche gli ascessi flemmonosi della coscia, specialmente le suppurazioni che partono dall' articolazione dell' anca, dovrebbero appunto seguir questa via, sebbene in esse sembri minacciato in prima linea il campo del muscolo iliaco.

Sulla frequenza degli ascessi dello psoas in generale, come delle loro singole forme, mancano esatti dati statistici. Per la loro prevalente dipendenza dalla tubercolosi vertebrale, essi sono piuttosto una malattia dell' età infantile. Ma non tutti i casi di quest' affezione appaiono complicati con una migrazione purulenta che interessa lo psoas. Il VOLKMANN in 37 osservazioni proprie di spondilite dorsale e lombare solo in 17 trovò ascessi per congestione o fistole, in 5 esistevano spiccate contratture dello psoas (posizioni di flessione della coscia) ed in 7 vi erano paralisi.

Anatomia patologica. Nella rarità della psoite primaria eccezionalmente soltanto si trovano descrizioni attendibili sullo stato del muscolo infiammato. I più dettagliati al proposito sono ancora i dati delle autorità francesi, e secondo queste la sostanza muscolare dello psoas, nel principio della infiammazione, è rammollita ed infiltrata di sangue, ma più tardi, per tutto scomparsa e sostituita da una massa purulenta nerastra, senza che si pervenga sempre alla formazione di una vera cavità ascessoria rivestita di membrana. La partecipazione delle parti vicine, specialmente del peritoneo

è quasi come esclusa nella psoite genuina. In alcuni casi di pretesa complicanza con perforazioni intestinali resta dubbio se questa, piuttosto che la psoite, sia stata l'affezione primaria.

Nella psoite secondaria la muscolatura si comporta passivamente. Nei casi tipici molto avanzati essa trovasi quasi scomparsa, rispettivamente sostituita da alcune strisce pallide o da una massa fibrosa, e ciò vale anche del muscolo iliaco e del quadrato dei lombi, quando l'ascesso dovesse diffondersi nella loro regione. L'ascesso spesso riproduce le forme dello psoas, sebbene ingrandite, ed allora accade uno spostamento degli organi vicini. Ma in confronto della perforazione spontanea all'esterno, nei punti della coscia sopra specificati, son relativamente rare le perforazioni degli organi, ed anche in via eccezionale si presenta l'erosione di uno dei grossi tronchi vasali dell'inguine con emorragia letale.

Gli ascessi metastatici nello psoas, che per lo più sono multipli ed in piccoli focolai, non mostrano niente di particolare in confronto delle malattie analoghe degli altri muscoli. Essi formano d'ordinario reperti cadaverici, senza aver mostrato fenomeni durante la vita.

Sintomatologia e decorso. Il sintoma più caratteristico e in molti casi direttamente patognostico della psoite è una posizione di flessione più o meno dolorosa della coscia corrispondente, nell'anca, con la piena libertà di quest'articolazione e nella partecipazione dei corrispondenti muscoli nei due lati è l'atteggiamento ricurvo dei pazienti, nei quali anzi non di rado è impossibile il cammino. Generalmente la posizione di flessione è tanto più spiccata, per quanto più acutamente si è sviluppata la infiammazione. Essa manca talvolta negli ascessi per congestione a decorso molto cronico; altre volte essa è manifesta solo nel principio della malattia dello psoas. Quando lo ascesso ha raggiunto la coscia e si è principalmente diffuso negli interstizi muscolari di questa, il detto fenomeno gradatamente va scomparendo del tutto. Ma qui trattasi piuttosto di eccezioni; generalmente la posizione di flessione nella psoite è un fenomeno molto più regolare di qualunque altra parte del suo restante complesso sintomatico. Nella psoite genuina acuta a questo quadro sintomatico raramente suol mancare un intenso dolore locale ed una viva febbre. L'uno e l'altra possono cessare quando si è formata la marcia e questa ha presa la sua ordinaria via fin sotto al legamento del Poupart. Sopravvenendo quivi l'apertura spontanea dell'ascesso, ritorna la febbre per la decomposizione del suo contenuto e se non per altre complicanze, può avvenire la morte per settico-piemia.

Nelle psoiti secondarie i sintomi vengono variamente influenzati dalla malattia causale; havvi però alcuni casi, preferibilmente in pazienti adulti, in cui l'affezione vertebrale che ne forma la causa più frequente, ha un decorso tanto subdolo, che la comparsa del tumore fluttuante al disotto del legamento del Poupart, tumore proveniente dall'ascesso dello psoas, costituisce il primo segno manifesto della grave affezione. In altri casi più frequenti è latente solo il principio dell'ascesso dello psoas e può trarsi conclusione del suo sviluppo da un generale aumento di volume della regione inferiore dell'addome nel lato corrispondente. Questa deduzione relativamente presto suol esser confermata dalla sensazione, perfettamente localizzata, di pienezza e di dolore, come pure specialmente dalla già menzionata posizione di flessione. Qualche volta può anche notarsi una sporgenza delle parti molli superiori alla cresta iliaca, nella immediata vicinanza della colonna vertebrale.

Per la limitata casuistica e per la grande diversità delle singole osservazioni di psoite primaria, appena possono assegnarsi dati generali intorno al suo decorso. Mentr'essa non di rado è letale, specialmente quando nello

stesso tempo esistono lesioni collaterali, non sembra esclusa la possibilità di assorbimento dei prodotti flogistici nei casi in cui non ha preceduto un grave trauma — forse qui son da riferirsi certi casi di psoite dopo la violenta estrazione di uno stretto stivale. — Il decorso degli ascessi secondari dello psoas, dipende dal morbo fondamentale, e quindi per regola è molto cronico. Non è straordinario uno stato stazionario per molti mesi con un progresso solamente molto lento; ma talvolta anche quando la suppurazione ha raggiunto un certo ambito maggiore può seguire in pochi giorni un' apertura multipla, spontanea. Altre modificazioni subisce il decorso degli ascessi cronici secondari dello psoas per la diffusione della suppurazione al campo del muscolo iliaco e del quadrato dei lombi, dippiù al connettivo sottosieroso, e poi specialmente anche per la perforazione spontanea, raramente rara, allo interno. Conosconsi inoltre casi isolati di riassorbimento, anche degli ascessi secondari dello psoas; più frequente invece è il caso che l' ascesso guarito si formi di nuovo per le eventuali ricadute dell' affezione tubercolare delle vertebre, ed allora assuma per lo più un decorso più sfavorevole di prima. Per maggiori dettagli si riscontri la descrizione della tubercolosi vertebrale come anche delle altre malattie riguardate come causa degli ascessi dello psoas, ed alle quali espressamente si rimanda.

Diagnosi. Per quanto facile possa sembrare la diagnosi della psoite per le cose finora esposte, tenendo presenti le condizioni anatomiche pure sono molte volte intervenuti errori e scambi. Le minori difficoltà dovrebbero incontrarsi nella diagnosi della psoite acuta primaria. Altrimenti accade degli ascessi secondari dello psoas, specialmente quando per la maggior parte hanno avuto un decorso completamente latente. Il tumore talvolta da essi prodotto al disotto del ligamento del Poupart con una superficiale osservazione si è ritenuto per ernia inguinale. Applicando invece una mano al disopra di questo tumore e l' altra al disotto, lo si potrà spingere a piacere alternativamente sopra e sotto del legamento del Poupart, e così assicurare la diagnosi. Il quadro morboso vien talvolta oscurato dalle complicanze. La contemporanea esistenza della coxite, nella mancanza dei sintomi locali da parte di un morbo vertebrale, deve talvolta restare il dubbio in vita, donde provenga la suppurazione corrispondente allo psoas (Volkmann). Sarà specialmente molto difficile la decisione quando è avvenuta una perforazione della marcia nella articolazione dell' anca, per la mediazione della borsa iliaca. Nei casi non perfettamente chiari non si trascuri mai l' accurato esame del paziente nella narcosi da cloroformio; questa anche in quei casi, in cui non era possibile in precedenza pel gran dolore o per altre cause, potrà far decidere sicuramente se la contrattura di flessione dell' anca dipenda da una malattia di questa articolazione, o sia stata provocata da una psoite come una posizione di riposo del muscolo colpito.

Altri momenti di diagnosi differenziale, per distinguere gli ascessi dello psoas da quelli dell' iliaco e del connettivo sottosieroso, come la localizzazione dei punti di perforazione, la modalità e la diffusione della suppurazione e simili, si rilevano da sè dalle prenozioni anatomiche esposte in principio di questo articolo. Va qui specialmente notato ancora che in singoli casi l' esame microscopico della membrana ascessuale, allo scopo della eventuale dimostrazione delle granulazioni tubercolari, può essere di gran valore per diagnosticare la sorgente della suppurazione.

La terapia degli ascessi dello psoas — quando si prescinde dalla cura delle flogosi primarie, la quale varia da un caso all' altro — non è in sostanza diversa da quella degli ascessi cronici per congestione in generale. Ma bisogna tener chiaramente presente, che dopo l' ampia apertura dei grandi ascessi che ulteriormente si ramificano tra la musculatura della coscia, anche con

la più rigorosa applicazione delle cautele antisettiche, talvolta è straordinariamente difficile di ottenere permanentemente un decorso del tutto asettico della suppurazione. Molte volte non è neanche possibile di svuotare completamente il contenuto dell' ascesso, con le ordinarie incisioni in vicinanza del legamento del Poupart; se l' apertura, per quanto spesso desiderabile, di queste cavità purulente con la trapanazione dell' osso iliaco, possa quì riuscire più utile, sembra almeno problematico per le esperienze proprie dell' autore, poichè per questa operazione, sempre alquanto grave, sol poca influenza può spiegarsi sul deflusso del liquido che ristagna nel piccolo bacino. All' autore è sembrata più efficace una opportuna giacitura del paziente in posizione semi-seduta in modo che la piega inguinale si trovi più bassa della regione inferiore dell' addome. Ma in ogni caso deve riguardarsi come regola generale che i grossi ascessi dello psoas, di qualunque provenienza essi siano, non possano aprirsi ambulatoriamente in pazienti fuori di letto, ma che questa operazione, in vista delle posteriori complicazioni traumatiche accidentali, debba piuttosto solo eseguirsi nei buoni e ben diretti ospedali con l' aiuto di tutti gli apparecchi antisettici. Nelle suppurazioni non troppo estese possono tentarsi secondo il BILLROTH le iniezioni di iodoformio glicerinato. Ma queste proprio in questi casi son meno sicure che negli altri, quando si tratta di raccolte purulente meno estese e fornite di minori insaccamenti collaterali.

Appendice. Il presente articolo non è una elaborazione dell'articolo corrispondente della prima edizione di quest' opera, proveniente dalla penna di P. Vogt, ma un lavoro originale eseguito conforme alle odierne vedute ed ai bisogni della pratica. L' autore toglie solo al suo predecessore il rimando all'antica letteratura dell'ascesso dello psoas a G. Sangalli, annali univ. di med. Marzo 1854 e nel manuale di chirurgia generale e speciale del Wernher I, 2. parte, pag. 646 (2. ediz.). Per la recente letteratura sono specialmente da riscontrarsi i manuali e trattati francesi di chirurgia; come pure i lavori ginecologici relativi alle malattie del tessuto cellulare del bacino (veg. Bandl, Deutsche chir. Lief. 59, pag. 104 e 109), mentre i fatti anatomici decisivi trovansi presso l' Henke (Beiträge zür Anatomie des Menschen mit Beziehung auf Bewegung. Leipzig 1872) e presso il König (Zeitschr. für Heilk, 1862). Un recente lavoro redatto da R. Condamin sotto la direzione dell' Ollier e Gangolphe, favorevole alla trapanazione del bacino nella psoite, è comparso troppo tardi (Paris, 1888) perchè si fosse potuto utilizzare dall' autore.

P. PAUL GUETERBOCK.

Psoralia. *P. corylifolia*, rimedio recentemente adoperato nelle Indie orientali contro la lebbra, come anche contro l' alopecia; esso applicato esternamente (come linimento), insieme all'olio di Chaulmogra, favorirebbe la guarigione nella lebbra maculosa e nei casi recenti di lebbra anestetica (veg. JOUNG, The practitioner, Nov. 1878, pag. 321).

Psoriasi. Col nome di psoriasi volgare (*Lepra* del WILLAN) si conosce una malattia cutanea cronica, non contagiosa, caratterizzata da depositi di squame su di una base arrossita. Le squame sono bianche, secche, madraperlacee ed hanno la forma di sollevamenti punteggiati o di placche più grandi, discoidi. Staccando questi piccoli cumoli che sono con mediocre saldezza aderenti alla superficie sottostante, vien denudato il corium, che facilmente dà sangue.

La quantità delle squame addossate è più o meno notevole. Essa dipende dalla durata della malattia, nel senso che nello stadio più elevato di questa il loro sviluppo è massimo. Vi spiegano anche influenza le condizioni costituzionali (età, sesso, tendenza alla pinguedine, e così via).

Decorso. Le efflorescenze primarie, dalle quali prende punto di partenza l' affezione, sono noduli rosso-bruni della grandezza di una testa di spillo, che impallidiscono fino alla scomparsa sotto la pressione del dito, ed

in pochi giorni si coprono di una bianca squametta epidermica. Staccando questa con l' unghia o col cucchiaio tagliente, ciò che è facilissimo, sul fondo rosso si notano molti piccoli punti sanguinanti. Questi corrispondono ad altrettanti vasellini delle papille iperemiche e tumide, e perciò lese dal grattamento dell' unghia.

Quando molte di queste efflorescenze primarie trovansi contemporaneamente sulla pelle, si ha il quadro della *psoriasis punctata.*

A cominciare da questo stadio può svilupparsi una gran serie di quadri morbosi che offrono diversi aspetti, perchè le efflorescenze cutanee possono formare svariatissimi disegni. Ma il processo patologico che li produce è sempre lo stesso e solo certe condizioni locali vi spiegano influenza. Questi quadri morbosi poi possono spiegarsi nel modo seguente.

Per l' allargamento periferico del rossore, turgore e formazione delle squame, dalla *psoriasis punctata* può aversi la forma della *psoriasis guttata.* L' affezione cutanea in questa forma dà la impressione come se con un pennello si fossero spruzzate gocce di calce sulla pelle. Quando le squame raggiungono la grandezza di un soldo fino a quella di uno scudo e più, si ha la forma detta *psoriasis nummularis.*

Quando i dischi sono maggiori la placca squamosa sovrapposta è circondata da un orlo rosso. Riconoscesi anche in ciò che nella progressione del processo il rossore ed il turgore della pelle precedono la formazione delle squame.

Per l' allargamento diretto delle singole placche e per la riunione di molte vicine si genera la cosiddetta *psoriasis figurata* o *geographica.* Se finalmente è interessata la pelle in maggiore estensione, scomparisce la regolarità della disposizione. — *Psoriasis diffusa.*

Quando le singole placche hanno raggiunto la grandezza di un tallero fino a quella della palma di una mano, esse restano stazionarie per un certo tempo e poi si risolvono. Il principio di questo stadio di risoluzione si riconosce al fatto che non più si forma l' orlo rosso. Con la diminuzione del rossore e del turgore, diminuisce anche la produzione epidermica; il piccolo cumolo epidermico depositato diventa più sottile, più molle, e quando il rossore è del tutto scomparso si distacca anche l' ultimo residuo delle masse epidermoidali. Il punto della cute mostrasi coperto di un liscio strato epidermico e di colore normale o bruno. Quest' ultimo si verifica specialmente quando la iperemia è durata lungo tempo od in quei siti dove è difficile la corrente reflua del sangue, come nelle estremità inferiori. D' ordinario questo processo di guarigione avviene contemporaneamente in tutta la estensione di una placca. In alcune macchie però è talvolta in tutte quelle che esistono, impallidiscono dapprima i punti più antichi, cioè centrali, e guariscono, mentre progredisce alla periferia il rossore e la desquamazione. In tal modo si genera quella forma che si dice *psoriasis orbicularis.*

Venendo a contatto due o più circoli, scomparisce la linea interposta ai punti di contatto, mentre progrediscono ancora le altre parti dei depositi di forma circolare; si generano in tal modo linee variamente conformate, a decorso ondulato — *psoriais gyrata.*

Lo sviluppo e la risoluzione delle singole placche avviene talvolta in poche settimane, talvolta molto tardivamente. Nel primo caso le masse squamose sono più molli, per lo più lucide e facilmente distaccabili. La loro produzione ed il distacco procedono molto rapidamente. Su quelle placche però che restano lungamente stazionarie si accumulano le squame epidermiche in forma di depositi molto aderenti, per lo più bianco-sporchi fino al bruno, in forma di scudo.

In rispetto alla localizzaziione, disposizione e diffusione delle placche trovansi straordinarie varietà.

Havvi casi in cui non esistono che singole placche, altri ancora con molti focolai disseminati ed altri finalmente con diffusione universale. La disposizione è per lo più irregolare. Nel tronco le macchie ancora separate sogliono essere disposte parallele al decorso delle coste. Il lato estensorio delle estremità e specialmente del ginocchio e del gomito, dippiù il cuoio capelluto e la regione sacrale formano le localizzazioni più frequenti, e quindi sono anche regolarmente disseminati di antiche macchie grosse, luride, squamose. Nel cuoio capelluto si accumulano le squame in forma di una densa e porosa calcina disseccata, infiltrata di capelli; queste croste son molto aderenti. Ma ogni altro punto della pelle può esser colpito dalla psoriasi. Nel volto d'ordinario la quantità delle squame è minore e la infiltrazione non così notevole come negli altri punti. Se il condotto uditivo è invaso dalle placche, facilmente si genera una durezza di udito (transitoria). Gli unici punti, che restano quasi sempre immuni dalla psoriasi ordinaria (non sifilitica), sono la palma della mano e la pianta dei piedi, particolarità specialmente rilevabile, perchè questi punti, in contrapposto della psoriasi volgare, costituiscono una delle sedi più frequenti della psoriasi sifilitica.

Anche le unghie possono partecipare al processo morboso. In principio non si veggono che punti bianchi, più tardi l'unghia stessa diventa bianca, alla fine scolorata (gialla o bruna), ispessita e secca, in ultimo si rammollisce, diventa facilmente distaccabile, screpola e si rompe nel margine libero. Al disotto dell'unghia si formano fitti depositi di epidermide.

Il decorso della psoriasi volgare è per lo più molto lungo, ma la intensità della malattia non è eguale in tutti i periodi.

Solo eccezionalmente comincia la malattia in un individuo, in cui fino allora non aveva preceduto verun fenomeno di psoriasi, in modo istantaneo, con una eruzione generale acuta o con la comparsa di poche macchie disseminate. Queste ultime possono ingrandirsi in quei casi a decorso subdolo, e moltiplicarsi per nuove eruzioni posteriori.

Con la massima frequenza si osserva che in un ammalato persistono per anni le antiche placche dure e secche nella regione del ginocchio e del gomito, e nel cuoio capelluto, raramente in altri punti, queste poi lentamente e quasi inosservatamente si modificano. Senza una causa dimostrabile poi emergono anche in altri punti del corpo nuove efflorescenze, talvolta solo qualcuna, ma spesso molte nello stesso tempo. Non di rado vien poi colpita in breve tempo una gran parte della superficie cutanea, ingrandendosi le efflorescenze già esistenti e comparendone continuamente delle nuove. Dopo qualche tempo guariscono le nuove macchie, si arresta la eruzione dei noduli freschi e scomparisce la psoriasi fino a qualche residuo, limitato in gran parte ai detti punti di predilezione. Segue poi un periodo di molte settimane o mesi di relativa sanità fino a che sopravviene una nuova esacerbazione. Così può andarsi innanzi per molti anni ed anche per tutta la vita.

I singoli stadii di miglioramento ed esacerbazione della malattia mostransi quindi estremamente ineguali, tanto per la durata che per la intensità della esacerbazione o della remissione e non presentano alcuna regola per rispetto alla stagione, per le condizioni esterne ecc.

A proposito di una di queste esacerbazioni può anche svilupparsi la psoriasi universale. In simili casi, estremamente rari, la pelle diventa uniformemente rossa, si copre di squame che continuamente si distaccano, di-

venta calda, secca, di tratto in tratto lucida, sensibile e tesa. La pelle della faccia apparisce raggrinzata, la palpebra inferiore ectropica; gli ammalati si tengono raggomitolati, poichè ogni tentativo di estensione nelle articolazioni ha per effetto una dolorosa lacerazione dell'epidermide e ragadi sanguinanti. I capelli cadono con facilità e sopravviene una calvizie transitoria o permanente. Un continuo senso di freddo, un intenso prurito, anche febbre, fenomeni gastrici, disturbi del sonno e dell'appetito, dimagramento ed altri fenomeni generali accompagnano questo stato. Anche allora però, perfino dopo molti mesi, può aversi una risoluzione fino ad un grado discreto.

Non pochi sono gli ammalati che vanno frequentemente soggetti a queste esacerbazioni.

Le mucose raramente partecipano al processo morboso (HEBRA), l'affezione della lingua e della mucosa orale, chiamata da molti autori *psoriasis linguae et buccalis* (*o leucoplakia buccalis*), caratterizzata dalla formazione di macchie bianco-bluastre o grigio-argentee, nettamente circoscritte, o da strisce oblunghe, irregolari, sembra che rappresenti un morbo idiopatico della membrana mucosa (v. vol. VII, pag. 799).

Contrariamente agli autori antichi il POLOTEBNOW crede che la malattia rappresenti in sostanza uno degl'innumerevoli sintomi di una necrosi vasomotoria, alla quale partecipa in modo prevalente la pelle. Egli distingue due forme o stadî, il primo presenta sintomi variabili poco distinti; le alterazioni cutanee per lo più si risolvono. Nel secondo stadio (*psoriasis inveterata*) questi restano permanenti e menano all'atrofia. In molti casi spiccavano molto i fenomeni nervosi: stazione eretta, oscillante ad occhi chiusi, mancanza quasi totale del fenomeno del ginocchio. Nelle forme più gravi anche dilatazione delle pupille, aumento della sensibilità elettro-cutanea e senso di dolore in una metà del corpo, Per tal ragione sogliono mettersi in opera nella cura interna specialmente i nervini (bromuri, come pure l'arsenico).

Rispetto allo scambio della materia modificato in modo speciale nella psoriasi il GRAMMATSCHIKOW asserire che gli ammalati sebbene assorbano dagli alimenti una certa quantità di azoto maggiore, che d'ordinario (di 0.3 per 100 [!]), pure eliminano per le urine una quantità di azoto molto minore dell'ordinario (di quasi 17 per 100). Generalmente la secrezione urinaria è diminuita, perchè durante lo sviluppo della eruzione la perspirazione cutanea è annullata. — La temperatura del corpo (nel retto e nell'ascella) è alquanto abbassata.

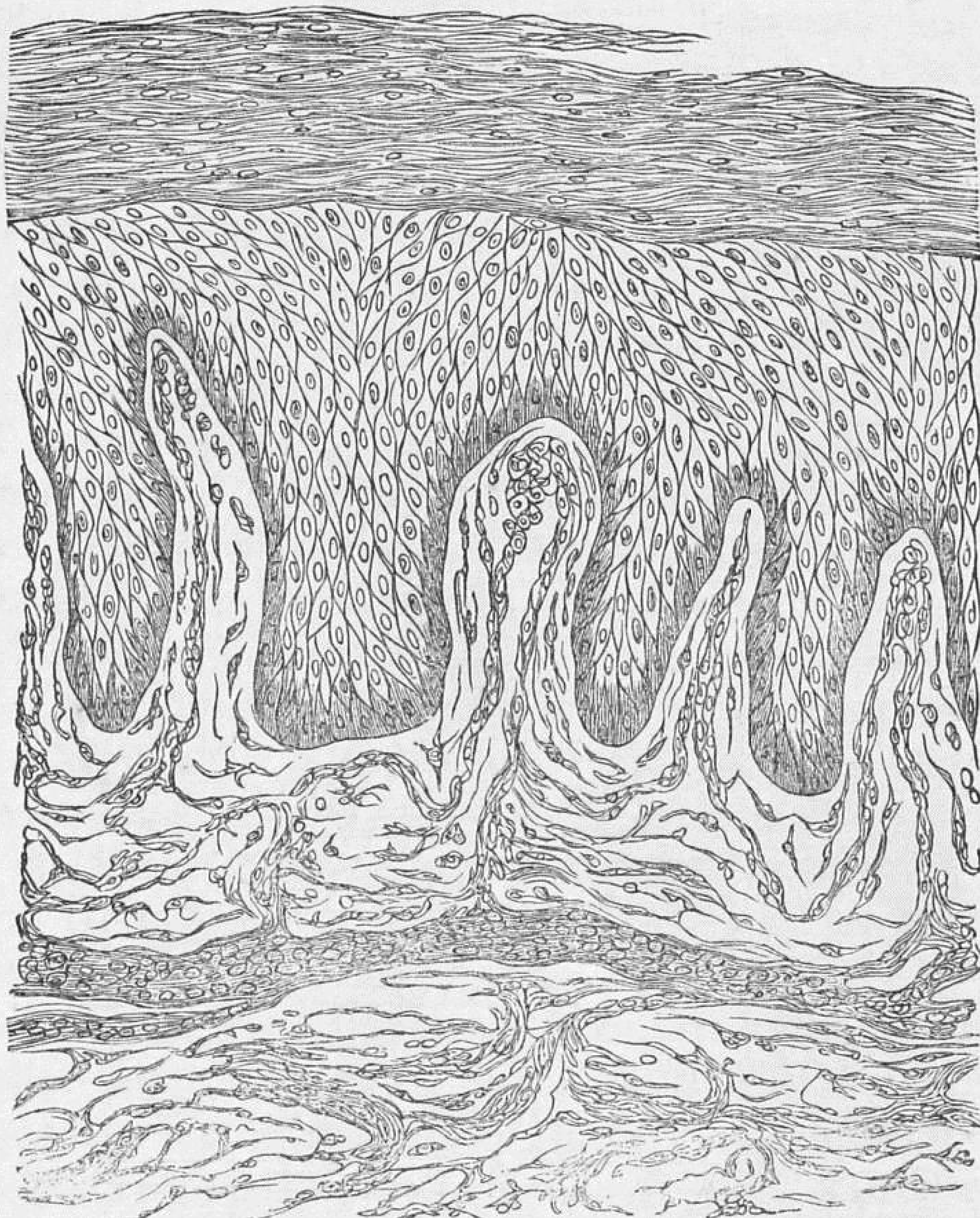
Anatomia. La base della psoriasi è costituita localmente da un'alterazione infiammatoria della pelle, che colpisce a preferenza lo strato papillare. Queste alterazioni, studiate principalmente e profondamente dal WERTHEIM, RINDFLEISCH, J. NEUMANN, non rappresentano precisamente le alterazioni che forse appartengono specificamente alle psoriasi; esse trovansi anche nella prurigine, eczema ed in alcune altre malattie cutanee croniche. Ma in queste esse verificansi solo quando il morbo è durato lungo tempo, mentre nella psoriasi osservansi fin dal principio.

Su i tagli microscopici, le papille principalmente delle efflorescenze più antiche trovansi ingrossate. — Il loro tessuto è a larghe maglie, pieno di cellule rotonde; spesso esse sono piriformi, con la parte clavata rivolta in sopra. Il rimanente tessuto cutaneo è a larghe maglie. I fasci connettivali sono più larghi e preferibilmente nello strato cutaneo superiore ripieni di cellule abbondantemente proliferanti. Queste trovansi in fitti strati, specialmente lungo la direzione dei vasi, le cui pareti esse coprono completamente di tratto in tratto. I vasi sanguigni negli strati superiori della cute sono

abbondantemente ripieni di corpuscoli di sangue, dilatati, di tratto in tratto a decorso serpentino. L'ansa vasale nella papilla è tra l'altro distesa in forma di clava e la sua parete ingrossata dalle proliferazioni cellulari. Spesso trovansi anche vegetazîoni endoteliali nei vasi dello strato cutaneo superiore, le quali restringono il lume vasale. Il PECIRKA, che perviene a risultati simili, riguarda le alterazioni vasali come secondarie.

Le fibre muscolari lisce sono ipertrofiche, i vasi linfatici spesso dilatati. Le cellule contenute nelle glandole sudorifere e sebacee sono aumentate, gli orifizii pieni di cellule cornificate, l' utricolo delle glandole sudorifere dilatato; lungo la parete esterna, come pure intorno al gomitolo glandolare trovansi proliferazioni cellulari fittamente stivate. Il SIRSKI crede che specialmente le cellule interpapillari della rete Malpighiana sieno in forte proliferazione e da ciò sia prodotto l'allungamento (non infiammatorio) delle papille cutanee.

Fig. 9.



Dalle ricerche di F. Neumann. Vedesi un' abbondante proliferazione cellulare lungo i vasi. Alla punta delle papille sono disposte trasversalmente.

Nelle antiche placche psoriatiche spesso trovasi il corium ispessito ed infiltrato di cellule fino al connettivo sottocutaneo.

Sulle placche molto antiche, specialmente della gamba e della regione sacrale, si osserva talvolta una escrescenza connettivale delle papille in forma di dure verruche.

La quistione, perchè nella psoriasi, in vece del semplice distacco delle cellule epidermiche, avviene un ammonticchiamento di esse, si spiega con la istologia patologica nel modo seguente: quanto più rigoglioso è lo sviluppo cellulare alla superficie della cute infiammata, tanto più incompleto è il distacco delle singole cellule. L' altezza media di sviluppo che si raggiunge in queste condizioni è quella delle cellule di transizione tra gli elementi cilindrici della mucosa e le infime cellule dello strato corneo. Manca quindi quell' indurimento sistematico che noi chiamiamo corneificazione, ed in sua vece avviene un semplice disseccamento del protoplasma ancora molle. In questo disseccamento le cellule s' incollano tra loro, restando così in una connessione più lunga con lo strato sottoposto, sebbene soltanto puramente meccanica.

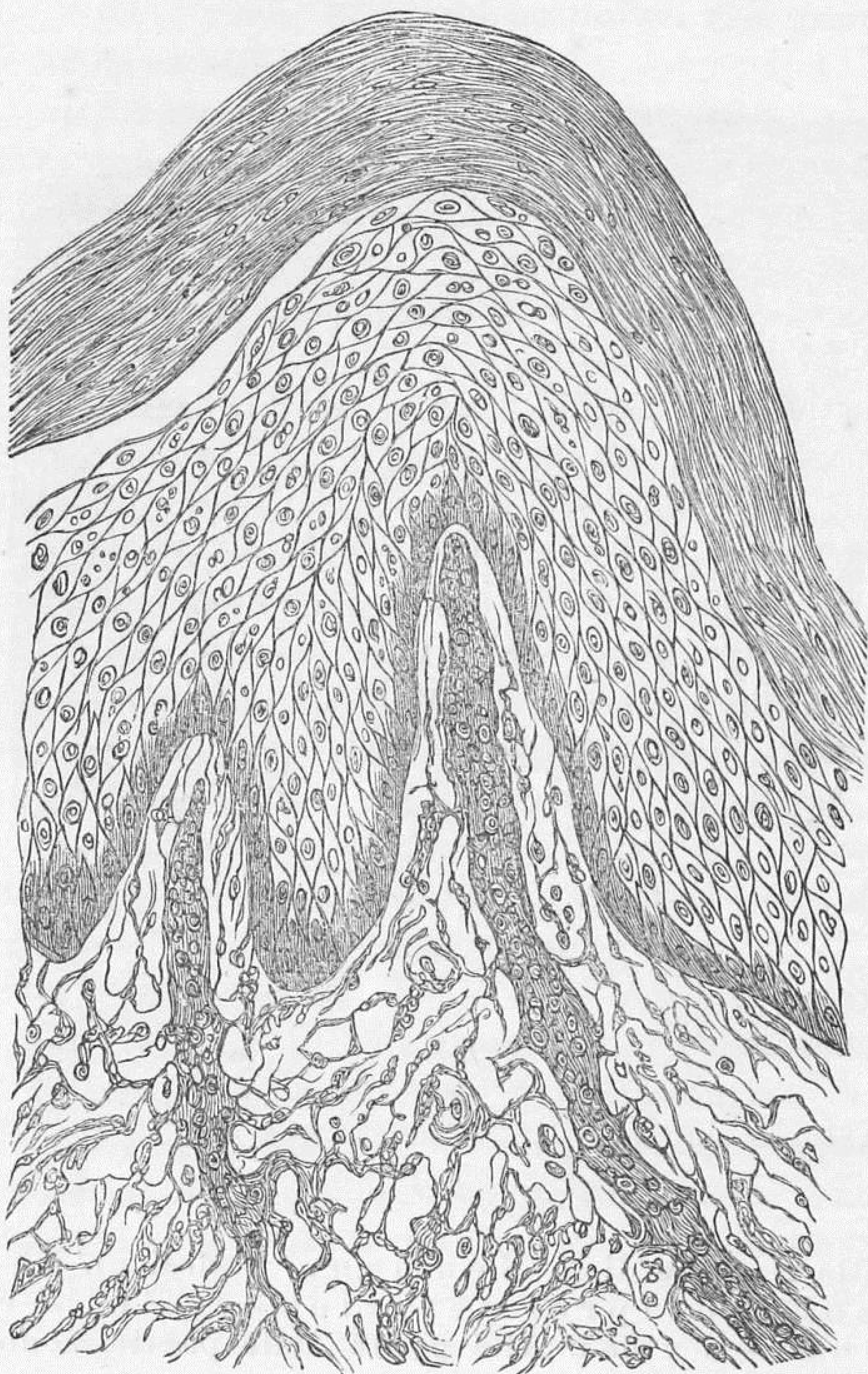
Il colorito bianco delle squame di psoriasi proviene quindi dal fatto che col disseccamento di quelle cellule è associata una penetrazione di aria nell' interno di tutto il cumulo, in modo che esso assuma inoltre al tatto una consistenza caratteristica spugnosa e porosa. Sollevando la prominenza di squame, ciò che riesce facilmente, troviamo il corpo papillare sottoposto

quasi denudato. — Lo strato epiteliale che lo copre è così sottile che basta il più leggiero contatto per distaccarlo e produrre una leggiera emorragia.

Diagnosi. Le malattie alle quali somiglia la psoriasi e che quindi possono dar luogo a scambî sono:

1. La psoriasi sifilitica. In questa la quantità delle squame non è così rilevante come nella psoriasi volgare. Mentre inoltre in quest'ultima le squame sono bianche, di lucidezza madreperlacea, nella psoriasi sifilitica esse hanno un colorito grigio-sporco; nella psoriasi volgare le squame non sono che debolmente attaccate al sostrato, nella psoriasi sifilitica esse aderiscono più strettamente ed intimamente. Distaccando le squame nella psoriasi volgare si mette a nudo un corium sanguinante, nella psoriasi sifilitica invece solamente un punto debolmente rosso ed infiltrato. La circostanza che la psoriasi volgare si localizza a preferenza nelle superficie estensorie delle articolazioni, mentre la psiriasi sifilitica occupa principalmente il lato flessorio, può bensì adoperarsi come un segno di diagnosi differenziale, ma non merita punto la importanza che talvolta le si attribuisce, poichè in una eruzione più estesa quella invade spesso anche il lato flessorio, mentre l'ultima non di rado si estende anche al lato estensorio. La comparsa simmetrica per altro delle placche in generale è caratteristica della psoriasi volgare, mentre la corrispondente affezione sifilitica comparisce piuttosto irregolarmente e colpisce con predilezione la mano ed il piede.

Fig. 10.



Sviluppo singolarmente forte della epidermide e della rete Malpighiana. Le papille sono notevolmente ingrandite. Nelle maglie del corium e lungo i vasi abbondante proliferazione cellulare.

Praticamente è importante di ricordare che non è poi molto raro d'incontrare le due affezioni nello stesso individuo, e che specialmente insieme ad una psoriasi palmare o plantare sifilitica può anche comparire la psoriasi volgare nel tronco e nelle estremità. In tutte le forme di psoriasi è urgentemente richiesto di assodare esattamente l'anamnesi rispetto alla sifilide pregressa (il Fournier riunisce un gran numero di osservazioni qui riferibili).

2. Il lichene rosso. Mentre le efflorescenze nella psoriasi formano in principio piccole prominenze bianche, di diversa grandezza e sparse, le quali al distacco fanno apparire un corium sanguinante, esse nel lichene costantemente raggiungono al massimo la grandezza di una testa di spillo o di un grano di canape e non sono coperte che di poche squame. Dopo una

più lunga persistenza delle due affezioni trovansi infiltramenti più estesi; questi poi nella psoriasi sono coperti di squame spesse, argentine, dopo il cui distacco col grattamento mostrasi una leggiera emorragia, nel lichene invece sono coperti di sottilissime squame epidermiche bianco-grigie, poco aderenti, che distaccate meccanicamente non producono emorragie. Nella psoriasi essi provengono dall'ingrossamento delle originarie efflorescenze puntiformi e nella loro immediata vicinanza mostrano prominenze squamose simili a gocce di calce più o meno copiose, della qualità descritta. mentre nel lichene le dette prominenze non provengono dall' ingrossamento dei singoli noduli, ma dal loro aumento di numero e ravvicinamento.

3. L'eczema squamoso. Anche in questo lo sviluppo delle squame non è così notevole come nella psoriasi; dopo il loro distacco trovasi un corium pallido o leggermente arrossito. All'eczema squamoso, come stadio finale dell' eczema, d' ordinario son preceduti noduli e vescicole, mentre nella psoriasi compaiono sempre le prominenze epidermiche come efflorescenze primarie. Il prurito del resto nell' eczema è notevole, nella psoriasi invece minimo o nullo.

4. La seborrea. La possibilità di uno scambio con la seborrea potrebbe solo verificarsi quando quest' affezione comparisce nel cuoio capelluto degli adulti. Mentre nell' età infantile, quando la seborrea è frequentissima, la psoriasi non si osserva che come estrema eccezione *). Per distinguerle gioverà quanto segue: la seborrea comparisce sul cuoio capelluto, specialmente al vertice, in forma di una grossa crosta confluente, mentre la psoriasi risulta di squame secche di epidermide, le quali quando sono tra loro addossate in strati ancora così fitti, fanno sempre riconoscere la forma circolare e discoide, in modo che sulla fronte e sulla nuca sia visibile il limite delle parti psoriatiche in forma di segmenti di cerchio. Di più la psoriasi per regola non comparisce sul cuoio capelluto se non quando già preesistevano le efflorescenze nelle altre parti della pelle e principalmente nella parte estensoria del gomito e del ginocchio.

5. Il favo. La distinzione tra la psoriasi ed il favo è facile. Nel favo trovansi i depositi caratteristici risultanti di epidermide ed elementi di fungo, nella psoriasi invece le squame. I peli nella psoriasi sono veramente meno lucidi che nello stato sano, ma restano elastici e solidamente infitti nel follicolo, mentre nel favo sono friabili, fragili, facili ad estrarsi e contengono elementi di fungo.

6. Il lupo esfoliativo. In quest' affezione presentansi le squamette epidermiche come laminette sottili, dapprima bianche, poscia di un bruno-giallastro sporco, facilmente possono asportarsi col grattamento senza che ne segua emorragia, e cadono dopo finito il processo lasciando un punto cutaneo infossato, atrofico, di una lucidezza cicatriziale, mentre dopo la scomparsa della psoriasi la pelle riacquista la sua qualità normale.

7. Il lupo eritematode. Quest' affezione s' incontra per lo più nel volto, e raramente colpisce il tronco e le estremità. Le squame, molto notevoli in alcuni casi di lupus, sono strettamente attaccate al sottostrato, nel distaccarle esse mostrano nella loro superficie inferiore dei prolungamenti villiformi, risultanti di masse di sevo, le quali vengono estratte o sole od insieme alla parete del follicolo sebaceo. Le squame della psoriasi invece hanno superficie liscie e sono facilmente separabili dal sostrato.

---

*) Un rarissimo caso di psoriasi universale in un fanciullo di 18 mesi di sana famiglia vien descritto da G. Elliot (New-York. med. rec. 1886, 3, VII). L'arsenico nell' olio di merluzzo, le frizioni di mercurio e la buona alimentazione vinsero l'affezione in 4 settimane.

8. Erpete tonsurante squamoso. In questa malattia è minore non solo la quantità delle squame quanto anche l'infiltramento cutaneo. Dopo il distacco delle croste qui la pelle è secca, nelle squame l'esame microscopico trova elementi micotici.

Etiologia. Per quanto sia oscura la etiologia della psoriasi, sembra però assodato che non si tratti di un morbo discrasico come da molti finoggi veniva ammesso. Gli ammalati di psoriasi sono sempre individui sani e robusti e sono tra essi precisamente una eccezione gl'individui gracili. Solo il POLOTEBNOW crede, come si è detto, che preferibilmente gl' individui nervosi offrano la disposizione per la psoriasi.

Le condizioni, come il clima, gli alimenti, la qualità delle occupazioni, e poi le malattie come il colera, la tubercolosi, l'artrite, la rachitide e così via non hanno veruna dimostrabile influenza sulla genesi della malattia.

Tanto meno può la psoriasi venir provocata dai nocumenti esterni. Solo quando alcuno già soffre di psoriasi o vi ha la disposizione, la pelle suole reagire con neoformazioni di efflorescenze psoriatiche all'azione degli stimoli esterni. In molti psoriatici quindi gli stimoli locali (vescicanti , senapismi), il grattamento della parte irritata può provocare la psoriasi.

Nella maggioranza dei casi l' unico fattore etiologico dimostrabile deve riguardarsi l' eredità , poichè di rado s' incontra un psoriatico senza che alcuno de' suoi genitori od un membro della famiglia in linea ascendente non soffra o non abbia sofferto quest' affezione. Ma siccome per lo più ne son colpiti solo alcuni figli o membri della famiglia, non si tratta quì di una vera eredità come nella sifilide, ma di una eredità della disposizione, della suscettibilità cutanea. Può anche restarne libera una generazione in modo che la malattia passi dall' avo al nipote.

Alcuni esperimenti del LASSAR depongono invece per una condizione infettiva; con le frizioni delle squame della psoriasi umana è riuscito a questi di provocare un' affezione simile ne' conigli : diminuzione di peli , ispessimento cutaneo , dense squame rosso-scure , singolarmente manifeste nel capo. Dopo il grattamento col cucchiaio tagliente immediatamente sugillazioni.

Frequentissima sembra la psoriasi nel periodo della pubertà, ma spesso abbastanza frequente anche negli anni della fanciullezza. La malattia si conserva spesso immutata fino all' avanzata senilità.

Nei 394 casi del GREENWICH erano quasi egualmente rappresentati ambedue i sessi (205 uomini , 189 donne). 21 ammalati erano al disotto dei 10 anni; 33 tra i 10 e 15 ; 47 tra i 15 ed i 20 anni ; 129 nell'età fino a 30 anni ; 72 nell'età fino a 40 ; 42 nell'età fino ai 50 anni ; 50 ammalati erano più avanzati ancora. In 97 casi, cioè nel 25 per 100 circa poteva dimostrarsi l' eredità.

Il rapporto della psoriasi volgare con le altre malattie croniche della pelle si ammette variamente: l'HEBRA osservò 50 casi di psoriasi volgare in 3000 casi di malattie cutanee croniche, il DEVERGIE 280 su 1800, il WILSON 73 su 1000, l'ANDERSEN 282 su 4074.

Nell' ospedale di Glasgow su 10.000 casi curati di affezioni croniche della pelle la psoriasi era rappresentata 725 volte. In 11.000 casi raccolti dalla società dermatologica americana erano 402 i casi di psoriasi (v. PYE SMITH, Guy's Hospit. rep. Vol. XXV, pag. 233).

Prognosi. La psoriasi intanto appartiene alle malattie incurabili, in quanto finora non si sia riusciti a trovare un rimedio , la cui applicazione protegga dalle recidive. Non può mai precisarsi se, quando e con quale intensità si avranno le esacerbazioni. Ciò che noi possiamo consiste in ciò, che

siamo al caso di abbreviare notevolmente il decorso spontaneo dei singoli attacchi morbosi. La disposizione ereditaria della malattia risiedente nell'organo cutaneo, la suscettività individuale della pelle, non è nelle nostre forze di vincerla.

Eccezionalmente diventa pericolosa di vita la psoriasi in quei casi, in cui è invasa tutta la superficie cutanea, in cui sviluppansi grosse lamelle epidermiche, pel cui distacco rimane una cute molle, lucida, pigmentata, nella quale si generano profonde screpolature, venendo così gli ammalati esauriti dall'esteso processo universale e dalla febbre. Son però noti alcuni casi, in cui dalla psoriasi si è sviluppato un carcinoma (WITHE).

Terapia. Nella cura occupa il primo posto la medicazione interna. La quantità de'rimedî in questa adoperati è una legione; dobbiamo quindi limitarci a riportare i più importanti.

Gli acidi minerali, le acque minerali, la serie dei diuretici e drastici, diaforetici, olio di merluzzo, antimonio, manganese, grafite, barite, preparati di mercurio e di ferro, il carbon fossile potassico (consigliato dal Polya), salsaparilla, farina di granturco avariata, tintura di cantaridi, fosforo e moltissimi altri rimedii non hanno corrisposto alle speranze con le quali vennero introdotti.

Quel rimedio il cui uso interno, per opinione concorde di tutti gli autori, produce un effettivo successo, è l'arsenico (acido arsenioso, arsenico bianco) e precisamente senza veruna combinazione con cure esterne. Quest'effetto si ha specialmente nella *psoriasis punctata e guttata*, che può già scomparire nel periodo di 8—10 settimane. Nella psoriasi avanzata insieme a questa cura però deve sempre usarsi la cura locale.

Tra i diversi preparati di arsenico: soluzione del FOWLER (arsenito di potassio), soluzione di PEARSON (arsenito di sodio), soluzione del DONOVAN (joduro di arsenico e joduro di mercurio), pillole asiatiche (arsenico con pepe) od arsenico con oppio (si adopera del resto a preferenza la soluzione del FOWLER.

Si dà questa soluzione alla dose di 6 gocce al giorno divise in 3 dosi. Non presentandosi fenomeni gastrici ogni terzo fino al quarto giorno si aumentano 6 gocce al giorno fino ad arrivare a 20 e 30 gocce; dopo ciò gradatamente si diminuisce la dose fino a 12 e 6 gocce. Osservando questa precauzione non può temersi pericolo d'intossicazione, anche continuando per molto tempo l'uso dell'arsenico. In quella dose nella quale si nota la risoluzione delle efflorescenze psoriatiche deve restarsi per un tempo più lungo. Si fa prendere nel miglior modo l'arsenico immediatamente dopo il pasto.

Il LIPP allo stesso scopo ha introdotto nell'organismo l'acido arsenioso per iniezioni ipodermiche, nella dose di 0.003—0.03 grammi. Con questa cura egli ha già osservato il miglioramento della psoriasi dopo 8 giorni. Ordinariamente solo nel corso di 4—6 settimane risalta un'azione marcata nell'uso dell'arsenico. Questa si esplica dapprima nell'impallidimento della iperemia, che forma la base delle squame. Di poi nella 5—6 settimana di cura si distaccano le squame in pochi giorni tutte insieme ed interamente, da aversi l'apparenza come se fosse avvenuta istantaneamente la guarigione.

Un preparato quasi dello stesso valore dell'arsenico nella sua azione sarebbe secondo il LEMAIRE, BAZIN e KAPOSI, l'acido fenico. Questo si somministra in forma di pillole: acido fenico 10·0, estratto e polvere di liquirizia q. b. per farne pil. n. 100. S. 5—10 al giorno.

Ma deve notarsi al proposito che non di rado con l'uso dell'acido fenico compaiono i sintomi d'irritazione renale e la sua applicazione esige quindi precauzione.

L' Haslund ha caldamente raccomandato il joduro di potassio in grosse dosi (fino a 50 gr. al giorno [!!]). In 50 ammalati 40 volte si è avuta la guarigione, 4 volte miglioramento. Durata della cura 17—77 giorni; solo 6 recidive. Alcuni dei pazienti così curati aumentarono anzi notevolmente di peso fino a 7 kili. — In confronto dei pochi favorevoli effetti da parte del Bergh, pure il rimedio merita ulteriori esperimenti.

La cura locale ha due compiti: da una parte allontanare le squame epidermiche, dall' altra applicare direttamente i medicamenti sulle parti cutanee denudate.

Per rimuovere le masse di squame che si trovano sulla cute, e rendere così accessibili all' azione dei rimedî le parti ammalate, si fa uso in prima linea delle compresse idropatiche od anche meglio dei bagni prolungati.

Allo stesso scopo possono adoperarsi i grassi, come: l' olio d' ulive, la sugna suina, l' olio di fegato di merluzzo, la vasellina; si è in ultimo singolarmente consigliata la lanolina. Ma deve in ciò notarsi che questi mezzi debbano essere applicati in tale quantità e continuazione, in modo che prevalga la macerazione ed il distacco dell' epidermide alla sua rigenerazione.

La più intensa azione maceratrice spiega l' olio di merluzzo, la cui applicazione però ha l' inconveniente che pel suo odore, per l'inquinamento delle biancherie da letto e per la produzione di un eczema, diventa facilmente incomodo. In questo caso deve sospendersi la sua applicazione, spalmare la pelle di amido, fino a che l'eczema sia scomparso.

Un altro metodo per allontanare le squame epidermiche consiste nell'applicazione della tela di kautsciuk vulcanizzata. Essa si adopera in forma di cuffia per la testa, giacche, calze e scarpe pel tronco e per le estremità, guanti per le mani. La sua azione consiste in ciò, che per la copertura permanente del corpo con una sostanza impermeabile accade una forte secrezione di sudore, il quale macera la epidermide.

Per allontanare le squame possiamo anche servirci dei saponi. Si adopera nel miglior modo il sapone verde, per la faccia e la testa lo spirito saponato potassico.

Per ottenere rapidamente il voluto effetto si adopera il cosiddetto ciclo d'insaponamento, nel modo proposto dal Pfeuffer: il sapone verde si riduce a consistenza sciropposa con una certa quantità di acqua, si spalma con la mano sulla cute e vi si resta. Questo processo si ripete due volte al giorno per 6 giorni. La epidermide così trattata diventa bruna, rugosa, mortificata e si distacca in grossi lembi nei seguenti 3—4 giorni. Dopo si fa prendere un bagno.

Le dense e dure masse di squame si distaccano in 12—36 ore (fino al denudamento completo della pelle) con l'applicazione e fissazione con fascie di lembi di flanella spalmati di sapone verde.

I caustici più forti, come: liscivio di potassa concentrato, acido acetico, ecc. non si adoperano che di tempo in tempo, quando gli altri metodi di macerazione non raggiungono il desiderato effetto. In questi casi può anche farsi uso di processi puramente meccanici, per mezzo del cucchiaio da grattamento, strofinìo con sabbia, pietra pomice, ecc.

La seconda parte del trattamento locale, l' applicazione diretta dei medicamenti sulle parti ammalate della pelle, liberate dalle squame epidermiche, si propone la risoluzione del turgore iperemico ed infiammazione della pelle come causa della formazione delle squame. Tra i rimedii che si adoperano a tal uopo si è mostrata efficace la crisarobina, che già si trova

in uso da molti anni, in modo da meritare di essere riportata in prima linea (v. l'articolo Crisarobina).

La più opportuna per l'uso è una pomata di crisarobina, 5—10 gr. per 40 gr. di vasellina o lanolina. Dopo che si son rimosse le squame con i bagni e le lavande saponate, si friziona la pomata su i punti psoriatici mediante un pennello a spazzola, e precisamente una, al massimo due volte al giorno. Durante il ciclo delle frizioni si vieta all'ammalato di bagnarsi ed anche di lavarsi.

Oltre alla splendida azione curativa sulle placche psoriatiche, questo rimedio ha il vantaggio di essere senza odore, di non produr dolore su i punti denudati e sanguinanti, di conservare untuosa la pelle e di rendere inutile il bagno, non sempre facile.

Gl'inconvenienti che si collegano all'applicazione di questo rimedio consistono da un lato nel coloramento delle unghie, dei peli e della pelle sana, in modo da non potersi applicare nella regione del volto, di più nella sua proprietà di provocare l'infiammazione; nelle parti cutanee non ammalate può comparire un rossore diffuso od un turgore doloroso o la formazione di acne e foruncoli. Queste infiammazioni cutanee artificiali sono talvolta accompagnate a disturbi nello stato generale, come insonnio, febbre. Può anche aversi un forte bruciore e prurito. Quando si manifestano questi fenomeni irritativi è consigliabile di sospendere la cura con l'unguento di crisarobina.

Un corpo affine alla crisarobina, l'acido pirogallico, si è pure adoperato con successo dal Jarisch contro la psoriasi volgare. L'unguento da lui proposto: acido pirogallico 10·0, vasellina 100 gr., è pure come l'unguento di crisarobina, senza odore e niente affatto doloroso. Deve consigliarsi una certa precauzione nell'applicazione dell'unguento pirogallico, poichè in alcuni casi in cui la pomata venne spalmata per tutto il corpo, sopravvennero intensi fenomeni tossici. Esso si spalma 1—2 volte al giorno per mezzo del pennello di setole. Intercorrentemente può prendersi un bagno. Tanto la cute psoriatica, quanto la sana, vengono da questo unguento colorate in bruno per lungo tempo.

Come surrogato della crisarobina il Liebermann consigliò un nuovo corpo, l'antrarobina. Questo è un prodotto di riduzione dell'alizarina commerciale e rappresenta una polvere bianco-giallastra, insolubile negli acidi allungati, facilmente solubile invece nell'alcool, nella glicerina e nella soluzione acquosa di borace. Nell'alcali allungato esso si scioglie solamente con colore giallo e gradatamente per assorbimento di ossigeno (1 gr. di antrarobina assorbe circa 120 cmc. di O) assume un colorito grigio, bleu, fino al violetto. Il Behrend ha curato molti casi di psoriasi con una soluzione al 20 per 100 ed ha trovato che questo rimedio non è così irritante come la crisarobina, e spiega un'azione più rapida e non tanto venefica quanto l'acido pirogallico. La sua azione si aumenta quando si fa agire in precedenza lo spirito saponato potassico o il sapone verde.

Tra i rimedî che si usarono per lo passato come mezzi curativi locali della psoriasi deve menzionarsi dapprima il catrame. I preparati quì in quistione sono: l'olio di rusco, l'olio di faggio, più raramente l'olio cadino e la tintura di rusco. Il metodo di applicazione è il seguente: dopo allontanate le squame coi bagni e col sapone i punti psoriatici si spalmano con un pennello rigido di setole, 1—2 volte al giorno o solo la sera energicamente col rispettivo preparato di catrame. L'ammalato così medicato si dispone tra due coverte di lana o si veste di una giacca o di calzoni di flanella; nel primo caso anche dopo 2 ore egli può lasciare il letto, poichè dopo questo tempo il catrame è già disseccato.

Si adoperano pure con grande successo i bagni di catrame; l'ammalato si lava prima col sapone, dopo ciò immediatamente su tutti i punti viene spalmato di catrame e subito dopo rimesso nell'acqua, dove resta per 4—6 ore. Alla fine si prosciuga e poi si unge di grasso (unguento semplice, olio di merluzzo). L'applicazione del catrame è talvolta seguita da effetti dannosi, che si esplicano con sintomi locali e generali. I primi si generano dove due superficie cutanee sono in contatto e si riscaldano, per es. tra lo scroto ed il pene. Può ovviarsi ad essi interponendo cotone carico di polvere.

I fenomeni tossici generali sono facili ad aversi quando si spalma il catrame su grandi superficie cutanee: non è rara la febbre, stordimento, malessere, vomito di un liquido scuro, evacuazioni diarroiche di liquidi simili, iscuria, stranguria, emissione di urina nera simile a catrame. Dopo 24—48 ore abbondante traspirazione; dipoi una leggiera diuresi, urina dapprima di un verde-uliva, poi più chiara e ritorno del benessere. D'ordinario gli ammalati tollerano più tardi il rimedio senza disturbi. È quindi opportuno, in previsione di queste complicanze, di fare nei primi giorni le unzioni di catrame solo in punti limitati e di osservare l'urina. La massima precauzione è necessaria nei giovani e nei fanciulli.

Come un altro effetto dannoso dell'applicazione del catrame devesi far menzione della comparsa di molti noduli di acne, specialmente nella parte estensoria delle estremità inferiori e nei punti coperti di peli. Nella comparsa di questi nodi segnati da un punto nero o da un pelo nel mezzo, devesi sospendere l'applicazione del catrame.

Il KAPOSI ha trovato efficace il naftolo — β, componente del catrame, contro la psoriasi. Esso ha il vantaggio di essere senza odore, di non tingere la cute e i peli e di non provocare infiammazioni in vicinanza del punto di applicazione. Egli consigliava dapprima un unguento che ne conteneva il 10—15 per 100, ma può bastare l'uso di un unguento che su 100 parti di grasso o di vasellina contenga 1 fino ad 1 $^1/_2$ o 2 parti di naftolo. Il naftolo — β sarebbe altrettanto buono che la crisarobina, ma di un effetto non così costante; siccome esso non tinge, è singolarmente preferibile alla crisarobina nell'affezione della cute facciale.

Lo zolfo si applica con successo nella forma dei bagni solforosi, naturali od artificiali. Per preparare questi ultimi ci serviamo della soluzione del VLEMMINGKX, per lo più col metodo modificato dallo SCHNEIDER. La sua applicazione si fa nello stesso modo che nel catrame: lavande col sapone, pennellamento nel bagno, nel quale si fa restare per molte ore; oppure si spalma la soluzione dopo finito il bagno e la si resta sulla cute per tutto il giorno. In quest'ultimo caso la pelle diventa molto secca e la soluzione produce bruciore; essa può quindi adoperarsi nel miglior modo alternando con altri rimedi. Su i punti delicati essa può anzi spiegare azioni caustiche e produrre escare, in modo che non possa mai applicarsi sul volto.

Di buoni effetti è anche l'unguento del WILKINSON modificato dall'HEBRA: solfo citrino, olio di faggio ana 50·0. Sapone verde, sugna suina ana 100·0. Polvere di creta bianca 10·0. M. f. unguento.

Quest'unguento si unge due volte al giorno per 6 giorni — senza la intercorrenza di un bagno. Solo dopo il distacco dell'epidermide, nel 10—12 giorno, il bagno può consigliarsi.

L'unguento di precipitato bianco (2·0—5·0 su 40·0. Unguento leniente) spalmato con un pennello di setole sopra i punti psoriatici denudati, per l'assenza di colore e di odore è indicato per la psoriasi della faccia e del capo e per le placche isolate del corpo.

Di azione più intensa, sebbene talvolta accompagnato ad un noioso eczema

è l'unguento del Rochard: iodo puro 0·5, calomelano 1·5. Fondi a mite calore ed aggiungi unguento rosato 70.

Altri unguenti spesso adoperati sono poi quelli di ioduro giallo di mercurio, nitrato acido di mercurio (2 su 15 di grasso); di bioduro rosso di mercurio, magistero di bismuto, ossido di zinco, acido salicilico, acido fenico (1:40—5:40). Dal KLEINHAUS si trovò utile il iodoformio in forma di unguento (1—2:10), spalmato tre volte al giorno.

G. PASSAVANT consiglia esclusivamente il cibo animale per guarire la psoriasi. Egli crede che la psoriasi sia una malattia prodotta da difettosa formazione del sangue, e come sulla cute esterna si può avere un accumulamento anormale di squame, così pure si avrebbe un aumento anormale di deposito epiteliale nei pulmoni, nello stomaco, nella mucosa nasale: tutti questi mali guariscono col metodo da lui consigliato.

Sarebbe da menzionarsi inoltre il metodo adoperato ancora da alcuni autori (H. HEBRA, BRONSON ed altri) del raschiamento col cucchiaio tagliente. Il NEUMANN ha con successo applicato questo metodo in quelle forme, che si presentano con efflorescenze della grandezza di una lente e di un grano di canape.

Il JANSEN, BUCK e FLEMMING videro buoni effetti dalle frizioni con acido acetico, le quali si facevano dopo aver dato un bagno al paziente. H. AUSPITZ ebbe effetto dalle frizioni con sabbia e pennellazioni con percloruro di ferro liquido 1:2.

Letteratura. L' antica bibliografia trovasi nei noti trattati dell' Hebra, Neumann, Kaposi. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebelehre. 1878, p. 253. J. Neumann, Wiener Klinik. VII, Heft 2. — Pagenstecher, Sitzungsbericht der k. k. Akad. 1868. — Samuel, Handb. der allg. Path. 1879.—Therapie: Lipp, Archiv für Dermat, und Syph, 1869, 3. — Eames, Brit. med. Journ. 1869. —Lombroso, Dublin Quart. Journ. 1871.—Anderson, Dubl. Journ. of med. sc. 1872.— Hirons, Giorn. ital. d. mal. ven. e d. pell. 1872, III. — Kaposi, Wiener med. Wochenschr. 1881. — S. Lina, Med. Times. 1875. — Balmano Squire, *On the treat. of Psor.* London 1878. — Passavant, Archiv der Heilk. VIII, pag. 252. — Flemming. Allgem. med Centralzeitung. 1878.—Haslund, Hosp. Tid. 1884, 8—10; Viertelj. f. Dermat. und Syph. XIV, pag. 677.—Berg, Ibid. — Cruyl (Chrysarob.), Ann. de la soc. méd. de Gaud. 1885. — Zera, Hoyer'sche Denkschr. Warschau 1884 (poln.). — Lassar, Berliner klin. Wochenschr. 1885, 47. — Elliot, New-York med. rev. 1886. — Fournier, Gaz. des hôp. civ. et mil. 1886, Nr. 126. — Pecirka, Sirski, Polotebnow, in Polotebnow's Dermat. Unters. (Rucc.). — Liebermann, Verhandl. der Berliner med. Ges., vom 7, März 1888. Behrend, Ib. 29. Febr. L' altra letteratura molto abbondante vegg. nel l. c.

P. Z.

Psoroftalmia. (ψώρα, scabbia e ὀφθαλμός, occhio); supposta affezione scabbiosa delle palpebre (blefaradenite).

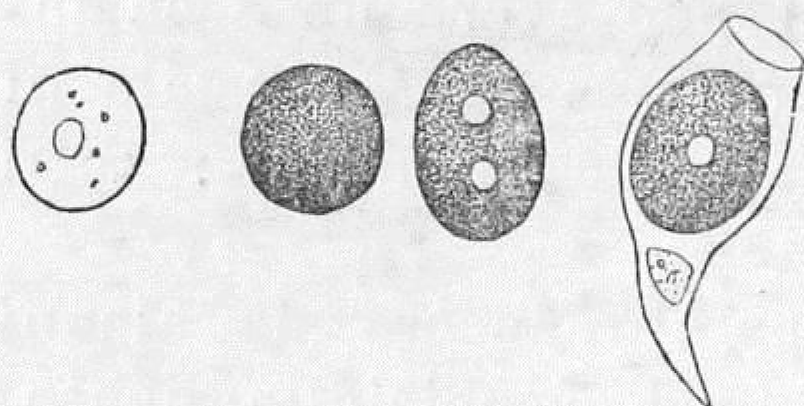
Psorospermi. Con questo nome si è indicato un numero di diverse forme animali molto piccole e di vita parassitica, le quali appartenenti all'ordine dei protisti ed al gruppo delle gregarine, non sono altro che i rappresentanti dei diversi gradi di sviluppo di queste ultime. E che sia così lo ha dimostrato un eccellente lavoro di TH. EIMER " sui cosiddetti psorospermi di forma ovale o sferica dei vertebrati „.

Questi piccoli organismi già conosciuti fin dal principio del quarto decennio di questo secolo nelle vie biliari del fegato dei conigli, sono di forma sferica od ovale, della grandezza di 0·018—0·024 mm. La sostanza del loro corpo trasparente è di aspetto vitreo, più spesso ancora oscura e granulosa o contiene un solo o molti nuclei od anche ne è sfornita. Talvolta vi si trova una membrana involgente molto delicata, che manca in altri casi. Cosicchè

la forma nella quale si mostra la gregarina formata, pervenuta allo stato di riposo, ma sempre ancora nuda, sembra che sia il psorosperma ovale o sferico degli autori.

Bentosto però la sostanza del corpo della gregarina segrega alla sua superficie una capsula trasparente e lucida, che possiede una o due piccole aperture, cosiddette micropili, e nella sezione trasversale ottica si mostra a doppio contorno. In questo stato, cioè come psorosperma, rispettivamente gregarina incistata, il piccolo parassita è capace di propagarsi. Giacchè presto o tardi si seziona il suo corpo molle nell' interno della sua capsula e si divide in frammenti, cosiddetti grani embrionali, ognuno dei quali è la base di un individuo di nuovo sviluppo. La cisti poi piena di grani embrionali è diventata quindi capsula germinativa o, ciò che dice lo stesso, capsula di psorospermi, utricolo di psorospermi degli autori.

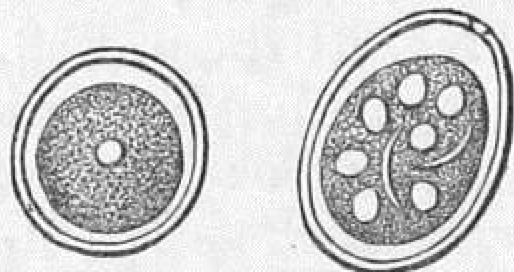
Fig. 11.



Gregarine formate e pervenute al periodo di riposo; una di esse giacente in una cellula epiteliale.

In seguito poi i prodotti di sezionamento dell' organismo materno assumono forme più determinate — ciò accade in parte perfino nell'interno della capsula, ma meglio e più spesso ancora dopo la rottura di essa e la emissione del contenuto: così i grani embrionali di molte gregarine assumono la forma di fuso o di navicella (cosiddette pseudonavicelle), le altre piuttosto una forma bacillare, ed altre ancora, come le gregarine sferiche od ovali degli eterotermi, la forma di luna falcata. Tutti questi corpuscoli poi provenienti immediatamente dai grani embrionali di diversa specie, sono le loro prime forme giovanili. Per esse ha trovata la sua applicazione originaria e preferibile la denominazione di psorospermi.

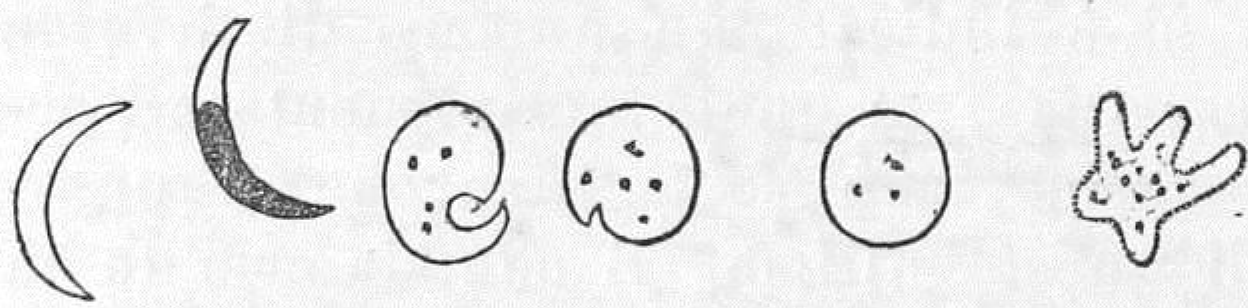
Fig. 12.



Gregarine incistate; quella di destra in via di preparazione, con grani embrionali e corpuscoli falcati (capsula germinativa).

Nelle sue proprietà e metamorfosi la meglio conosciuta è la forma giovanile, specialmente la gregarina sferica od ovale dei vertebrati. Essa, della forma di luna falcata, e quindi anche detta gregarina falciforme, ha la lunghezza di 0·009—0·016 mm. La sostanza del suo corpo, talvolta perfettamente lucida e di aspetto vitreo, apparisce in altri casi formata fino a due terzi di una massa granulosa. È caratteristico di questa forma giovanile l'alternativo movimento del corpo, curvo e disteso, pel quale movimento i suoi poli vengono ravvicinati fino al mutuo contatto. Ma la giovine gregarina non conserva a lungo le dette proprietà. Essa perde dapprima la sua forma sottile falcata, e diventa più breve, più grossa, poscia reniforme, finalmente sferica od ovale. Così conformata e del diametro solo 0·006 mm., essa acquista l' aspetto di una cellula (cellula linfatica) con proprietà ameboidi. Mentre talvolta lentamente talvolta più rapidamente può spiccare i suoi prolungamenti, pseudopodii, retrarli di nuovo, per prolungarli ancora in un altro punto. Il piccolo parassita conserva ancora la forma sferica od ovale, ma il suo protoplasma, perchè più granuloso diventa gradatamente più scuro, mentre s' ingrandisce fino a 0·02 mm. Ma nella stessa misura che ciò accade esso perde il potere

Fig. 13.

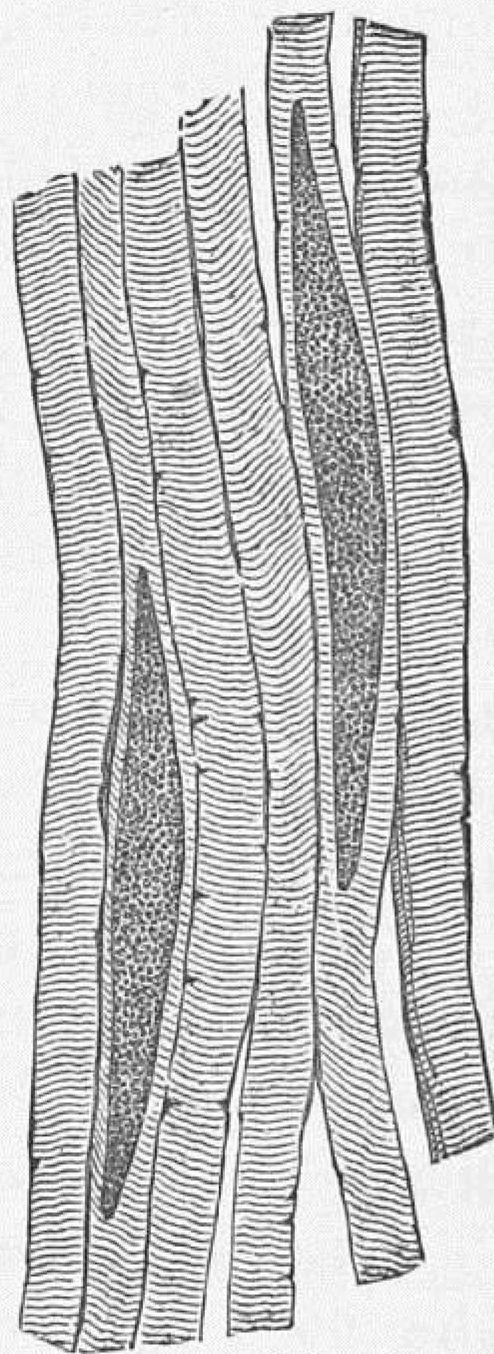


Sviluppo della forma giovanile falcata della gregarina fino alla cellula ameboide.

ameboide dei movimenti, e passa nello stato della gregarina formata e pervenuta al periodo di riposo. Più tardi poi questa s' incapsula, riducendosi in frammenti ed avviandosi alla propagazione.

I parassiti del gruppo delle gregarine sono frequenti ad incontrarsi negli invertebrati, specialmente nei vermi e negli artropodi, ma poscia anche negli animali di tutte le classi dell' ordine dei vertebrati. Così essi si sono osservati presso i pesci nella pelle, nella carne muscolare (pseudonavicellule), nelle branchie, tra gli anfibii presso la rana (nell' intestino) tra gli uccelli nel passero, nella gallina (intestino, fegato), tra i mammiferi nei rosicanti, come conigli, ratti, topi, poi nel cane, nella talpa, nel pipistrello, inoltre nei ruminanti, nel porco, nelle scimie, finalmente anche in un gran numero di casi nell' uomo. Quando essi s' incontrano, si trovano per lo più accumulati in grandi quantità. Nei mammiferi essi colpiscono a preferenza il fegato (vie biliari e loro epitelio), poi l' intestino (epitelio e glandole del LIEBERKÜHN), ma anche le glandole mesenteriche, i reni e la carne muscolare (quest' ultima nel topo, nel cavallo, nel porco, nella pecora, nella capra, dove la si incontra nella forma degli utricoli del RAINEY-MIESCHER od utricoli da psorospermi). Nell' uomo essi sono stati osservati dal GUBLER, VIRCHOW e DRESSLER nel fegato, dal LINDEMANN nei reni e nei peli, come pure dal KNOCH nei peli, dal KJELLBERG e dall' EIMER nell' intestino e nei suoi epitelii. Per le masse nelle quali i parassiti si mostrano e singolarmente per le distruzioni che essi producono negli organi colpiti (fegato, strato epiteliale della mucosa intestinale), possono produrre gravi stati morbosi e perfino la morte dell' ospite. Che anche gli utricoli del RAINEY-MIESCHER non sempre siano depositi indifferenti, si è dimostrato per le osservazioni del LEISERING, DAMMANN e ZÜRN, i quali li hanno visti esser causa di morte nelle pecore e nelle capre. Nella carne muscolare dell' uomo gli utricoli psorospermici del MIESCHER non sono stati finora osservati.

Fig. 14.



Utricoli del Miescher nella carne muscolare del maiale.

La infezione con i piccoli parassiti si effettua per la introduzione degli alimenti, ai quali son mischiate le sostanze escrementizie dell'ospite del parassita o i germi delle gregarine o le giovani gregarine.

Un quadro clinico della malattia prodotta dalle gregarine, della gregarinosi, non è possibile di schizzarlo per la insufficienza del materiale finoggi esistente.

Letteratura: Nasse, Uber die eiförmigen Zellen der tuberkelähnlichen Ablagerungen in den Gallengängen der Kaninchen. Müller's Archiv. 1843.—Miescher, Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft zu Basel. 1843. — Gubler, Gaz. méd. de Paris 1858, pag. 657, und Mém. soc. biolog. 1859, V, pag. 740. — Klebs, Psorospermien im Innern der thierischen Zellen. Virchow's Archiv. 1859, XVI. — Stieda, Ueber Psorospermien der Kaninchenleber. Virchow's Archiv 1965.—Knoch, Journal des russischen Kriegsdepartements. 1866, XCV. — Leisering und Winkler, Psorospermienkrankheit der Schafe. Bericht über Veterinärwesen im Königreiche Sachsen. 1865.—Waldenburg, Zur Entwicklungsgeschichte dei Psorospermien. Virchow's Archiv. 1867. — Virchow, Arch. XVIII, pag. 523. — Kjellberg, Virchow's Archiv. XVIII, pag. 527. — Dammann, Virchow's Archiv. LXI, pag. 283.— Th. Eimer, Ueber die ei- oder kugelförmigen Psorospermien der Wirbelthiere. Würzburg 1870. — Rivolta, *Psorospermi e psorospermosi negli animali domestici.* Il medico veterinario. 1869, Nr. 2 u. 3 e *Sopra speciali cellule oviformi dei villi del cane e del gatto.* Paris 1874. — Zürn, Blätter für Kaninchenzucht. 1874, Nr. 9, und die pflanzlichen Parasiten in und auf dem Körper der Hausthiere. Weimar 1874. — Di più i manuali del Leuckart e del Küchenmeister.

P. SOMMER.

Psyllium, v. Piantagine, vol. X, pag. 744.

Ptarmici (da πταρμός, starnuto), cioè rimedii starnutatorii.

Pterigio, membrana alare, chiamasi un corpo membranoso, che nascendo dalla congiuntiva bulbare, ricopre una parte della cornea, ha una forma presso a poco triangolare ed in molti casi ha una somiglianza con l'ala membranosa di un insetto.

Questo corpo si addimostra a primo sguardo come la congiuntiva bulbare distesa sulla cornea; la punta del triangolo equilatero è rivolta verso il centro della cornea (quando non lo ha superato), la base passa insensibilmente nella congiuntiva normale. La parte che sta sulla cornea si è detta capo, quella che si trova sulla sclerotica corpo del pterigio, mentre la parte che sta sul lembo si è detta collo.

Il pterigio è traversato da pliche, le quali dalla punta s'irraggiano in forma di ventaglio e somigliano completamente a quelle, che si hanno quando si tira fortemente la punta di un fazzoletto tenuto fermo. A seconda dello stadio nel quale esso si trova, e specialmente secondo che sta ancora in via di progresso o è stazionario, esso è di diversa spessezza e succulenza ed attraversato da diversa quantità di vasi sanguigni; distinguesi quindi un pterigio crasso (carnoso, sarcomatoso) e tenue (membranoso).

La punta del pterigio trovasi strettamente attaccata alla cornea. I margini sono staccati e con una sonda si può penetrare al disotto di essi per un certo tratto, e tanto più per quanto più si dista dalla punta. Ciò è possibile da ambedue i margini, ma non si riesce mai a passare completamente la sonda sotto al pterigio, cosicchè quindi, a partire dalla punta, esiste una striscia strettamente connessa con la cornea.

La forma non è sempre regolarmente triangolare, sebbene questa sia la forma tipica; spesso la punta è larga, talvolta rappresenta una linea lunga, flessuosa ed allora la larghezza può superare notevolmente la lunghezza, cosicchè la sua forma diventi molto irregolare.

La grandezza può essere molto diversa. Parecchi pterigi non sorpassano che poco il margine corneale, altri si allungano fin verso il centro della cornea ed in rari casi lo sorpassano. Essi per lo più all'interno ed all'esterno si trovano nel campo della fenditura libera delle palpebre. Sono più frequenti quelli che provengono dall' interno. Solo in via eccezionale essi sviluppansi in altri parti. Nello stesso individuo non son rari i pterigi nei due occhi, talvolta se ne trovano due e quasi mai di più in un sol occhio.

La genesi di un pterigio dobbiamo immaginarla nel modo seguente. Se nella cornea esiste per qualche causa una superficiale perdita di sostanza nei suoi margini, o se la membrana sclerale limitante diviene tumida e priva dell' epitelio e si addossa alla ulcera, può avvenire un incollamento delle superficie cruente, che sono in contatto e generarsi un rivestimento di congiuntiva sulla cornea. Se poi per nuove influenze nocive od anche per lo stimolo infiammatorio della congiuntiva stirata si hanno altre erosioni della congiuntiva e della cornea, ciò ha per effetto una ulteriore trazione della congiuntiva, e ciò progredisce fintanto che non si trovino addossate due superficie denudate; allora si arresta il processo, il pterigio è diventato stazionario. Per quanto più oltre esso in tal modo è stato tirato sulla cornea, tanto anche è più larga la sua base e tanta maggior quantità di congiuntiva è stata consumata per la sua produzione. Può in questo modo essere stata consumata per es. tutta la plica semilunare per la produzione del pterigio.

Per la genesi di un pterigio quindi si richiede pria di tutto una perdita di sostanza nella cornea, la quale ordinariamente si produce per l'azione

dei nocumenti atmosferici, meccanici o chimici, e quindi s'incontra con la massima frequenza nelle persone, che per la loro occupazione sono esposte a siffatta influenza. Ma richiedesi anche una tumefazione della congiuntiva bulbare, e siccome questa facilmente si produce anche nei processi insignificanti, quando la congiuntiva è rilasciata, come è frequente nei vecchi, così il pterigio si trova anche molto più frequentemente nell' età avanzata. Siccome poi la congiuntiva che sta nel recinto della fenditura palpebrale libera non viene compressa dalle palpebre, e più facilmente è suscettibile di tumefazioni (una pinguecula esistente dovrebbe noverarsi tra le condizioni predisponenti), così appunto il pterigio è più frequente in questa regione. Ma esso può anche generarsi in simil modo per altre cause, p. es. per scottature e causticazioni, come pure in seguito a difterite, ma in tal caso esso è di forma più irregolare, molto diversa dalla forma triangolare, e quindi si è anche chiamato falso pterigio, pseudopterigio (pterigio accessorio, ARLT).

Qui pure son da riportarsi i casi in cui p. es. nella blenorrea congiuntivale acuta la congiuntiva chemotica aderisce con qualche punto ulceroso, che non si trova nel margine della cornea.—Dal vero pterigio distinguonsi queste aderenze, perchè con una sonda si può passare al disotto di esse, perchè quindi esse fanno da ponte su di una parte normale della cornea (pterigio pontiforme, ARLT).

Il Winther immagina altrimenti la genesi del pterigio. Egli trovò sperimentalmente che allacciando la vena ciliare, che perfora uno dei muscoli retti, nella parte della cornea corrispondente a questo muscolo si produce il pterigio. Il v. Hippel e Storogeff, che ripetettero questi esperimenti, ottennero però risultati negativi.

Anatomicamente il pterigio risulta di tessuto connettivo che si continua direttamente nella congiuntiva. Esso è abbondantemente vascolarizzato dai vasi sanguigni che promanano dai rami dei muscoli retti dell' occhio ed è rivestito di un epitelio stratificato. Nel campo del pterigio la cornea è assottigliata e manca lo strato del BOWMAN, ciò che facilmente si spiega dalla genesi di esso (SCHREITTER, MANNHARDT, ALT, GOLDZIEHER, PONCET, POWER, HARDER, WEDL e BOCK).

I disturbi che può provocare un pterigio sono molteplici. Il più importante è il disturbo visivo, che si ha quando un pterigio ha raggiunto il campo pupillare, ma che può anche esistere quando questo non è il caso, probabilmente per riflessione dei raggi luminosi. In seconda linea sta l' ostacolo dei movimenti bulbari, nel quale ostacolo non esiste più la congiuntiva che serve come riserva per le escursioni in direzione orizzontale. Per l'ostacolo alla direzione dello sguardo può aversi anche la diplopia; per la trazione nell'angolo interno può essere ostacolata inoltre la derivazione delle lacrime ed aversi l' epifora. Finalmente il pterigio è deformante anche quando non ha raggiunto una singolare grandezza.

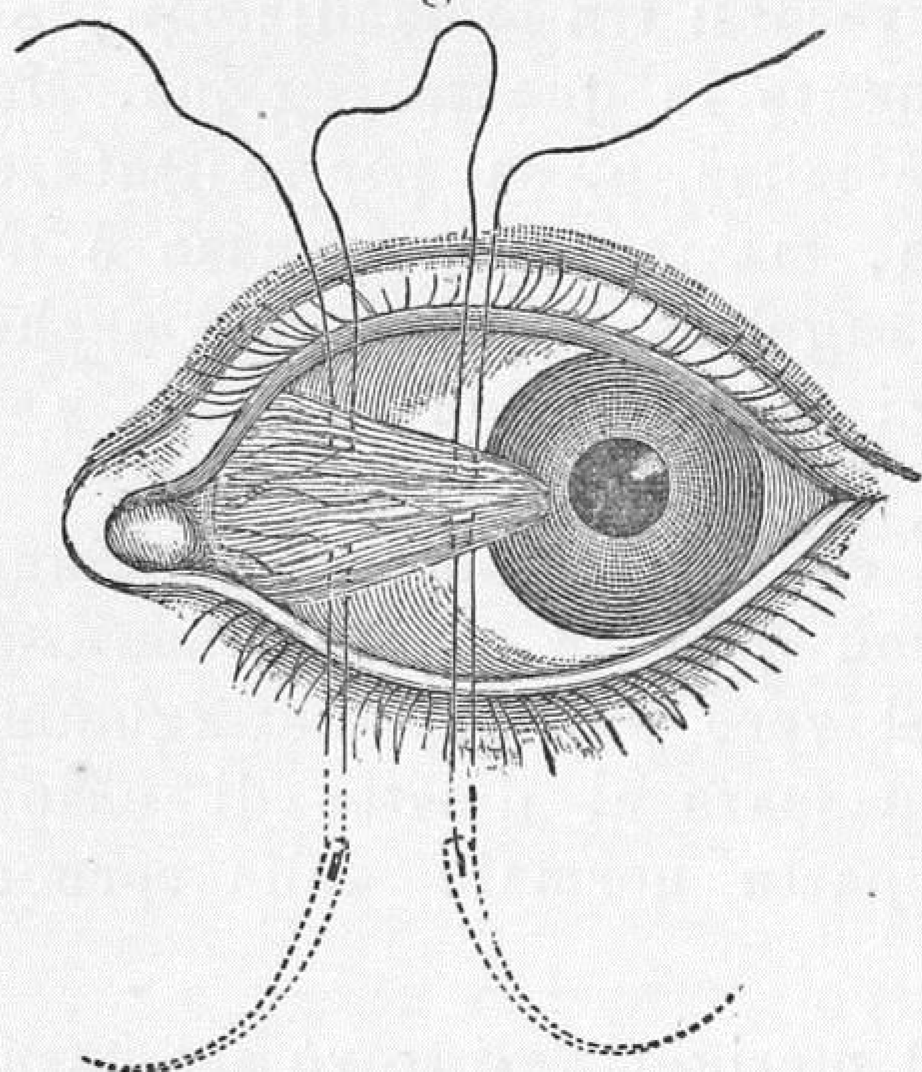
Un pterigio non può vincersi che per la via operativa. I metodi più in uso sono i seguenti:

1. L' asportazione. Si afferra la testa del pterigio con una pinzetta uncinata applicata perpendicolarmente al bulbo, in modo che una branca corrisponda alla gamba superiore, l' altra alla gamba inferiore del triangolo, si solleva alquanto la membrana della cornea e la si prepara per mezzo di una lancetta curva applicata in piano sulla cornea, distaccandola accuratamente da questa senza lederla. Si origina quindi una piaga triangolare della forma del pterigio, che si riduce in romboidale con un taglio convergente alla base, fatto con una forbice curva. Questa si chiude con una sutura alla distanza

di 3—5 mm. dalla cornea (a seconda della larghezza del pterigio) e la sutura si rimuove dopo 2—3 giorni. Può anche lasciarsi l'ultimo taglio ed applicare la sutura in modo da restare nell' occhio tutta la parte distaccata; questa si ritira verso l'angolo e si raggrinza. Si protegge così la congiuntiva. In ogni caso persiste un opacamento corneale inguaribile (ARLT).

2. Il trapiantamento. Si distacca il pterigio fino alla regione sclerale, dal margine inferiore della superficie cruenta si fa un' incisione nella congiuntiva, la quale bentosto si divarica ed in essa si fissa con sutura il pterigio distaccato (dapprima con la punta) (DESMARRES).

Fig. 15.



Un pterigio largo può spaccarsi orizzontalmente e suturare le due metà in due corrispondenti ferite congiuntivali, superiormente ed inferiormente (KNAPP).

3. L'allacciamento. Con due aghi curvi si fa passare un filo ed i due fili condotti al disotto del pterigio, l'uno in prossimità della cornea, l'altro a circa 3 mm. di distanza, e gli aghi si tagliano dai fili. I tre pezzi di filo che così si hanno, si riuniscono con le loro estremità e si annodano. Si hanno così due allacciature trasversali del pterigio ed un anello parallelo alla sclerotica; il pterigio messo così fuori della nutrizione si raggrinza in una sottile membranella connettivale (SZOKALSKI). La figura annessa rischiara questo metodo.

Non sono frequenti le recidive dopo l' operazione di pterigio e mancano specialmente quando nell' asportazione della parte ad di sopra del lembo si fa una netta preparazione e si applica esattamente la sutura congiuntivale.

Letteratura: Veggansi i manuali e trattati. Sono inoltre da menzionarei: Winther, Experimentalstudien über die Pathologie des Flügelfelles. Erlangen 1866.—v. Hippel, Ueber die Winther'schen Experimente. Berliner klin. Wochenschr. 1868. — Schreitter, Untersuchung über das Flügelfell. Dissert. Leipzig 1872. — Mannhardt, Archiv für Ohpth. XXII, 1. — Alt, Archiv für Angenheilk. VI. — Goldzieher, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1878. — Poncet, Archiv d' Ophthalm. 1880. — Power, St. Barth. Hosp. Rep. 1875. — Harder, Mittheilung der Universitätsaugenklinik in München. — Wedl und Bock, Pathologische Anatomie des Auges. Wien 1886.

P. REUSS.

Pterigio ungueale, v. Unghie (malattie delle).

Ptialismo (da πτύαλον, saliva) flusso salivare, salivazione, v. Secrezioni (anomalie delle).

Ptialobiti, calcoli salivari, v. Concrezioni, vol. III, pag. 810.

Ptilosi (πτίλωσις), totale o parziale difetto delle ciglia, madarosi.

Ptomaine. Col nome di ptomaine (da πτῶμα, il morto, il cadavere, quindi dovrebbe meglio dirsi Ptomatina) sono state indicate primamente dal tossicologo italiano Selmi († 1881) speciali sostanze basiche, che occorrono nelle parti dei cadaveri e nella putrefazione di materie organiche in generale, le quali si comportano rispetto ai diversi reagenti generali degli alcaloidi come le basi vegetali e presentano alcune singolarità, che si sono attribuite a determinati alcaloidi come reazioni specifiche. Simili sostanze, a cui si dànno anche i nomi di alcaloidi cadaverici (basi cadaveriche), basi della

putrefazione, sepsine o septicine, hanno speciale importanza per i casi forensi, in quanto che nei metodi adoperati dai chimici legali per precipitare gli alcaloidi vegetali esse possono passare in diversi liquidi di estrazione (etere, cloroformio, alcool amilico) e, trasformate in sali, essere falsamente giudicate basi vegetali tossiche, in grazia del loro comportamento rispetto ai reagenti generali e speciali degli alcaloidi. Un tale scambio può tanto più facilmente accadere, che le diverse ptomaine, per le quali il BRIEGER ha proposto il nome non inopportuno di " tossine ", posseggono azione tossica e stabilendo con non molta diligenza la dimostrazione fisiologica, in quest'azione tossica dell' estratto cadaverico può trovarsi una ragione di più per la esistenza di un alcaloide vegetale tossico introdotto dall'esterno. La grande importanza, che le ptomaine hanno per i fini forensi, indusse fin dal 1879 il governo italiano ad istituire una speciale commissione per il saggio più esatto di queste sostanze.

Infatti quest' importanza delle ptomaine risultò specialmente per l'Italia da parecchi processi di avvelenamento, in cui dai periti venne considerata una ptomaina come una base vegetale introdotta a disegno dall' esterno, e senza dubbio sul fondamento di questa perizia sarebbe seguita una condanna delle persone sospette di veneficio, se la natura esatta della base vegetale congetturata non fosse stata stabilita da un collegio arbitrale. Per la prima volta tale fu il caso in un processo di veneficio indotto dalla morte subitanea del generale GIBBONE, in cui il servitore del morto venne accusato di una intossicazione fatta con delfinina o sostanza contenente la medesima. In questo caso il SELMI dimostrò non solo che le reazioni considerate dai periti come caratteristiche della delfinina spettano altresì a diverse ptomaine, ma provò eziandio che la sostanza basica estratta dai visceri del GIBBONE si comportava diversamente dalla delfinina rispetto a parecchi reagenti (cloruro di platino, iposolfito di sodio ed oro e soluzione di iposolfito di sodio e rame con acido solforico), e negli esperimenti fisiologici sulle rane non produceva l' arresto del cuore in diastole, caratteristico della delfinina, sibbene lo faceva fermare in sistole, come fanno diverse ptomaine.

In un secondo caso italiano i periti credettero di aver dimostrata la morfina nel cadavere esumato della vedova SONZOGNO in Cremona dopo un seppellimento di dodici ore; al contrario il SELMI e CASALI, a cui su proposta del POLLI di Milano e FORNASINI e PEROLIO di Brescia fu mandato il resto dei visceri per un esame ulteriore, dimostrarono che nelle medesime non eravi traccia di morfina o di un' altra base vegetale tossica, e la sostanza ritenuta per morfina non era altro che una ptomaina, la quale per la sua azione riducente sull' acido jodico aveva ingannato i primi periti, ma si comportava diversamente rispetto ad altre reazioni della morfina e specialmente rispetto alla reazione del PELLAGRI fondata sulla fondazione dell' apomorfina ed azione dell' iodo sciolto nell' acido iodidrico, e forniva anche negli esperimenti fisiologici fenomeni, che non corrispondevano nè a quelli della morfina, nè a quelli di qualsiasi altro alcaloide vegetale.

In un terzo processo criminale trattato a Verona il CIOTTO e VLACOVIC credetteno di avere dimostrata la presenza della stricnina in un cadavere esumato, ma il SELMI, essendosi formata la dimostrazione essenzialmente soltanto sulla nota reazione di colorazione con l' acido solforico e bicromato di potassio, e non essendosi ottenuta punto luminosamente la reazione fisiologica della stricnina, richiamò l' attenzione sulla possibilità che una ptomaina fosse stata presa per stricnina. Di questo caso si è tratto partito in Francia in un processo di avvelenamento per stricnina nel 1883 dalla difesa per attaccare un giudizio del SCHLAGDENHAUFFEN e GARNIER di Nancy, i quali ave-

vano estratta la stricnina dal cadavere di un' avvelenata, ma, come s' intende, l' attacco ebbe a rimanere privo di effetto, perchè la quantità di stricnina trovata (0·85 gr.) era tale da non potersi parlare di una ptomaina dei visceri.

In un quarto caso italiano dai primi periti venne affermata l'esistenza di un avvelenamento con coniina o una sostanza contenente coniina, mentre nella revisione dello SCHIFF di Torino non si potè dimostrarla. Quest' ultimo caso ha un riscontro più antico in un processo di veneficio tedesco, di cui molto si è parlato e nel quale si tratta, secondo la confessione dell' accusato, di un avvelenamento fatto a disegno con la radice della cicuta (*cicuta virosa*). In questo caso il primo perito era giunto ad un risultamento negativo rispetto all' esistenza di una sostanza organica tossica nei visceri del cadavere esumato dopo parecchi mesi, mentre il giudizio di revisione del professore SONNENSCHEIN di Berlino affermò con massima precisione l'esistenza della coniina, e la deputazione scientifica prussiana per la medicina giudicò come non concludenti mediante diverse reazioni le pruove fornite dal SONNENSCHEIN sotto questo rispetto. Dopo che venne osservata ripetutamente nelle analisi legali una ptomaina con l' odore caratteristico della coniina e con le sue essenziali reazioni, si chiarirono abbastanza le differenze nei giudizî dei periti tedeschi.

Una ptomaina molto simile alla coniina ebbe nel 1874 una parte anche in un processo criminale di Brunsvich. Nel cadavere di un uomo morto per avvelenamento da àrsenico due chimici, seguendo il metodo dello STAS, rinvennero un alcaloide, che dichiararono coniina, ma in un esame più esatto l' OTTO trovò che si tràttava di una base, la quale aveva una certa somiglianza con la coniina e la nicotina, ma era diversa da ambedue e rispetto all' odore si avvicinava massimamente alle basi simili alla coniina, che SIEBERT preparò dai semi del *Lupinus luteus* e con le quali si riscontrava altresì rispetto al sapore estremamente amaro. L' opinione dell'OTTO venne accolta dai chimici forensi, ed al contrario i medici legali tennero per fermo l' esistenza di un veleno vegetale, perchè la base, di cui si tratta, possedeva una tossicità enorme, cosicchè 0·07 in soluzione acquosa, applicati sotto la pelle uccidevano quasi istantaneamente una grossa rana e 0·044 un colombo in pochi minuti.

Il SELMI è tanto meno del francese GAUTHIER, che ha pretesa la priorità nella scoperta dolle ptomaine, lo scopritore delle medesime. La ricerca del SONNENSCHEIN sull'alcaloide cadaverico molto simile alla coniina e da lui con la medesima identificato, e che certo egli non riconobbe come tale, è evidentemente uno dei primissimi lavori relativi agli alcaloidi dei cadaveri, che ricade nel 1869. Del resto già nel 1865 il farmacista MARQUARDT di Stettino aveva trovato un alcaloide volatile in un cadavere e designato come s e p t i c i n a. Un anno più tardi il DUPRÉ e BENCE JONES estrassero da tutti gli organi di un cadavere una speciale ptomaina, che dalla soluzione alcalina passava nell' etere ed a cui per la fluorescenza azzurra della soluzione con acido solforico, diedero il nome di " c h i n o i d i n a a n i m a l e ". Nel 1868, MARQUARDT e GOEBEN s' imbatterono per una seconda volta in una base cadaverica. Nel 1869 ricadono anche comunicazioni del SONNENSCHEIN e ZUELTZER, su di un alcaloide della putrefazione, trovato nel liquido di macerazione di preparati anatomici e di azione simile a quella dell' atropina.

Con questa precedente scoverta di basi cadaveriche evidentemente diverse non s' intende come abbia potuto valere più tardi l'opinione che sotto l' influenza della putrefazione di materie organiche non si abbia a formare

che una sola sostanza basica, il così detto alcaloide della putrefazione, alla cui azione si era inclinati a riferire i fenomeni della piemia e setticimia.— Quest' alcaloide della putrefazione venne identificato con la sepsina preparata dal DRAGENDORFF e BERGMANN primamente dal lievito in putrefazione, i cui rapporti tossicologici esatti vennero più tardi indagati dallo SCHMIEDEBERG, ed in cui si opinava di vedere il " veleno putrido „, designazione che il fisiologo danese PANUM nel 1859 adoperò per una sostanza deleteria in piccola dose, non volatile, insolubile nell' alcool, ma solubile nell'acqua, resistente alla temperatura dell' ebollizione, che egli ebbe a ricavare dagli albuminoidi in putrefazione. Si spiegava la sepsina come l'agente che produceva il così detto avvelenamento delle ferite, ma ora è indubitato che la sepsina del DORPAT non ostante la sua straordinaria tossicità e sebbene produca affezioni putride dell' intestino, analoghe a quelli che occorrono nella setticimia, tuttavia non debba rendersi responsabile della varia forma delle malattie setticemiche, soprattutto considerando che l' identità della sepsina, originariamente preparata con lievito in putrefazione e più tardi con sangue putrido, non è stata preparata con piena sicurezza dalla sostanza tossica del pus putrido. Del resto il PANUM ha ricavato oltre al veleno putrido propriamente detto anche una sostanza narcotica dalle materie in putrefazione senza tuttavia vendicare a queste, tanto meno che al veleno putrido, proprietà basiche. Dopo che il SELMI pel primo nel 1873, il quale espose la importanza delle ptomaine per la chimica forense, e dopo lui diversi altri ricercatori italiani, tedeschi, francesi ed olandesi ebbero trovato prodotti basici della putrefazione in occasione di analisi e studî legali, i quali prodotti così rispetto alle loro proprietà e reazioni, come anche specialmente rispetto alla loro azione tossica e fisiologica dovettero essere riconosciuti come del tutto diversi dalla sepsina ed anche tra loro, e quindi decadde la dottrina dell'unità del veleno putrido, quest' ultima recentemente è stata del tutto rovesciata, da che al BRIEGER riuscì la perfetta preparazione allo stato puro di più di venti alcaloidi cadaverici, onde essi poterono venire dimostrati con l' analisi elementare quali individui chimici.

Il metodo del BRIEGER per isolare le ptomaine consiste essenzialmente in questo che le masse in putrefazione vengono estratte con acqua debolissimamente acidolata con acido cloridrico, la colatura viene evaporata sino a consistenza di sciroppo e ripresa con alcool. Dopo nuova evaporazione e nuovo trattamento con alcool la soluzione alcoolica limpida, il più che possibile libera di elementi minerali, viene addizionata di soluzione alcoolica di cloruro mercurico, con che precipita per lo più una parte delle ptomaine, mentre un' altra rimane in soluzione. Il precipitato di cloruro mercurico si dissecca e si bollisce ripetutamente con acqua calda, in modo che i sali mercurici doppii dei derivati organici dell'ammoniaca vengano sciolti e separati dai peptoni ed albuminati anche precipitati. Spesso già per la diversa solubilità dei sali doppii del cloruro mercurico si possono separare singole basi; per la completa separazione al precipitato di cloruro mercurico si aggiunge l' idrogeno solforato, e dopo rimosso il solfuro mercurico dal filtrato si ottiene la ptomaina o direttamente in istato puro o dopo la previa precipitazione con cloruro di platino o di oro o acido picrico in forma di sali doppii facilmente solubili. Il filtrato del precipitato di cloruro mercurico, che li contiene come combinazioni di mercurio e ptomaine solubili nell' acqua, viene liberato dal mercurio mediante l' idrogeno solforato, ed il filtrato si esamina rispetto alle ptomaine nella maniera indicata.

Il BRIEGER non è certamente il primo, che isolò come prodotto della putrefazione una base realmente pura nel senso chimico e l' accertò come tale

mediante l'analisi elementare. Già nel 1876 il NENCKI ottenne dalla gelatina in putrefazione la collidina, $C_8H_{11}N$, che anche il GAUTHIER e ETARD oltre alla parvolina trovarono nella carne guasta degli sgombri. Il BRIEGER, sostituendo al metodo della precipitazione dello STAS-OTTO e DRAGENDORFF finora adoperato il suo metodo che guarentisce da scomposizioni e nel quale servono a preferenza per la precipitazione l' acetato neutro di piombo ed il cloruro mercurico, ha isolato un grande numero di ptomaine, e solo mediante le sue ricerche si è anche riusciuto a determinare fino ad un certo punto i rapporti delle singole ptomaine tra loro ed il loro rapporto con un certo materiale e con certi stadii della putrefazione, ed infine con determinati agenti della putrefazione. Del resto anche il SELMI poco prima della sua morte è pervenuto al metodo di adoperare i platinati per distinguere le singole ptomaine.

Per la chimica forense è di speciale interesse ricercare reazioni sicure, le quali facciano distinguere a prima giunta le ptomaine, di fronte alle basi vegetali adoperate come veleni. Dispiacevolmente i dati che finora si hanno sulle medesime, specialmente la reazione del blu di Prussia del BROUARDEL e BOUTMY fondata sulla riduzione del ferrocianuro di potassio (anche nella modificazione indicata dal BETTINK e VAN DISSEL), sono privi di certezza. La reazione, di cui si tratta, spetta al massimo ad alcune ptomaine, ma probabilmente si è avuta in generale per inquinamento con un corpo albuminoso o peptone (BRIEGER). Al contrario per il medico ed il chimico legale è essenziale il fatto che nessuna ptomaina dà tutte le reazioni generali degli alcaloidi o le speciali reazioni di qualche noto alcaloide vegetale, e che la maggior parte delle ptomaine dà un quadro svariato di diversi reagenti degli alcaloidi. In questo modo anché nei su ricordati processi criminali è stata fatta la dimostrazione dell' esistenza di un alcaloide cadaverico.

Secondo le ricerche dell' HILGER le ptomaine si possono quasi interamente rimuovere da masse debolmente acidificate, specialmente residui di evaporazione preparati col gesso, mediante l' etere bollente, ed inoltre mescolando una soluzione eterea con acido ossalico, dopo lungo riposo gli alcaloidi dànno precipitati di ossalato, mentre le ptomaine rimangono sciolte. Per separare le ptomaine volatili si raccomanda di distillare gli estratti acidi con magnesia prima delle ulteriori ricerche.

Primitivamente si è osservata la formazione di ptomaine specialmente nei cadaveri esumati, e perciò si è espressa l' opinione che queste sostanze si producono sotto l' influenza della scomposizione per difettosa presenza di ossigeno. Ciò non è il caso. È possibile che certe basi si formino solamente escludendo l' ossigeno o si conservino lungamente in queste condizioni nei cadaveri sepolti, ma gli esperimenti del BRIEGER dimostrano che per sè la formazione delle ptomaine accade più rapidamente sotto l'influenza dell'ossigeno. Le basi tossiche sembra che non si formino immediatamente nell'inizio della putrefazione; ma la formazione delle ptomaine in generale è molto rapida. Il BROUARDEL e BOUTMY nel cadavere di un asfissiato per ossido di carbonio, che era stato conservato congelato dalla fine di Decembre al principio di Febbraio, non trovarono ptomaine, sibbene otto giorni più tardi, dopo il disgelo. Il BRIEGER trovò una ptomaina (colina) nei cadaveri umani, ch' erano stati per 24—48 ore in luoghi freschi, in lieve quantità, mentre già al terzo giorno ne esistevano quantità maggiori (colina, neuridina), da raggiungere una cifra importantissima sotto una copiosa presenza di ossigeno. Le ptomaine sono differenti in tempi diversi, e così accade che alcune dopo un tempo determinato spariscano interamente e subentrino altre, fatto che gitta uno sprazzo di luce sui diversi risultamenti delle analisi delle parti dei cadaveri

in tempi diversi. È abbastanza remoto il termine nelle esumazioni, quando le ptomaine in generale spariscono; il BOUARDEL e BOUTMY riscontrarono una ptomaina simile alla veratrina in un cadavere, che per 18 mesi era giaciuto nella Senna. Nella putrefazione ordinaria le ptomaine spariscono assai più presto ; negli esperimenti di putrefazione ad alte temperature il BRIEGER non trovò dopo 8—10 giorni oltre all' ammoniaca niente più di prodotti tossici di trasformazione. Secondo il MORIGGIA e BATTISTINI esistono nei cadaveri d'inverno meno ptomaine tossiche che durante il calore dell' estate. Nella sostanza muscolare fresca il ZANI e BRIEGER non hanno potuto accertare l' esistenza di ptomaine. Il dato del GAUTIER che anche durante la vita si trovino negli organi sostanze simili alle ptomaine, alle quali egli ha dato il nome di leucomaine (λευκωμα, albumina), per opposizione a queste, si riferisce ai derivati della creatina, creatinina, e xantina, che non sono identiche agli alcaloidi della putrefazione propriamente detti, come sono stati isolati dal BRIEGER, e del resto possibilmente possono formarsi anche in piccole quantità dalla creatina e xantina per la putrefazione.

Le leucomaine ottenute dalla carne fresca di vitello e dall'estratto di carne del Liebig mediante successivo trattamento con alcool, etere ed acqua dal Gautier sono la xantocreatinina, $C_5 H_{16} N_4 O$, una sostanza amara, facilmente solubile nell' acqua, che cristallizza in lamine alla maniera della colesterina, è molto tossica e negli animali produce abbattimento, sonnolenza, defecazioni e vomito ripetuto; la crisocreatinina, $C_5 H_8 N_4 O$, similmente cristallina, l' amficreatinina, la pseudoxantina, $C_4 H_3 N_5 O$, e due basi ricavate dall' acqua madre della xanto- e crisocreatinina. L'accumulamento di questi corpi nell'organismo, che il Gautier trovò nell'urina, nella saliva, nel sangue ed anche nelle secrezioni del baco da seta, manifesterebbe una influenza sfavorevole sul sistema nervoso centrale e spiegherebbe i fatti nervosi, che si hanno nell'anemia e nella clorosi. Oltre a queste sostanze esisterebbero secondo il Gautier altresí corpi azotati non cristallizzabili, di azione molto dereterea. Il Salomon ha trovato nell'urina umana la dimetilxantina e l' eteroxantina (metilxantina). Il Brieger nei suoi esperimenti sulla putrefazione non potè trovare niuna delle leucomaine del Gautier.

Le sostanze seguenti sono state dimostrate prevalentemente dal Brieger in un diverso materiale in via di putrefazione :

1. Colina (ossidrato di trimetilossietilammonio, ($C_5 H_{15} NO_2$ o $(CH_3)_3 N (OH) C_2 H_4 OH$. Questa è la prima base che si riscontra nella putrefazione della carne ; si trova, e propriamente come unica ptomaina, negli organi interni dei cadaveri conservati in luoghi freschi per 24—48 ore e non è forse in generale prodotto di putrefazione batterica, sibbene formata per riduzione dalla lecitina. Essa sparisce gradatamente con la produzione di neurina e trimetilamina, sicchè può essere già sparita dopo 7 giorni. Il BOCKLISCH la trovò nella perca e nell' aringa guasta. Il platinato doppio della colina cristallizza per l' ordinario in forma di tavole spinte l'una sull'altra, talvolta in forma di prismi piani, e si scioglie facilmente nell' acqua. Dei reagenti degli alcaloidi il tannino nelle soluzioni di cloridrato di colina non dà verun precipitato, al contrario l' acido fosfotungstenico dà un precipitato voluminoso. La colina non è che poco tossica. Nei conigli la colina in dosi di 0·05 per kg. non produce che lieve aumento della secrezione salivare, in vece in dosi di 0·1 produce fenomeni di avvelenamento simili a quelli della moscarina e in dosi di 0·5 la morte. Nella rana 0·5 producono paralisi tipica ed arresto del cuore in diastole, che si vince con l' atropina.

2. Neuridina, $C_5 H_8 N_2$. Questa sostanza, che non è identica alla amilendiamina e rappresenta la prima diammina isolata dai tessuti animali, si trova nel tuorlo dell' uovo e nel cervello fresco, ma occorre in copia molto maggiore nei cadaveri e propriamente dopo la colina, ed insieme con la medesima (già nel 3. giorno nell' interno dei cadaveri putrefatti o in casi di

diretta putrefazione all'aria), si aumenta a principio e poi torna a sparire, talvolta prima della colina. La massima quantità è fornita dalla putrefazione dell'intestino; le glandule in via di putrefazione (milza e fegato) non ne danno che poco. Il BRIEGER la trovò inoltre nei merluzzi guasti e nel formaggio corrotto; il BOCKLISCH nella perca grassa; al contrario non potè ottenersi dalla fibrina e dall'albumina in via di putrefazione. Il cloridrato della neuridina è estremamente solubile nell'acqua, allo stato puro insolubile in tutti i solventi, mentre nello stato impuro passa in tutti i liquidi adoperati nell'analisi chimica. Dei reagenti degli alcaloidi il cloruro mercurico, l'ioduro di mercurio e potassio e di cadmio e potassio, l'acido iodidrico iodurato e l'ioduro di potassio iodurato e l'acido tannico non dànno precipitati. Esposto all'ebollizione, il cloridrato di neuridina si scompone con colorazione rossa o azzurra. Facendolo bollire con soluzione di soda, si scompone in dimetilammina e trimetilammina. Il platinato doppio cristallizza in aghi bellamente sviluppati e si scioglie facilmente nell'acqua, dalla quale viene precipitato mediante l'alcool. Il picrato di neuridina cristallizza in aghi penniformi, è con difficoltà straordinaria solubile nell'acqua e si scioglie alquanto meno difficilmente nell'alcool. La neuridina è affatto priva di tossicità.

3. Neurina (ossidrato di trimetilvinilammonio), $C_5H_{13}NO$. Questa base, che si può immaginare derivata dalla colina per scissione di una molecola di acqua, non si osserva che tardi nella putrefazione ordinaria e si genera probabilmente per scissione di H_2O dalla colina, con cui non deve essere identificata. Il cloridrato di neurina forma aghi leggermente deliquescenti all'aria, la cui soluzione acquosa dà con l'acido tannico un voluminoso precipitato. Il platinato doppio cristallizza in ottaedri e si scioglie con difficoltà nell'acqua. La neurina agisce come forte veleno alla maniera della moscarina e nei conigli già in dosi di 4 mg. induce un caratteristico ptialismo e lede la respirazione e la circolazione, effetti che si vincono con la atropina; induce altresì miosi, applicandola localmente. Per i conigli e le rane, in cui si osserva come caratteristico l'arresto diastolico del cuore, essa riesce per lo meno dieci volte più tossica della colina.

4. Cadaverina, $C_5H_{14}N_2$, che si riscontra nello stesso tempo con la trimetilammina e la neurina. Il BRIEGER la trovò in lievi quantità nei cadaveri umani già dopo una putrefazione di tre giorni, e più tardi assai più copiosamente e specialmente negli organi e muscoli putrefatti, nei quali era impedita il più che possibile la presenza dell'ossigeno. Il BOCKLISCH la trovò nei pesci di fiume e di mare in putrefazione; si trova anche nei mitili molto putrefatti; al contrario non si è potuto riscontrare in altri materiali putridi. Questa diammina è identica alla pentametilendiammina preparata sinteticamente dal LADEMBURG, $NH_3 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - CH_2 - NH_2$, e come questa può passare in piperidina mediante la distillazione secca. La base libera è volatile non solo riscaldandola col vapore d'acqua, ma distilla indecomposta anche riscaldandone il cloridrato con idrato di potassio o mescuglio di calce e soda. Costituisce un liquido limpido come acqua e denso, che assorbe avidamente dall'aria l'acido carbonico e si rapprende cristallizzato, bolle a 175° ed ha odore estremamente dispiacevole, alquanto simile a quello della coniina. Con l'acido cloridrico e solforico dà aghi cristallini di bella forma, che sono solubili nell'acqua, nell'etere, nell'alcool diluito ed al contrario insolubili nell'alcool assoluto e nell'etere. Il cloridrato igroscopico viene precipitato dalle sue soluzioni mediante la maggior parte dei reagenti degli alcaloidi, e dà con l'acido fosfomolibdico un precipitato bianco cristallino, con l'ioduro di bismuto e potassio aghi rossi e con l'ioduro di potassio iodurato e l'acido jodidrico iodurato aghi cristallini bruni. Similmente si com-

porta la base libera rispetto ai reagenti degli alcaloidi. Il sale col bicromato di potassio e l'acido solforico concentrato dà una colorazione rosso-bruna, che subito sparisce. Il platinato doppio di color giallo di cromo forma cristalli simili ad ottaedri, ma che appartengono al sistema rombico; il sale doppio di oro, facilmente solubile, lunghi aghi o cubi a principio fortemente splendenti e che subito cadono in efflorescenza. La cadaverina è fisiologicamente indifferente.

5. Putrescina (*putresco*, putrefarsi), una terza diammina, cui spetta la composizione empirica $C_4 H_{12} N_2$ e che si riscontra nei cadaveri alquanto più tardi della cadaverina e può essere ottenuta in quantità maggiore solo dopo 14 giorni di putrefazione. Essa trovasi negli organi dell'addome, ma anche nella carne di cavallo fresca e copiosamente insieme con la cadaverina nella putrefazione con l'esclusione dell'aria. Anche nei pesci putrefatti e nei mitili molto putrefatti essa accompagna la putrescina. Secondo il BRIEGER essa non è butilendiammina, sibbene una diammina secondaria (etilendiammina dimetilica o metiletile di metilendiammina). La base libera rappresenta un liquido limpido come acqua, abbastanza tenue, di speciale odore simile a quello dello sperma, che non va neanche perduto, quando essa assorbe acido carbonico dall'aria, bolle a 156—157°, non viene distrutta dalla distillazione con potassa e distilla difficilmente con l'acqua. Questa ptomaina forma sali cristallini (anche con l'acido carbonico) e dà precipitati, come il suo cloridrato non igroscopico, con la maggior parte dei reagenti degli alcaloidi, al pari della putrescina. Il suo platinato doppio costituisce laminette esagonali, spesso stratificate l'una sull'altra, che nell'acqua non si sciolgono se non difficilmente; parimente si comporta il sale doppio di oro. La putrescina non è tossica; al contrario una base preparata artificialmente dalla medesima, la tetrametilputrescina, è enormemente tossica e agisce essenzialmente come la neurina e la muscarina, ma anche nelle cavie e nei topi produce convulsioni molto tipiche, che spesso simulano il quadro clinico dell'avvelenamento da muscarina.

6. Saprina (σαπρός, putrido). Una base omologa alla cadaverina, osservata nella putrefazione all'aria, il cui platinato forma cristalloidi puntati, aggregati parallelamente, i quali si sciolgono nell'acqua più facilmente del sale doppio della cadaverina. Il cloridrato forma aghi non deliquescenti all'aria, e che non dànno reazione colorata col bicromato di potassio e l'acido solforico, e non vengono precipitati che amorfi dalla sua soluzione mediante ioduro di bismuto e potassio. Non forma sale doppio di oro ed è innocuo.

7. Midaleina (μυδαλεός, guasto dall'umidità), una ptomaina, che si produce primamente dopo 7 giorni di putrefazione e non si ottiene in maggiore quantità se non più tardi, non trovata dal BRIEGER in visceri umani putrefatti per mesi fuori dell'azione dell'aria, che col cloruro mercurico non dà che un sale doppio solubile nell'alcool più assoluto, forma un cloridrato deliquescente con estrema facilità, la cui soluzione dà con la maggior parte dei reagenti degli alcaloidi precipitati per lo più amorfi o oleaginosi e secondo l'analisi del platinato doppio estremamente solubile nell'acqua, essa appartiene similmente alle diammine, senza che tuttavia siasi potuto stabilire una formola sicura. Questa ptomaina è un veleno speciale, che in piccole quantità produce nelle cavie e nei conigli salivazione e secrezione del naso e lagrimazione, dilata le pupille, induce arrossimento degli orecchi, provoca brividi ed aumento della temperatura, frequenza del polso e del respiro con elevazione della peristaltica e sonnolenza. In dosi di 5 mg. per via ipodermica quest'azione scialagoga e purgativa è estremamente tumultuaria, si aggiunge l'esoftalmo alla dilatazione delle pupille e più tardi si hanno paresi delle

zampe posteriori ed anteriori, contrazioni fibrillari, dispnea, abbassamento della temperatura e morte. L' arresto del cuore è in diastole. Anche nei gatti 5 mg. riescono letali.

Oltre alla midaleina si trovò nello stesso tempo una ptomaina, il cui platinato doppio contiene più platino, e che produceva forte e persistente catarsi con debolezza consecutiva.

8. Trimetilammina $(CH_3)_3N$, trovata nei cadaveri dopo una putrefazione di 7 giorni, inoltre nei pesci putridi, specialmente aringhe, nel cacio di vacca putrefatto e nei mitili molto grassi.

9. Una base trovata insieme con la precedente con punto di ebollizione a 284°, che possibilmente appartiene alle piridine. Il cloridrato cristallizza in begli aghi lunghi e si scioglie facilmente nell' alcool assoluto; anche il platinato doppio che contiene il 30·36 % di platino e precipita in sottili lamelle dall' alcool addizionato di etere, è solubile con istraordinaria facilità. La ptomaina non è tossica e come base libera presenta lieve fluorescenza.

10. Midina (μυδάω, putrefarsi), $C_8H_{11}NO$, si prepara dagli organi umani della cavità toracica ed addominale putrefatta da 4 mesi con l' esclusione dell' aria. La base libera ha reazione fortemente alcalina, odore ammoniacale e possiede un potere di riduzione estremamente forte. Col cloruro di platino dà un ammoniato di platino estremamente solubile, non dà sale di oro ed al contrario un picrato che cristallizza in larghi prismi e che fonde a 195°. La midina si decompone nella distillazione ed è priva di tossicità.

11. Midotossina, $(C_6H_{13}NO_2$; con la precedente è più abbondante nella carne di cavallo putrefatta in condizioni eguali. La ptomaina forma uno sciroppo, che si rapprende rapidamente in lamelle nel vuoto ed ha reazione fortemente alcalina. Le lamelle sono insolubili nell' alcool e nell' etere. Anche il cloridrato è uno sciroppo; il platinato doppio (punto di fusione a 193°) si scioglie facilmente nell' acqua. La base si scompone nella distillazione ed ha azione tossica alla maniera delle sostanze seguenti, ma più debole e lenta.

12. Prodotto della putrefazione con la formola $C_7H_{13}NO_2$, da carne di cavallo putrefatta da 4 mesi, di reazione acida debole; secondo le reazioni non appartiene agli amidoacidi. Non si combina col cloruro di platino, sibbene con quello di oro a formare un sale doppio dimorfo; il cloridrato forma aghi sottili insolubili nell' alcool. Con la maggior parte dei reagenti degli alcaloidi dà precipitati e quello con l' ioduro di bismuto e potassio è amorfo. Questa sostanza è fortemente tossica; nelle rane induce paralisi alla maniera del curaro, contrazioni fibrillari ed arresto del cuore in diastole; nelle cavie, in dosi di 0·05—0·3, dilatazione delle pupille, brividi, che più tardi passano in accessi convulsivi cronici, a principio aumento, più tardi diminuzione della frequenza del respiro, immobilità con accresciuta azione riflessa, dispnea, irregolarità dell' azione cardiaca, finalmente paralisi completa e morte in poche ore; l' arresto del cuore è in diastole.

13. Metilguanidina, $C_2H_7N_3$ ovv. $NH=C\begin{matrix}\diagup NH-CH_3 \\ \diagdown NH_2\end{matrix}$, non esistente nella carne fresca di cavallo, sibbene dopo una putrefazione di 4 mesi fuori dell' azione dell' aria, forse un derivato della scissione della creatina, ma possibilmente anche dell' albumina, perchè per lo meno la guanidina si riscontra tra questi prodotti di scissione. Rispetto all' azione la metilguanidina è simile a quest' ultima, dando luogo per eccitazione dei nervi periferici a contrazioni muscolari fibrillari e convulsioni cloniche.

14. Muscarina, $C_5H_{14}NO_2$, trovata dal Brieger nella carne guasta del merluzzo e preparata, come è noto, dallo Schmiedeberg dall' *agaricus muscarius*.

15. Una base isomera all'etilidendiammina, ma non identica, $C_2 H_{10} NO$, dalla carne guasta dell' asello marino. Dà un cloridrato cristallizzato in aghi splendenti ed insolubile nell' alcool, le cui soluzioni vengono precipitate dall' acido fosfomolibdico, ioduro di bismuto e potassio ed acido fosfoantimonico e non dagli altri reagenti generali degli alcaloidi. La base non si decompone nella distillazione con la soda. La ptomaina è tossica e induce nelle rane uno stato letargico, dilatazione delle pupille e arresto del cuore in diastole e nei topi e nelle cavie copiosa formazione di secrezione nasale, orale e degli occhi, dilatazione delle pupille, esoftalmo, intensa dispnea e morte in 12—24 ore e più.

16. Gadinina, $C_7 H_{15} NO_2$, similmente dimostrata negli aselli di mare, arnighe e perche guaste, ma anche generantesi nella gelatina in putrefazione con escrementi. Forma un idroclorato facilmente solubile nell' acqua ed insolubile nell' alcool, che cristallizza in aghi e la cui soluzione viene precipitata in cristalli dagli acidi fosfotungstenico, fosfomolibdico e picrico. Non dà sale doppio di oro ed al contrario un platinato cristallizzato in lamelle giallo d' oro (punto di fusione 214°). È tossica solo in grandi dosi ed uccide le cavie soltanto in dosi di 0·5. I sintomi sono nelle cavie: un transitorio flusso dal naso e dalla bocca, profonda prostrazione con rallentamento del respiro e dilatazione delle pupille, a principio andatura barcollante e più tardi paralisi totale delle estremità, a cui segue la morte in 12—24 ore.

17. Dimetilammina $(CH_3)_2 NH$, nella carne putrida delle perche (Bocklisch), nella colla guasta e nel lievito in putrefazione.

18. Metilammina $(CH_3) NH$, nei pesci putrefatti, specialmente nel luccio (Bocklisch), ed anche nella salamoia delle aringhe (Tollens).

19. Etilammina $(C_2H_5)NH$; dietilammina $(C_2 H_5)_2 NH$ e trietilammina $(C_2 H_5)_3 NH$, nelle perche putrefatte.

20. Mitilotossina $(C_6 H_{15} NO_2$, un principio simile al curaro nei mitili velenosi. La base dà un idroclorato, che cristallizza in tretraedri e nelle cui soluzioni gli ordinarii reagenti degli alcaloidi non dànno che precipitati oleaginosi. Il sale doppio di oro cristallizza in cubi e fonde a 182°. La mitilotossina ha un odore ripugnante, ma lo perde all'aria e diviene priva di tossicità. La distillazione con la potassa fa passare la base in un prodotto non tossico, di odore aromatico.

21. Betaina, $C_5 H_{11} NO_2$; nei mitili velenosi, nei quali trovasi inoltre ancora una ptomaina scialagoga con sali doppii di oro, che cristallizzano in aghi.

Con queste sostanze non è esaurito il numero delle ptomaine e il Brieger medesimo nota essergli stato impossibile isolare appunto molte tossine, che nel corso delle ricerche sono state diminuite e rese non tossiche. Il maggior numero delle sostanze isolate risulta di ammoniache di semplice composizione, delle quali, come nelle basi di composizione complessa, i radicali della serie grassa e propriamente quelli più bassi sostituiscono prevalentemente atomi d' idrogeno. Nel metodo del Brieger paiono poco risultare i radicali aromatici. Come è giá stato di sopra menzionato, il Nencki ottenne la collidina dalla putrefazione della colla con pancreas ed il Gautier ed Etard pretendono di aver ottenuto dagli sgomberi guasti perfino l' idrocollidina e la parvolina. Tuttavia viene ammesso dal Brieger che qui si tratta di prodotti artificiali, che non si generano nella putrefazione ordinaria e debbono in parte la propria genesi al metodo adoperato dallo Stas-Otto ed al processo di precipitazione del Dragendorff. Certo è che l' uso di acidi molto forti, per es. solforico, fa nascere sostanze, le quali senza l' acido non si osservano e che i liquidi adoperati per agitazione possono asportare anche le basi

piridiche, in quanto che secondo le ricerche del MOSSO e GUARESCHI nell' alcool amilico del commercio possono trovarsi 0·45—0·5 $^0/_{00}$ di basi piridiniche. Ciò non ostante non si può contestare l' esistenza di ptomaine affini alla collidina, perchè precisamente il GUARESCHI e MOSSO dai funghi in putrefazione ebbero ad isolare una ptomaina di azione simile a quella del curaro e che rallenta e rafforza la pulsazione del cuore ed a cui, giusta l' analisi del platinato doppio, attribuiscono la formola $C_{10}H_{15}N$ (coridina) o $C_{10}H_{13}N$ (tetraidrometilchinolina del JACKSON).

Sembra impossibile identificare con le sostanze del BRIEGER le basi cadaveriche osservate da più antichi ricercatori, che ebbero a riscontrare accidentalmente una ptomaina nell' occasione di un' analisi forense. Il SELMI le ha ripartite in determinate categorie, secondo il loro passaggio nei diversi liquidi estrattivi da mezzi acidi o alcalini. Ma anche avendo riguardo a queste categorie e traendo partito inoltre dall' azione fisiologica come criterio, si può venire a conclusioni inesatte. È degno di considerazione che p. es. la neuridina passa in tutti i liquidi estrattivi, quando è impura, e che l' alcool amilico riprende in alto grado le ptomaine impure, sicchè si hanno qui sempre miscugli di ptomaine. Il maggior numero dei periti forensi, usando essi nei loro lavori il metodo dello STASS-OTTO, ha riscontrato le ptomaine passare nell' etere da mezzi alcalini. A queste appartiene così la suindicata base del SONNENSCHEIN-ZUELZER simile all' atropina, come la ptomaina riguardata dal SONNENSCHEIN come coniina, che è stata osservata ripetute volte e designata addirittura come c o n i i n a c a d a v e r i c a. Certo non è permesso parlare di una " atropina cadaverica ", perchè questa ptomaina simile all' atropina agisce come questa, ma non presenta le reazioni chimiche specifiche dell'atropina. Secondo il SELMI nessuna delle ptomaine ricavate da lui mediante l' etere da soluzione alcalina nel riscaldamento con l'acido solforico e neutralizzazione con carbonato sodico svolge odore di acido butirrico, che è stato osservato da lui in parecchie ptomaine passanti nell' etere da soluzione acida con lo stesso trattamento o col riposo. Del resto la base del SONNENSCHEIN-ZUELZER non può essere identica alla midaloina, che agisce producendo midriasi bensì, ma sulle secrezioni opera alla maniera della muscarina. La possibilità dell' esistenza di una vera coniina cadaverica è ammessa da molti autori. La coniina del SONNENSCHEIN, che senza dubbio era una ptomaina, venne designata da questo chimico appunto come tale, perchè aveva il caratteristico odore di topo e svolgeva odore di acido butirico nel trattamento con acido solforico e cromato di potassio. Si è rilevata la possibilità dello sviluppo della coniina o di un corpo isomero alla base della cicuta, ammettendo l' antica formola $C_8H_{15}N$, in quanto che si è tenuto conto del fatto che tra i prodotti cadaverici volatili trovansi costantemente l' acido butirico, spesso l' acido valerianico e, come si crede, molti altri membri della serie degli acidi grassi, quali p. e. l' acido caprilico, che per azione reciproca possono combinarsi con l' ammoniaca sola o con l' ammoniaca e l' idrogeno, o con la trimetilammina a formare un corpo con la formula $C_8H_{15}N$. Anche da alcuni amidoacidi, che lo SCHÜTZENBERGER riscontrò fra i prodotti della scomposizione dell' albumina, si può far derivare la coniina in questa maniera ($2C_4H_9NO_2 + 4H_2 - 4H_2O = NH_3 + C_8H_{15}N$). Quanto sia grande la possibilità di una coniina cadaverica o di una base omologa, lo dimostrano i già su ricordati risultamenti sperimentali del LADEMBURG, relativamente alla trasformazione della cadaverina in piperidina $C_5H_{11}N$, che secondo la formola della coniina $C_8H_{17}N$ introdotta dell' HOFMANN ed ora generalmente ammessa è omologa alla coniina.

Tuttavia non si deve credere che tutto ciò che si è compreso sotto la

designazione di coniina cadaverica, siasi riscontrato nelle sue proprietà con la coniina del SONNENSCHEIN. Molte delle basi della putrefazione così denominate non sono precisamente identiche alla coniina, in parte perchè lo odore dell'acido butirico in contatto con l'acido solforico ed il bicromato di potassio non si svolge e non si concordano altre reazioni chimiche, in parte perchè le reazioni fisiologiche non armonizzano (come si riscontrò in una ptomaina isolata dal BROUARDEL e BOUTMY da un'oca farsita guasta). Inoltre si sono osservate ptomaine, che si sono anche comprese sotto la designazione di " septicina „ e che hanno un odore molto affine a quello della coniina, ma pur diverso e che talvolta ricorda più gli alcaloidi dei lupini, ma in molte reazioni si riscontrono con la nicotina (OTTO, WOLKENHAAR ed altri). Inoltre il LIEBERMANN ha messo in commercio eziandio una ptomaina fissa non tossica, che presentava nelle sue reazioni chimiche un grande riscontro con la coniina. Il BRIEGER opina che nelle coniine cadaveriche dei diversi periti siasi trattato di cadaverina più o meno impura. Alla ptomaina non tossica, ma fissa, del LIEBERMANN ciò non si può certamente applicare e se si volesse spiegare così la ptomaina precipitata dall'OTTO nel su ricordato processo criminale di Brunsvich, la cadaverina avrebbe dovuto trasportare con sè una sostanza enormemente tossica, perchè la base cadaverica rispettiva, in dosi di 0·07, uccideva una grossa rana quasi istantaneamente, e in dosi di 0·044 un colombo in pochi minuti. Singolare è che fra le ptomaine del BRIEGER non ve ne sia alcuna che induca nella rana una paralisi simile a quella del curaro e l'arresto del cuore in sistole, come è stato più volte accertato per le basi cadaveriche trovate dal SELMI ed altri. Massimamente si avvicina a questa azione di sicuro la base del GUARESCHI e MOSSO. Molti ammettono che trattandosi per lo più di estratti dall'intestino, possa darsi la possibilità di un miscuglio di elementi biliari (acidi biliari), che inducono l'arresto del cuore in sistole.

Non sono ancora spiegati i determinati rapporti, che gli avvelenamenti hanno con la produzione delle ptomaine in generale e di alcune in particolare. È interessante che il BROUARDEL e BOUTMY abbiano trovato appunto la medesima base cadaverica in un caso di asfissia da ossido di carbonio, e nel cadavere di più giorni di un individuo avvelenato con acido cianidrico. Quest'osservazione dimostra l'erroneità dell'asserzione che le ptomaine siano di natura tanto labile da non essere possibile ottenere da due cadaveri la medesima ptomaina, errore che è stato dimostrato in maniera anche più decisa dalle ricerche del BRIEGER. Il SELMI negli avvelenamenti da arsenico ha trovato anche basi contenenti arsenico (arsine) insieme con altre che non lo contenevano quali prodotti della putrefazione. Un'arsina immensamente tossica e da lui isolata mediante distillazione nell'idracido diede cristalli in forma di croce non deliquescenti di un idroclorato, i quali con l'aggiunta di una goccia di liscivia di soda svolgevano odore di trimetilammina e le cui soluzioni con l'acido tannico non davano precipitato, con cloruro di oro, ioduro di bismuto e potassio ed acido fosfomolibdico davano lieve precipitato solo dopo un certo tempo ed al contrario un precipitato giallo con cloruro di platino ed acido picrico ed un bel precipitato verde cristallino con l'acido jodidrico iodurato. La frequenza di queste arsine, trovate dal SELMI anche nell'urina, è stata confermata anche dal BROUARDEL e BOUTMY. Il frequente riscontrarsi delle di ptomaine nei cadaveri di avvelenati con acido arsenioso è da riguardarsi in parte come conseguenza della grande frequenza relativa di quest'intossicazione, ma può anche aver rapporto col ritardo della putrefazione nei medesimi e con la più lunga preservazione di alcune ptomaine che del resto rapidamente si trasformano.

È ben giusto mettere le ptomaine ed in particolare le tossine in rapporto con certi fenomeni morbosi, che vengono prodotti dall'uso di alimenti che si trovano in istato di scomposizione. Ora non si può contestare che la forma cosiddetta gastrica dell'avvelenamento da alimenti decomposti, e caratterizzata da vomito e diarrea con collasso, si riscontri in generale con la sintomatologia, che viene prodotta dalla midaloina del BRIEGER e dalla ptomaina di azione catartica, trovata insieme con la medesima. Ma ambedue non si sono dimostrate nelle carni putride, che producono appunto il più spesso questa maniera d'intossicazione, nè nel formaggio tossico. La ptomaina chiamata *tyrotoxicon* (secondo dati recenti identica al diazobenzeno!) trovata dal VAUGHAN, a quanto si pretende, nel formaggio velenoso americano ed anche nel gelato di vainiglia velenoso, non è certamente un « individuo chimico ». Il BRIEGER ha preteso di scorgere la causa dell'ittismo nella ptomaina isomera alla dietilammina ed isolata da lui e dal BOCKLISCH; ma con questa potrebb'essere spiegata al massimo la forma gastrica, non quella esantematica e paralitica dell'avvelenamento da pesci. Il BOCKLISCH dice appunto che da pesci di fiume e di mare in putrefazione non si sono potute ottenere ptomaine fortemente tossiche. I dati circa le ptomaine nei pesci tropicali sono molto dubbii; l'alcaloide, che dà luogo alla più trista forma di ittismo, sarebbe affine alla mitilotossina, che sembra essere realmente la causa dell'avvelenamento da molluschi (v. q.) coi sintomi della paralisi, ma con la quale, come anche prima già trovò lo SCHLAGDENHAUFFEN, si trovano nella carne dei molluschi anche altre ptomaine (o più esattamente leucomaine). Nella carne putrefatta dei pesci fluviatili l'OEFFINGER trovò una ptomaina di azione analoga a quella del curaro; anche del resto la ptomaina isolata dal GUARESCHI e MOSSO ha azione simile a quella del curaro. Il BRIEGER recentemente ha accennato alla gadinina come causa possibile dell'avvelenanamento paralitico da pesci. Del resto per la produzione di quest'ultima si dovrebbe ammettere un'alterazione chimica nel pesce vivente in determinate condizioni, sicchè si tratta di una leucomaina e non di una ptomaina, fatto che certamente è stato appunto dimostrato rispetto alla mitilotossina (v. Molluschi, veleno dei). Per lo meno finora dalle ricerche sulle ptomaine abbiamo ottenuto alcuni dati sull'avvelenamento con quegli alimenti, in cui la sostanza tossica si forma per scomposizione delle sostanze albuminose con l'esclusione dell'ossigeno dell'aria atmosferica ed al quale è da riferirsi in prima linea il veleno delle salsicce, che si svolge nell'interno di una membrana che avvolge tutta la massa contenente albumina, e la guarentisce dalla presenza dell'aria e talvolta si svolge esclusivamente nel centro della massa. Anche più rilevante è ciò che se ne deduce pei casi, in cui si formano sostanze tossiche in conserve racchiuse in scatole di latta, e così anche nella formazione del veleno, straordinariamente affine a quello delle salsicce, nei pesci salati russi (v. l'art. Pesci, veleno dei). Veruna delle ptomaine isolate dal BRIEGER o più antiche offre tuttavia dal lato sintomatologico analogie col botulismo, salvo l'alcaloide del SONNENSCHEIN-ZUELZER, ma che non si formava con la completa segregazione dell'aria e che non mostra se non analogia con l'azione dell'atropina; ma in nessun modo produce qualcuno di quei sintomi, per i quali il botulismo si distingue dall'avvelenamento per atropina (v. l'art. Botulismo). Secondo le ultime ricerche dell'EHREMBERG e NAUWERCK nelle salsicce velenose si trovano la colina, la neuridina, la dimetil- e trimetilammina, ma non la neurina. Le basi tossiche trovate dall'ANREP nella carne velenosa di toro, di cui una fissa, idroclorato, uccide già i conigli in dose di 0·5 mg. e produce nei cani alcuni fenomeni che in parte, come l'aridità delle mucose e la dilatazione delle

pupille, corrispondono a quelli della carne di storione velenosa nell' uomo, secondo le sue ricerche, certo non complete, non sono ad ogni modo eguali ad alcuna delle basi del BRIEGER. La tossicità pei cani è molto rilevante, perchè in generale i veleni di questa specie, per lo meno dalla via gastrica, o non agiscono affatto o ben poco su questi animali. Per altre affezioni non è che ipotetica la loro derivazione dall' introduzione delle ptomaine, p. es. nella pellagra, che il LOMBROSO ha fatto derivare dall'uso del mais guasto. Il POEHL ed altri autori russi affermano che nell' avvelenamento con la segala cornuta le ptomaine abbiano una parte.

All'assorbimento delle ptomaine dalle superficie scontinuate ed ulcerose, come già da lungo tempo si fa, sono da attribuire quei fenomeni, che si designano come intossicazione putrida o setticemia, quali sì spesso venivano osservati nelle sale chirurgiche, prima che venisse introdotta l' antisepsi. Già sopra si è notato che la " sepsina " è stata riposta nel novero delle ptomaine recenti.

Il SELMI ha stabilito l' ipotesi che le arsine prodotte per un processo di putrefazione, abbiano una parte in certi famigerati veleni del secolo XVII (acqua tofana, acquetta di Perugia). Non è impossibile che nel fissare le carte da parato contenenti arsenico con colla guasta, esse si formino e, volatilizzandosi, possano dar luogo ad intossicazioni.

Dal punto di vista attuale della dottrina della putrefazione le ptomaine debbono riguardarsi come basi scisse delle sostanze albuminose e sostanze affini, sotto l'influenza dei batterii della putrefazione. Quindi conviene, come ha fatto il BRIEGER, dare questo nome anche alle sostanze basiche, si ottengono da materiale analogo per l' azione di altri schizomiceti affini ai bacilli della putrefazione, ma diversi. Non potendo esser dubbio che diverse malattie degli uomini e degli animali, specialmente quelle che si indicano come infettive, dipendano dalla migrazione di simili organismi, ed essendo naturale che l' azione di questi segua non per via meccanica, ma per la produzione di sostanze patogene, e dovendosi considerare i fenomeni delle malattie, di cui si tratta, in certo modo come sintomi di avvelenamento, lo studio delle sostanze prodotte da simili microrganismi speciali e trovati costantemente in determinate malattie nei materiali che servono a coltivarli, appartiene ai compiti più importanti della patologia generale. Siffatto studio trovasi ancora nei primordii, in quanto che da diverse ricerche del BRIEGER risulta dimostrato che i bacilli del tifo ed i microbii del tetano dànno speciali tossine. La tifotossina prodotta dai primi ha la formola $C_7H_{17}NO_2$ e dà un idroclorato che cristallizza in aghi ed è leggermente deliquescente, nonchè un cloroplatinato facilmente solubile, che cristallizza in aghi. Con le sostanze suindicate della stessa composizione la tifotossina non è identica, avendo carattere fortemente basico e combinandosi il cloridrato con l' acido picrico; induce negli animali uno stato paralitico, letargico. La tossina formata dai batterii del tetano, tetanina, $C_{13}H_{30}N_2O_4$, insieme con la quale del resto si produce anche un' altra ptomaina convulsivante dalla formola $C_5H_{11}N$, la spasmotossina, forma uno sciroppo di reazione fortemente alcalina, che, come il cloridrato leggermente deliquescente, dà precipitati cristallini con l' acido fosfomolibdico e col ioduro di bismuto e potassio e negli animali in dosi piccolissime produce un tetano caratteristico.

Che del resto sostanze tetanizzanti possano essere prodotte anche dagli ordinarii batterii della putrefazione, è indubitato, sebbene non sia da tutti tenuta per ferma la loro natura di ptomaina. Così già nel 1865 l'Aebi e Schwarzenbach nel noto processo di Trümpi, nell' estrazione di parti cadaveriche s' imbatterono in eteri, che producevano il tetano. Nei cadaveri esumati il Selmi ha osservato ripetutamente ptomaine tetanizzanti. Anche il Brugnatelli trovò nel mais guasto

una sostanza basica tetanizzante e similmente un estratto preparatone dal Lombroso ed Erba, con calore molto intenso, ha azione tetanizzante, mentre altre di queste sostanze secondo le ricerche di R. Cortez dànno luogo a necrosi e paralisi, cui talvolta si aggiunge un crampo dei muscoli flessori, che ricorda l'avvelenamento da nicotina. Altresì il Maas ricavò una ptomaina tetanizzante (anche paralizzante e narcotica) dai muscoli, e dal cervello nel primo stadio della putrefazione. Del resto anche la ptomaina indicata al cap. 12° e la metilguanidina inducono accessi convulsivi, ma qui predominano le convulsioni cloniche. Altresì il Brieger ha recentemente riscontrato la tetanina nei cadaveri umani dopo una putrefazione di più mesi. Che bacilli specifici possano decomporre in maniera diversa un materiale in via di putrefazione, risulta fra l'altro dagli esperimenti del Bocklisch (1887) col *Vibrio Proteus*, sotto la cui azione invece della cadaverina si forma la metilguanidina.

L'Hoffa ha assodato il „ veleno del carbonchio „ come tale e come ptomaina rispetto ai bacilli del carbonchio, e come prodotto dei medesimi. Anche nel colera è indubitata l'esistenza di una tossina analoga, ma devesi ancora individualizzare clinicamente. Già del resto si sono trovate per l'addietro ripetutamente ptomaine nei cadaveri di individui morti per malattie infettive, p. e. nel tifo, in cui il Zuelzer riscontrò anche la ptomaina, che agiva alla maniera dell'atropina, e nella difterite, ma il nesso causale è da stabilirsi solo mediante le colture pure. Molti microrganismi di sicuro non dànno ptomaine specifiche; così il Brieger dalle colture pure dello *staphylococcus pyogenes aureus* e dello *Streptococcus pyogenes* non ottenne che trimetilamina e ammoniaca. Recentemente in particotare dal Bouchard è stato notato la comparsa di speciali sostanze basiche nell'urina nel decorso delle malattie infettive (tifo, febbre puerperale), fatto che fu già nel 1880 osservato dal Selmi.

Letteratura: Selmi, *Sulle ptomaïne od alcolaidi cadaverici e loro importanza in tossicologia.* Bologna 1878. — Husemann, Archiv für Pharmacie. CCXVI, H. 3, CCXVII, H. 5, CCXIX, H. 3 e 4, CCXX, H. 4, CCXXI, H. 6, CCXXII, H. 14, 1880—1884. (Contiene tutta la letteratura italiana e la rimanente lett. giornalistica sulle Ptomaïne). — Brieger, Ueber Ptomaïne. 1885: Weitere Untersuchungen über Ptomaïne. III. Theil, 1886, Berlin.—Oeffinger, Die Ptomaine oder Cadaveralkaloide. Wiesbaden 1885. — Guareschi e Mosso, Archiv. Ital. de Biol. 1883; Ann. di chim. e di Farmacol. 1887, VI, pag. 137. — v. Aurep, Archiv. slaves de biol. 1836. — Linossier, Archiv. de l'antropol. criminelle. 1886, I, pag. 507. — Gautier, Alcaloides, ptomaïnes et leucomaïnes. Paris 1886.

Solaro. Th. Husemann.

Ptosi, prolasso della palpebra superiore, dicesi quell'anomalia di movimento della palpebra superiore, nel quale essa vien sollevata incompletamente o niente affatto indipendentemente, e la rima palpebrale non può dilatarsi in modo normale.

In questa condizione la palpebra superiore come una vela rilasciata discende senza pliche sul globo oculare, oppure essa è più o meno tumida ed ispessita, e pel suo peso non può venir sollevata.

Nella maggioranza dei casi questo male è acquisito, ma può incontrarsi anche congenito ed allora per regola è bilaterale, ed in quest'ultimo caso d'ordinario associato ad un disturbo funzionale degli elevatori del globo oculare.

Mentre quest'ultima forma, talvolta ereditaria, probabilmente è riposta in una anomalia di sviluppo degli elevatori della palpebra superiore, un'altra forma congenita della ptosi, nel così detto epicanto, è riposta in una parziale aderenza della cute di ambedue le palpebre nell'angolo interno dell'occhio.

Le cause delle forme congenite della ptosi sono le paralisi dello elevatore della palpebra superiore, dipoi probabilmente i disturbi funzionali nella regione del simpatico cervicale, l'aumento di resistenza nella palpebra

stessa, principalmente il sinblefaro e l'anchiloblefaro, dipoi le neoformazioni od i turgori infiammatorii della congiuntiva palpebrale e della plica superiore di passaggio, l'allargamento e l'ispessimento della cartilagine, la tumefazione della cute palpebrale, le neoformazioni nella palpebra o nell'orbita (per paralisi della musculatura). I restringimenti della rima palpebrale, come si hanno nelle più svariate affezioni infiammatorie o dopo la operazione in seguito ad uno spasmo dell'orbiculare, non possono pel momento riguardarsi come ptosi.

La diagnosi della ptosi può farsi direttamente per la ispezione, paragonando l'ampiezza e la dilatabilità di ambedue le rime palpebrali, o può dedursi dalla misurazione.

Si applica a tal uopo una misura millimetrica verticalmente innanzi alle palpebre, restando immutata la fissazione, e si leggono le divisioni che stanno nel prolungamento dei margini palpebrali, od anche l'ampiezza della rima palpebrale si misura col compasso e si paragona la misura dei due lati. Anche lo stato relativo del margine ciliare della palpebra superiore rispetto al margine inferiore della cornea, al mezzo della cornea ecc., può servire come misura per la gravezza della ptosi, tanto nella direzione orizzontale dello sguardo, quando anche nella massima altezza di sollevamento che può raggiungersi. Non deve però trascurarsi in proposito di paragonare i risultati ottenuti nella visione biloculare e quelli ottenuti, usando l'occhio ammalato da solo. In quest'ultimo caso l'altezza di elevazione sarà sempre più rilevante; poichè mentre la innervazione che agisce uniformemente su di ambedue le palpebre non influenza che poco o niente la palpebra dell'occhio ammalato, nell'uso monoculare dell'occhio ammalato si adopera una maggiore innervazione per sollevare parzialmente la palpebra. Quando vi coopera anche il frontale ed il corrugatore delle sopracciglia, ciò che si può vedere dal maggiore corrugamento dalla cute frontale e dalla convessità in sopra negli archi delle singole rughe, pure la maggiore innervazione dei muscoli della palpebra malata si esplica sull'occhio sano forse coverto con la mano, giacchè alle innervazioni più forti sull'occhio sano, che influiscono uniformemente su i muscoli elevatori di ambedue i lati, si risponde con l'eccessivo sollevamento della palpebra superiore. Per la ptosi bilaterale o pel caso in cui la ptosi interessa l'occhio con visione più acuta, è caratteristica la particolare posizione della testa, nella quale essa apparisce più o meno fortemente reclinata indietro. Questa posizione è provocata dallo sforzo che si fa per portare gli oggetti da osservarsi a livello della rima palpebrale.

Per una diagnosi più esatta noi dobbiamo distinguere tre forme di ptosi: 1. ptosi paralitica 2. ptosi chemotica o da tumore, 3. ptosi simpatica (HORNER, STELLWAG).

1. La ptosi paralitica è un effetto della paralisi dell'elevatore della palpebra superiore. Essa o è un fenomeno parziale nella paralisi totale dell'oculomotore, o la precede di alcuni giorni, o si aggiunge ad essa. Talvolta essa si associa con la paralisi di alcuni muscoli oculari esterni, provveduti dal terzo paio, e precisamente a preferenza con la paralisi dei muscoli elevatori, specialmente del retto superiore, ma talvolta è anche una paralisi indipendente.

Essa per sè sola o in combinazione con la paralisi di altri muscoli oculari presentasi come prodromo o nel corso dei morbi centrali del cervello e del midollo spinale, principalmente di quelli provenienti da sifilide e specialmente può precedere per anni la tabe e la paralisi progressiva. Ma anche tutte le altre cause di paralisi dei muscoli oculari (v. occhio, paralisi dei muscoli del), possono costituire il fattore etiologico della ptosi paralitica.

Il decorso di questa forma di ptosi o è rapido (e principalmente

quelle che provengono da morbi centrali sifilitici, che sono passaggiere e che cessano istantaneamente dopo alcuni giorni, per cedere il posto ad una paralisi di altri muscoli), ovvero è estremamente lento della durata di settimane e mesi, talvolta persistente per tutta la vita, quando la terapia non interviene a tempo.

2. La ptosi chemotica o da tumore è caratterizzata dal suo nome. Lo STELLWAG spiega la genesi di queste forme per la tumefazione della piega superiore di passaggio, per l'aumento di volume della palpebra e per l'allargamento del tarso.

3. La ptosi simpatica (STELLWAG) è una rara forma morbosa, che venne descritta la prima volta dall'HORNER nell'anno 1869. La miosi contemporanea, la paralisi vasale spesso dimostrabile nella cute della metà omonima della faccia, che si manifesta per un rossore, senso di calore e sudore (l'HORNER parla di secchezza del lato affetto) limitato nettamente nella linea mediana del volto, finalmente la circostanza che i movimenti volontarii della palpebra non sono del tutto impediti e quindi non già l'elevatore, ma le fibre muscolari organiche, che provvedono all'apertura della rima palpebrale, che scendono verticalmente in basso nella superficie posteriore della fascia tarso-orbitale, innervate dal simpatico, sono impedite nella loro funzione, dimostrano con precisione che questo complesso di sintomi provenga da una paresi del simpatico cervicale, e questa dimostrazione viene poi appoggiata da quei casi in cui esiste una spiccata sensibilità alla pressione nel cordone limitante, o quando questo è circondato da pacchetti di glandole linfatiche tumefatte, dopo la scomparsa dei quali scomparisce anche la ptosi.

La paresi del dilatatore e della musculatura vasale dell'iride vien poi confermata inoltre dal modo come la pupilla risponde ai miotici e midriatici. Mentre i primi producono il massimo restringimento della pupilla con una rapidità maggiore dell'ordinario, nell'applicazione degli ultimi invece la pupilla si dilata lentamente e completamente.

La terapia della ptosi va regolata secondo le sue diverse forme: *a*) contro la ptosi nell'epicanto si usano i metodi operativi proposti dal AMMON o dal v. GRAEFE contro questa malattia, benanche la cantoplastica, ma raramente con effetti soddisfacenti: *b*) Contro le forme congenite della ptosi, come pure nelle paralisi inveterate dell'elevatore della palpebra superiore il v. GRAEFE ha consigliato un'operazione, nella quale si taglia dalla larghezza del muscolo orbiculare un pezzo di 4—5‴ di larghezza, per rendere relativamente più forte l'elevatore mediante l'indebolimento del detto muscolo. Eventualmente può anche estirparsi un pezzo ovale di cute. *c*) Nelle paralisi recenti dell'elevatore deve adoperarsi la elettricità e principalmente la corrente galvanica, che spiega effetti nella maggioranza dei casi. *d*) Se può dimostrarsi che la ptosi è l'effetto di un morbo sifilitico, saranno indicati gli antisifilitici e principalmente il ioduro di potassio. *e*) Se la ptosi decorre od accompagna un altro morbo cerebrale, dovrà procedersi contro la malattia causale, ed eventualmente applicare anche la elettricità. *f*) Nella ptosi simpatica si dovrà principalmente tener pure presente la indicazione causale. *g*) La ptosi chemotica guarisce con la cessazione del processo infiammatorio che la produce, od anche resta per molti anni e talvolta per tutta la vita un leggiero abbassamento della palpebra. In due casi, l'uno dei quali insorto per trauma, l'altro che durava per molti anni dopo una chemosi guarita, il rel. ha sperimentata la riunione con sutura dell'elevatore della palpebra superiore, e nel primo caso ha ottenuto un eccellente risultato.

Letteratura: Stellwag v. Carion, Lehrb. der Augenheilk. 1870, pag. 433,

840, 887, 948. — Horner, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1869 – Michel, Krankheiten der Lider. Handb. der Augenheilk. v. Graefe e Samisch. IV, Cap. 4, pag. 457–459.

P. Hock.

Pubertà (sviluppo della), v. Mestruazione, vol. VIII, pag. 285.

Pubiotomia, v. Sinfisiotomia.

Puerperio. Malattie puerperali. Il puerperio, *puerperium*, è quel periodo della vita sessuale della donna, nel quale cessano le modificazioni indotte nell' organismo dalla gravidanza e dal parto e gli organi affetti, tranne il seno, ritornano alla loro primitiva grandezza, forma e situazione. Questo processo di ritorno dura parecchie settimane, in media 4 a 6, e giacchè la donna rimane a letto dopo il parto per lo meno una settimana, dicesi in tedesco lo stato, in cui si trova, *Wochenbett* (settimana di letto) e la donna sgravata *Wöchnerin*.

In un tempo relativamente breve sparisce il grande utero puerperale, le sue fibre muscolari cadono in degenerazione grassa e vengono riassorbite, si forma una nuova matrice, quasi tanto piccola quanto una verginale. La mucosa uterina, spoglia dei suoi strati superficiali, si reintegra in totalità. Questo processo, la neoformazione in massa di giovani cellule incomplete, non che la forte trasudazione sierosa si compie con lo stesso quadro che per l' ordinario diciamo infiammazione catarrale. Il respiro e la circolazione, alterati dalla gravidanza, debbono adattarsi al disgravio subitaneamente occorso nell'addome. Le mammelle, le quali già precedentemente si erano venute preparando alla funzione avvenire, cominciano subito a funzionare e dànno luogo così similmente a molteplici modificazioni dell'organismo in generale. Tenendo presente tutto ciò, torna agevole scorgere che non occorre se non una occasione irrilevante, per l'ordinario indifferente, per aumentare queste modificazioni che si compiono nell' organismo e che rasentano già senz' altro il campo patologico, siffattamente che ne riportino una manifesta impronta morbosa. Questo pericolo è tanto maggiore che la puerpera, per effetto delle avvenute emorragie, dei grandi vasi aperti nelle inserzioni placentari, non occlusi che da trombi, dei vasi linfatici nel tratto genitale straordinariamente dilatati ecc. è assai meno resistente di un altro individuo sano alle influenze patogene. La puerpera deve quindi esser tenuta lontana da tutte le influenze nocive e venir considerata come una inferma e curata relativamente, quand' anche a rigor di termini non sia tale per sè.

Il puerperio comincia con l' espulsione delle secondine e termina con la completa reintegrazione dei genitali, salvo il seno.

Il comportamento della puerpera è il seguente [1]:

Lo stato generale immediatamente dopo il parto è molto soddisfacente.

La temperatura è in media alquanto più alta che nella donna sana; talvolta segue un breve brivido immediatamente *post partum*. — Pfannkuch [2]), Fehling [3]). — Esso è la conseguenza della subitanea emorragia e dell'avvenuto disgravio del corpo, ma non ha altra importanza. Nelle prime 2 o 3 ore continua ancora l'influenza dell'atto del parto sull'organismo. La temperatura rimane ancora ad eguale altezza. Nelle 12 ore seguenti essa raggiunge una cifra di oltre 38—39° che è dovuta ai precedenti sforzi corporei ed all' eccitazione psichica. Il tempo, in cui è avvenuto il parto, influisce sull' altezza di questa ascensione; essa pertanto è massimamente notevole, quando il parto è avvenuto nelle ore prima di mezzodì, perchè allora l' ascensione giornaliera normale della temperatura vespertina avviene nelle prime 12 ore del

puerperio. La remissione consecutiva è massimamente notevole, quando il parto accade nelle prime ore del mattino. In queste condizioni il grado più alto si raggiunge 4 a 6 ore dopo il parto, quello più basso 20 a 22 ore dopo. Lo aumento importa per le multipare in media 0·5°, per le primipare più di 0·8°, la remissione al contrario per le prime è più di 1°, per le seconde 1·5°. L'altezza assoluta sul fastigio è di 38° al più, nella remissione 37° o meno.

Nelle seconde 12 ore la temperatura si riabbassa alquanto e nelle prossime 24 ore si mantiene sulla discesa, astrazion fatta dalle lievi oscillazioni del mattino e della sera. Dal secondo giorno il fastiglio ricade nella 5ª ora dopo mezzodì ed il grado più basso nel periodo dalle 11 fino all'una antim. Solo eccezionalmente le esacerbazioni accadono nel mattino e le remissioni alla sera. Talvolta la temperatura sale alquanto nel secondo giorno al principiare della secrezione lattea. L'altezza della temperatura, in media alquanto maggiore nel puerperio da 38 a 38·2°, si può attribuire all'aumentato ricambio materiale — involuzione dell'utero e simili [4]).

Il polso è disceso a 70, 60 o per fino a solo 40 battiti. Il Blot [5]), Marey [6]), ed Hémy [7]) ne ricercano la causa nell'aumento della tensione arteriosa; il Fritsch [8]) al contrario opina essere lieve la pressione del sangue e diminuita la tensione—Lebedeff e Porochjakow [9])—e specialmente il rallentamento del polso dipendere dal riposo del corpo non che dalla posizione orizzontale.— Il Löhlein [10]) è dello stesso parere, ma ammette inoltre disturbi della innervazione. Il Meyburg [11]) pensa ad una stimolazione del vago, mentre lo Schröder [12]) crede che il cuore disgravato rispetto al periodo della gravidanza soddisfi alle sue funzioni nel puerperio con un numero minore di battiti, specialmente avendo riguardo al simultaneo riposo del corpo e della mente. In fine l'Olshausen [13]) pretende, sebbene senza alcuna ragione, di riferire il rallentamento del polso all'assorbimento del grasso dell'utero degenerato.—Questo rallentamento del polso, che secondo il Buffet [14]) durerebbe nelle primipare 3 a 4 giorni, nelle pluripare 5 a 7, secondo l'Olshausen [15]) fino a più settimane, per quanto minore è il numero dei polsi, ha una importanza pronostica tanto più favorevole.

La respirazione diviene più libera. La capacità polmonare è diminuita nel 2° giorno, ma aumenta di nuovo perfino nel 3° o nel 4°. Probabilmente, come ammettono il Lebedeff e Porochjakow [16]), esiste un nesso tra il rallentamento del polso e l'aumento della capacità vitale dei polmoni.

La funzione della pelle è accresciuta nei primi giorni come fenomeno parziale del vivace ricambio materiale, i così detti sudori puerperali.

L'appetito è diminuito, e per lo più non si stabilisce che al 3° o 4° giorno.

La sete è aumentata in conseguenza delle emorragie *intra partum* e per i sudori puerperali.

La perdita del peso del corpo nel puerperio non è insignificante e devesi attribuire alle accresciute secrezioni (lochii, sudori, latte), non che all'involuzione dell'utero; importerebbe nelle prime settimane 4500 grm. secondo il Gassner [17]).

I processi più importanti si svolgono durante il puerperio nel tratto genitale.

Le modificazioni più importanti e rilevanti accadono nell'utero.

Uno dei processi più manifesti, tra le modificazioni dell'utero nel puerperio, è quello della sua involuzione, la quale comincia a rigor di termini con la prima doglia, perocchè le contrazioni di un muscolo così grosso debbono indurre un cospicuo aumento del ricambio materiale, che, sebbene

la termogenesi accada solamente per combustione di sostanze non azotate, a lungo andare e con l'aumentata energia attacca pure il contenuto funzionante della cellula muscolare. Inoltre l'anemia dell'organo durante le contrazioni impedisce la genesi di nuovo protoplasma, in modo che anche per questo viene avviata l'involuzione dell'utero. Massimamente essa viene favorita dai così detti morsi uterini. Le contrazioni immediatamente dopo il parto ed i morsi uterini occludono permanentemente i grandi vasi dell'utero, che durante la gravidanza servono alla sua nutrizione e organizzazione. Così si arresta la nutrizione del muscolo precedentemente accresciuta ed esso cessa di funzionare. Secondo le idee vigenti le sostanze albuminose del protoplasma cellulare si trasformano in grasso facilmente assorbibile e le fibre muscolari spariscono. Il FISCHEL [18]) secondo i dati delle sue ricerche, ammette che in certe circostanze le contrazioni uterine inducono una degenerazione delle fibre muscolari dell'organo, nella quale l'albumina muscolare sarebbe trasformata in peptone e quest'ultimo eliminato dall'organismo per la via dell'orina. I lochii secondo lui contengono altresì peptone. Questa peptonuria comincia nel 3° giorno del puerperio e dura fino al 10°. Quanto più rapidamente si compie l'involuzione, tanto più sollecitamente sparisce la peptonuria. Il TRUZZI [19]) conferma per la massima parte la scoverta del FISCHEL. Se tutta le cellula muscolare vada soggetta al disfacimento, non si conosce ancora fin nei più minuti particolari e tanto meno in che modo si formi la nuova cellula muscolare. Probabilmente le cellule dell'utero in apparenza neoformate sono gli elementi muscolari embrionali immagazzinati, che nella gravidanza non si sono ipertrofizzati, e perciò anche nel puerperio non vanno in disfacimento. — SPIEGELBERG [20]). — Questa formazione di cellule muscolari comincia il più presto negli strati esterni. Nello stesso tempo l'utero s'impiccolisce e l'impiccolimento è massimamente notevole nei primi 8 giorni, perchè immediatamente *post partum* l'utero pesa in media 2 kgr. e 8 giorni più tardi solo 500 grm., dopo altre 2 settimane circa 375 grm. e nella 5ª circa 123 grm. Soltanto nella 7ª fino all'8ª settimana l'utero ritorna quasi al suo primitivo peso normale di 80 grm.

Contemporaneamente all'involuzione segue la reintegrazione della mucosa. La placenta e la membrana dell'uovo si distaccano negli strati ampollari della decidua — KÜSTNER [21]). — Talvolta rimane una parte degli strati cellulari o quello più superficiale degli strati glandulari e questi residui si esfoliano gradatamente, cadono in degenerazione grassa e più tardi vengono espulsi col flusso lochiale. — Per tal distacco le glandole vengono messe a nudo ed in esse accade una nuova produzione di epitelio. I loro fondi divenuti liberi formano quasi la superficie e per l'ulteriore sviluppo del tessuto intraglandulare come pel consecutivo allungamento e distenzione delle glandule la mucosa ritorna allo stato normale — FRIEDLÄNDER [22]), LANGHANS [23]), LEOPOLD [24]), SINÉTY [25]). — I vasi capillari dell'utero con pareti sottili vengono interamente compressi dalle contrazioni del medesimo, cadono in degenerazione grassa e vengono assorbiti. — Le arterie maggiori vengono in parte obliterate per proliferazione connettivale dell'intima e la media si distrugge per degenerazione grassa delle sue fibre muscolari. Nei vasi rimasti in vece delle fibre muscolari cadute in degenerazione grassa se ne formano di nuove meno numerose. Altri vasi persistono, impiccoliti. Il processo regressivo ne' vasi comincia più tardi, e dura più a lungo che nella muscolatura. — BERLIN [26]) — Nell'inserzione placentare si svolge essenzialmente lo stesso processo come nelle altre parti della parete uterina; soltanto sono aperti i seni che la percorrono. Come è noto, una parte di essi si trombizza spontaneamente fin dall'8° mese della gravi-

danza. — FRIEDLÄNDER [27]) — Quelli rimasti ancora aperti si trombizzano adesso e propriamente per immigrazione di cellule giganti. — LEOPOLD [28]) — ovvero per proliferazione dell'endotelio. — PATENKO [29]) — Non accade che verso il 4°—5° mese una reintegrazione completa dell'inserzione placentare, perocchè questo tessuto gelatinoso non si raggrinza che lentamente.

Immediatamente dopo il parto l' utero costituisce un corpo rotondo, duro, largo presso a poco 10 cm., che oltrepassa la sinfisi di circa 11 cm. Di regola alcune ore *post partum* segue un afflosciamento del medesimo, più o meno rilevante, in modo che l' utero diventa più grosso e più molle. — Se inoltre la vescica è fortemente piena per modo che l'utero sia tratto alquanto in su, il suo fondo si presenta anche più in alto. Per effetto della sua grandezza e per la floscezza dei suoi legamenti l'utero è retroposto, e modifica la sua posizione verso destra e sinistra secondo la mutata posizione della puerpera. — HAUSEN [30]) — Per lo più è anche rotato alquanto intorno al suo asse longitudinale verso destra. Il suo impiccolimento nel puerperio normale si compie assai rapidamente; nel 9° fino all' 11° giorno il fondo per l' ordinario non oltrepassa più la sinfisi. — PANNKUCH [31]), WIELAND [32]), BIDDER e SUTTUGIN [33]), SERDUKOFF [34]), SCHNEIDER [35]), BOERNER [36]), ARRARD [37]), GANZINOTTY [38]), RICHARDSON [39]), WILLIAMS [40]) — Le pluripare, specialmente le giovani, e che allattano ed hanno forti e frequenti morsi uterini, presentano una involuzione più rapida dell' utero. Dopo i parti prematuri e gli aborti, dopo i parti gemellari e nelle primipare piuttosto avanzate l'involuzione si compie più lentamente. Immediatamente *post partum* la cervice costituisce un zaffo molle e lungo circa 7 cm., che fa passare mezza mano nell' orificio interno. — Le labbra dell' orificio uterino sono fortemente lacerate. Dal 10° giorno in poi l' orificio interno per l'ordinario è già così chiuso che non si può più introdurre il dito nel canale cervicale. Al 12° giorno la cervice non misura più che 4 cm. ed è quindi quasi già involuta. Per l' involuzione della porzione vaginale occorrono 5—6 settimane, ma non riacquista mai la sua forma verginale. Lasciando la puerpera il letto, per la grandezza ed il peso dell' utero non ancora interamente involuto e per la floscezza dei suoi legamenti si ha un' antiflessione assai importante — eccezionalmente solo una retro-deviazione —, che più tardi gradatamente sparisce. — HAUSEN [41]).

Per lo più l' involuzione dell' utero viene favorita dalle contrazioni del medesimo nel puerperio, le quali si distinguono per la loro durata straordinariamente lunga, e di regola non persistono che 1 a 2, più di rado 4 a 5 giorni. Le donne sensibili le avvertono come un dolore simile alla doglia, ma di durata più breve e più debole. Quando il parto è durato un tempo piuttosto breve, le dette contrazioni seguono di regola con maggior forza e provocano dolori maggiori; perciò le multipare ne soffrono più delle primipare. Esse sono accresciute dal mettere il bambino al seno, ed è questo un fenomeno riflesso. Sono prodotte ed anche accresciute da residui delle secondine o coaguli di sangue. L' utero puerperale è insensibile per sè non altrimenti che al contatto.

Il soffio uterino può sentirsi fino al 4° giorno del puerperio. — BAILLY [42]), MAGGIA [43]) — Durante la contrazione dell' utero esso diviene più debole o cessa. Rispetto al flusso lochiale cfr. l'art. Lochii.

La vagina nel puerperio si presenta sempre affetta da catarro, ma questa irritazione cessa col cessare dei lochii. Talvolta per alcuni giorni dopo il parto trovasi un leggiero prolasso della parete vaginale anteriore o posteriore. La vagina fortemente distesa si restringe e si ripiega gradatamente, ma rimane sempre più larga che nelle nullipare.

I genitali esterni sono nel puerperio per la sofferta pressione gonfii, infiammati e superficialmente lesi. Specialmente nell' ostio vaginale trovansi piccole lacerazioni della mucosa. Nelle primipare i residui dell'imene laceri e contusi cadono in gangrena, e così trasformansi nelle *carunculae myrtiformes*. Nello stesso tempo nelle primipare spesso il frenulo è lacerato e non di rado anche il perineo è superficialmente leso. — Questi traumatismi guariscono, ma la vulva non ritorna mai così stretta come nelle nullipare e specialmente le grandi labbra non chiudono più in dietro così intimamente come prima.

Le mammelle sono i soli organi che nel puerperio non regrediscono, ma al contrario soltanto in questo periodo dispiegano la loro attività. Nel primo tempo *post partum* esse contengono il medesimo liquido, che contenevano durante la gravidanza cioè il colostro. — OPITZ [44]) — Secondo una opinione il latte deriva da due sorgenti. La parte liquida sarebbe un semplice trasudato del sangue e gli elementi fissi proverrebbero dalle cellule glandulari delle mammelle, cellule glandulari negli stati più diversi della degenerazione grassa, molecole di grasso che confluiscono e divengono coerenti tra loro per residui del protoplasma, sicchè formano zaffi a mo' di mora. Questi ultimi costituirebbero per disgregazione e separazione delle goccioline adipose insieme col trasudato del sangue una fina emulsione, cioè il latte. Secondo l'altra teoria stabilita dal RAUBER [45]), il latte non è che una trasformazione della linfa, nella quale gli epitelii della mammella restano intatti. Egli ammette che i corpuscoli linfatici nutriscano il feto, ed essi pertanto dopo la nascita del prodotto del concepimento debbono trovarsi in eccesso. Mancando allora il principale canale di efflusso del materiale nutritivo, questo viene a così dire rigettato verso la superficie cutanea per alimentare il neonato. I vasi linfatici delle mammelle cominciano a sentirsi turgidi, ed i corpuscoli linfatici migrano a traverso lo stroma nelle vescicole terminali della glandola. Nel protoplasma de'corpuscoli linfatici si osservano molecole e corpicciuoli più grandi di grasso; i nuclei si disfanno, i contorni spariscono e le goccioline adipose divengono libere. Per la scissione delle sostanze albuminose, dai corpuscoli linfatici prenderebbe origine il grasso del latte.

Il colostro è più ricco di gasso e zucchero che non il latte, e contiene albumina invece di caseina. Ha il 17·20 % di elementi fissi; mentre il latte non ne ha che 11·2 %. Per la sua maggior quantità di sali esso favorisce la espulsione del meconio.

Il latte si distingue dal colostro non solo per le sue note microscopiche, ma anche per quelle chimiche. È avvenuta già un'emulsione del grasso e l'albumina si è trasformata in caseina. — Esso risulta di 88·9 % di acqua e 11·1 % di elementi fissi, cioè 2·66 % di burro, 3·91 % di caseina, 4·36 % di lattasio e 6·14 % di sali (specialmente fosfato di calcio). Il suo peso specifico oscilla tra 1·030—1·034. — BECQUEREL e VERNOIS [46]), KEMMERICH [47]), ZAHN [48]), KEHRER [49]).

La secrezione del latte comincia per lo più nel 2° giorno, più di rado nel 3° dopo il parto e anche più tardi. In 2 a 3 giorni essa raggiunge il suo grado normale. Con ciò si collega frequentemente una tensione, un'accresciuta sensibilità delle mammelle non che un leggiero enfiore delle glandole linfatiche vicine. Negl'individui sensibili si aggiunge dolore nelle cavità ascellari ed un leggiero aumento della temperatura di 0·5 a 0·8, ma che sparisce in 12 a 24 ore con sudori abbondanti e profusa secrezione del latte. Questo stato si può designare come febbre da latte, ma non nel senso de' vecchi medici.

La secrezione del latte dura 8 fino a 9 mesi; la sua quantità cresce fino al 6° e 7° mese e per lo più diminuisde dall'8° in poi. La caseina cresce fino al 2° mese e poi diminuisce fino al 9°. Parimente vanno le cose per il burro, mentre la quantità dello zucchero nel 1° mese diminuisce e più tardi cresce. La quantità totale dei sali cresce nei primi 5 mesi e diminuisce poi progressivamente. — ZUELZER[50])—Non allattando la puerpera, il latte sparisce in 8 a 9 giorni. La quantità media del latte segregata nei primi 8 giorni sarebbe di 2,15 kgr. Durante la secrezione del latte — cioè durante la lattazione — cessa di regola la mestruazione, ma abbastanza spesso vedesi il contrario. Occorrendo un concepimento durante la lattazione, per l'ordinario si arresta la secrezione del latte. Molte sostanze assorbite con gli alimenti, al pari di molte medicine, passano nel latte. — STUMPF [51]), FEHLING [52]) — Le emozioni possono modificare la qualità del latte.

Gli organi vicini soffrono certe alterazioni similmente per effetto del puerperio.

Le pareti addominali esterne si contraggono di nuovo, ma per l'ordinario vi rimangono le cossiddette cicatrici della gravidanza. Presto ne sparisce la pigmentazione. —KÜSTNER[53]), LANGER [54]), KRAUSE e FELSENREICH [55]).

La funzione della vescica urinaria ne' primi giorni *post partum* è per l'ordinario alterata. Molto spesso immediatamente dopo la nascita si osserva una ritenzione dell'orina per 10 a 15 ore e poi una emissione difficile, che dura più giorni. La causa più frequente ne è la mancante pressione dell'addome. In caso di pareti addominali flosce la puerpera non può mettere in azione la pressione addominale. — SCHWARZ [56]) — Non di rado questa ritenzione dell'urina è dovuta ad una paralisi transitoria per lo più incompleta del detrusore, in conseguenza della forte pressione, che la vescica ha sofferto *inter partum* dalla porzione del feto che veniva innanzi. Solo eccezionalmente ne sono la causa occasionale le tumefazioni, i leggieri traumatismi dell'orificio uretrale e simili.

Secrezione urinaria e qualità dell'orina. — La secrezione urinaria nel puerperio in generale nel primo giorno è accresciuta; l'eliminazione dell'urea è aumentata. — KLEINWÄCHTER [57]), GRAMMATIKATI [58]). — L'eliminazione del cloruro sodico non è o appena diminuita, in lieve grado quella dell'acido solforico. Lo stesso vale pei solfati. — GRAMMATIKATI [59]) — Non di rado l'orina contiene lattosio, specie quando havvi ristagno di latte. HOFMEISTER [60]), JOHANNOVSKY [61]), KALTENBACH [62]) — Questo contenuto di zucchero è da riguardare secondo lo SPIELGEBERG [63]) come il sintoma di un diabete da assorbimento, che è tanto più notevole, quanto maggiore è la tensione nelle mammelle e quanto minore l'emissione del latte.

Il retto nei primi giorni non funziona per buona parte per la stessa ragione della vescica; al torpore della defecazione contribuisce anche il riposo a letto.

La diagnosi del puerperio in certe circostanze è molto agevole, in certe altre più difficile o del tutto impossibile, secondo che sia passato un tempo più breve o più lungo dal parto.

Immediatamente o pochi giorni dopo il parto la cute dell'addome si trova floscia, rugosa, con le così dette cicatrici della gravidanza, la *linea alba* pigmentata. L'ostio vaginale come i genitali esterni sono gonfii, arrossiti e dolenti; le labbra non combaciano. Queste parti presentano piccole lacerazioni della mucosa. Nelle primipare l'imene è lacerato e ne pendono le lacinie, Il frenulo è quasi sempre lacerato e superficialmente lesa la commessura posteriore o il perineo. Nelle pluripare mancano i traumatismi dei genitali esterni e del perineo, ovvero sono di regola assai più insigni-

ficanti. Parimenti mancano i residui cruenti dell' imene, ma spesso accanto alle vecchie cicatrici della gravidanza se ne veggono di nuove recenti. La vagina è ampia, senza pieghe, e ne viene fuori sangue o liquido lochiale ematico. L' utero è così grande che se ne può dimostrare l' ingrandimento senza difficoltà mediante l' esplorazione combinata esterna ed interna; nello stesso tempo esso è antiflesso o retroflesso. La porzione vaginale pende come un otre floscio e lacero, in cui si può facilmente introdurre mezza mano, profondamente nella vagina. Le mammelle sono più o meno tese, i capezzoli pigmentati. Con la pressione vien fuori il colostro o perfino il latte. La temperatura è alquanto elevata (38° a 38°,2), ma il polso rallentato non in corrispondenza (50 a 60 battiti), la funzione della pelle accresciuta. Tutti questi fenomeni sono così rilevanti e caratteristici e da non iscambiarsi con sintomi morbosi analoghi, che non è il caso di parlare di un errore nella diagnosi.

Anche 10 a 12 giorni dopo il parto sarà per lo più ancora possibile determinare il parto pregresso. Per lo più i superficiali traumatismi dei genitali esterni, della vagina e del perineo sono già guariti e forse anche la secrezione del latte è già cessata, ma l' ingrandimento dell' utero non che il flusso lochiale renderanno per lo più ancora possibile la diagnosi. Uno dei dati diagnostici più importanti in questo tempo è la grandezza dell' utero. L' esploratore esercitato sarà in grado di determinare la durata del puerperio dalla grandezza dell' utero senza incorrere in errori rilevanti. Si deve sapere che dopo i parti prematuri l' utero è sempre alquanto più piccolo, e la cervice si chiude più presto che dopo i parti normali.

Se dopo il parto è scorso un termine più lungo di 14 giorni, già riesce per lo più difficilissimo determinare quando il medesimo sia avvenuto. L' esplorazione più volte ripetuta, rilevando un impiccolimento persistente dell' utero, può permettere di stabilire un parto avvenuto da non troppo lungo tempo, ma di regola non si può esattamente indicare quanto tempo sia scorso dal parto.

La dietetica del puerperio è per il medico pratico un capitolo assai importante. Non se ne può aspettare un decorso normale, favorevole se non soddisfacendo alle due seguenti condizioni: profilassi dall'infezione, riposo assoluto somatico e psichico.

La profilassi dall' infezione viene assicurata alla puerpera solo quando con la massima diligenza si provveda, che vengano in contatto col suo corpo soltanto oggetti opportunamente nettati e disinfettati — come sonde uterine, pale, cateteri e simili. Altrettanto importante è che si affidi la cura e la nettezza dei genitali ad una tale persona, di cui si abbia il convincimento che non sia tramite di diffusione della febbre puerperale. La vigilanza per la nettezza deve procedere parallelamente con questi provvedimenti profilattici.

Attesochè il processo del parto è un atto puramente fisiologico, basta perfettamente tener lontane dalla puerpera tutte le influenze nocive con la nettezza più diligente. Quali favorevoli risultamenti si possano ottenere anche in condizioni sfavorevoli, lasciando da parte ogni polipragmasia, lo dimostrano le relazioni delle case di maternità. Basta lavare i genitali esterni due volte al giorno con una soluzione disinfettante (acido carbolico al 2 $^0/_0$, soluzione di sublimato della forza di 1 : 4000, soluzione di acido salicilico al 3 $^0/_0$ e simili) e spolverare l' iodoformio sulle piccole scontinuità dell'ostio vaginale. Le spugne sono da bandire come trasportatrici d' infezione. Per toccare e lavare si adopera l' ovatta fenicata. Nei lavacri si eviti che la cannula irrigatrice venga in contatto delle pareti del canale genitale. La puerpera è sana ed i suoi lochî non contengono microrganismi. — DÖEDERLEIN [64]), VON OTT [65]).

Non minaccia alcun pericolo che solamente dalla parte del medico e della levatrice, che le accudisce. Per tal ragione sono da tralasciare tutte le esplorazioni interne, ove non ve ne sia una rigorosa indicazione. I genitali si lavano per 8—10 giorni, finchè i piccoli traumatismi siano guariti ed il flusso lochiale sia sparito. Si provveda che la puerpera sia tenuta netta. Innanzi ai genitali per maggiore guarentigia da una infezione si può applicare un panno immerso in acqua di cloro diluita od in acido fenico diluito. È esagerato il metodo del GARRIGUES [66]), il quale per tema di una infezione della puerpera applica una medicatura occlusiva intorno ai genitali, mettendo un cuscinetto di ovatta al sublimato innanzi all' ostio vaginale. Tutti gli oggetti imbrattati, come lenzuola, pannilini, (che sono da ricambiare diligentemente) e simili, debbono essere immediatamente tolti via dalla camera della puerpera; lo stesso vale per gli escrementi. Inoltre si badi che la camera sia opportunamente ventilata: sia spaziosa ed aerata; nell'estate si tenga la finestra aperta. Oscurare la camera come è costume ancora in molti luoghi, è non solo superfluo, ma molesto alla puerpera. Importante è applicare il termometro due volte al giorno, perchè l'andamento della temperatura ci fornisce il miglior segno circa la sanità della puerpera, e finchè la temperatura non eccede 38 a 38°·2 non vi è nulla da temere per la puerpera.

Inoltre si provveda che la puerpera resti a letto per lo meno 10 a 12 giorni, perocchè col riposo a letto l' involuzione dell' utero si compie il più rapidamente. L' APOSTOLI [67]), dà il consiglio perfettamente superfluo di faradizzare l' utero nel suo interno nel corso del puerperio a fine di ottenerne una più rapida involuzione ed ovviarne gli spostamenti. Il GÄRTNER [68]) raccomanda in caso d' involuzione ritardata l' uso di palloni di gomma ripieni di acqua a 40° R., i quali vengono applicati per 3 giorni sul basso ventre e ricambiati ogni ora e mezzo; l' utero così eseguirebbe più rapidamente la propria involuzione. Per coprire la puerpera si faccia uso delle coverte, perchè i piumacci accrescono maggiormente ed inutilmente l' attività della pelle già accresciuta. Nei primi giorni la puerpera non si sollevi a sedere. È esagerata la tema dell' AVELING [69]) e PATERSON [70]), che i lochii cessino con la persistente posizione supina, e per tanto è per lo meno superfluo il loro consiglio di cambiare spesso la posizione della puerpera e farle tenere una posizione più seduta. Anche meno raccomandabile è il consiglio del GOODELL [71]) di fare stare in piedi per tempo la puerpera, perchè l' utero si sgravi più agevolmente del suo contenuto guasto. Lasciando infine la puerpera il letto, ciò avvenga le prime volte solo per poche ore, e prima che ella attenda alle sue precedenti occupazioni, debbono passare per lo meno 5 a 6 settimane. Non attendendo rigorosamente a ciò, l' involuzione dell' utero si disordina, rimane più grosso e se ne modifica facilmente la posizione.

Finchè la puerpera rimane a letto, le sue vestimenta sieno piuttosto leggiere con la temperatura calda (15 a 16° R.) della camera. La biancheria da letto e personale si ricambi diligentemente, ma sia asciutta e riscaldata.

In Inghilterra per le puerpere delle classi agiate immediatamente dopo il parto si fascia saldamente l' addome con larghe bende, che restano applicate per l' ordinario 8 giorni; con questo si favorirebbe il ritorno della tensione e della elasticità delle pareti addominali. In realtà nelle donne delle classi agiate di quel paese solo raramente si trova il ventre pendulo, quand' anche abbiano avuti più parti.—CZERNY [72]) — L'ELISCHER [73]) fa questi involgimenti con panni bagnati, che egli fa restare per 14 giorni ed è molto contento dei risultamenti ottenuti. Il BAELZ [74]), dice che queste fasciature puerperali sono generalmente adoperate nel Giappone, dove è raro il ventre pendulo.

L'impotenza di emettere l'urina, che spesso segue al parto, richiede l'uso diligente del catetere nei primi giorni. Per la non rara paralisi incompleta della vescica la donna perde il bisogno di votare la vescica, ovvero questo si manifesta solo in caso di sovraempimento, e cessa prima ancora che la vescica sia interamente vuotata. L'OLSHAUSEN [75]) richiama l'attenzione sul fatto che un catetere inquinato produce facilmente un catarro vescicale.

Essendo rallentata la funzione dell'intestino, si dia un leggiero purgante (acqua amara, olio di ricino e simili) nella 3ª o 4ª giornata.

Il parto è un atto fisiologico e non patologico e quindi non v'è ragione di far digiunare la puerpera esaurita dal forte e persistente lavoro muscolare, nonchè dalle emorragie, e farla astenere da un'alimentazione corroborante. Che sia realmente così e che la puerpera più rapidamente si riabbia prendendo un' alimentazione corroborante immediatamente *post partum*, l'ho dimostrato già alcuni anni fa [76]) con esperimenti relativi. Secondo il KLEMMER [77]), le uova sarebbero per la puerpera il cibo più confacente. Con quest' alimentazione la secrezione del latte si manifesta più presto e più copiosa che in quella ordinaria. In Inghilterra quest' alimentazione ha preso radici, appo noi no. Nelle nostre condizioni non sarebbe indicato alimentare fortemente la puerpera fin dal giorno del parto, perchè per i pregiudizi dominanti presso di noi il medico, ove la puerpera più tardi ammali, si espone al rimprovero non facile a smentire di avere con le sue prescrizioni provocata la malattia della puerpera. Essendo nei primi giorni *post partum* di regola l'appetito per sè depresso, non facilmente si è in grado di alimentare fortemente la puerpera nei primi giorni. Di regola si lascia la donna per i primi 3 o 4 giorni alla così detta dieta febbrile e solo di poi si passa ad una alimentazione più nutriente. Le donne che non allattano, debbono per la turgidezza del seno attenersi ad una dieta più ristretta; quelle che allattano, prendano la birra.

Nella stagione fredda la puerpera non deve uscir di casa prima di 4 a 6 settimane, in quella calda nella 2ª o 3ª settimana o anche prima.

Sebbene ogni madre abbia il dovere morale di nutrire da sè il proprio bambino, abbastanza spesso pure si hanno alcune condizioni, che inibiscono la lattazione. — OPITZ [78]) — Disadatte alla lattazione, fatta astrazione, come s' intende, da quelle che non hanno latte o troppo poco, e da quelle a cui viene inibita la lattazione dalla qualità dei capezzoli, sono le donne inferme di tisi o derivanti da una famiglia di tubercolosi, inoltre le donne con altre disposizioni morbose ereditarie (segnatamente psichiche). Il carcinoma, la nefrite non permettono la lattazione. Le donne fortemente deperite (per es. dopo le emorragie) non debbono dar latte. La sifilide che dura da lungo tempo spesso non controindica la lattazione, ma sibbene quella recente, perocchè non di rado in questa il bambino è sano. I processi morbosi cronici di regola inibiscono la lattazione (non l'enfisema polmonare ed il catarro bronchiale cronico, p. es.), quelli acuti in certe circostanze, secondo che la madre ne tragga o no nocumento. Così talvolta si osserva che gli essudati pleuritici recenti durante la lattazione vengono più rapidamente assorbiti che in altre condizioni.

Le mammelle fortemente ripiene di latte vengono sostenute con un panno a fine di proteggerle da forti scuotimenti; una donna che allatti in tali condizioni, eviti movimenti energici con le braccia, seguendone facilmente infiammazioni delle glandule. Per la stessa ragione una donna che allatti ed abbia molto latte, cerchi di vuotare opportunamente le glandole, sia applicando al seno più bambini, quando quello proprio non basta all'uopo, sia mediante il poppatoio.

Una lattazione scarsa si può talvolta accrescere mediante la vittitazione

animale e la birra. Secondo l'ANDERSON[79]) l'infusione delle foglie secche del cotone (*Gossypinum*) sarebbe un eccellente galattogogo e secondo il CUTTER[80]) il pane grossolanamente macinato con crusca aumenterebbe la secrezione del latte per la maggior quantità di elementi minerali contenutivi.

Una secrezione lattea troppo copiosa si modera provocando una diarrea, e nell'istesso tempo vuotando le glandole.

Non volendo o non dovendo la puerpera dar latte, si fascino le mammelle saldamente con un panno e si somministri un purgante energico per provocare una derivazione sull'intestino.

Malattie puerperali. Le malattie che stanno in nesso causale col puerperio, si possono agevolmente dividere in due grandi gruppi, in processi dipendenti da infezione e non infettivi. Appartengono al primo gruppo tutte quelle forme morbose, che comprendiamo sotto la designazione di " febbre puerperale " ed al secondo il maggior numero delle malattie delle mammelle, gli spostamenti dell'utero non che della vagina, in parte le emorragie, ed in fine le psicosi delle puerpere. Influendo il puerperio sul decorso di molti processi coesistenti acuti o cronici, si deve far menzione anche di questi, per quanto è necessario.

Febbre puerperale.

Cenno storico. Non vi è alcun dubbio che la febbre puerperale sia stata già nota nei tempi più remoti. IPPOCRATE[81]) non dà certo alla malattia il nome moderno e la chiama semplicemente " febbre calda " ma la descrive così ampiamente ed esattamente che non erriamo ammettendo che egli l'abbia esattamente conosciuta. A lui sono noti perfino i rari casi di scoppio della malattia prima del parto. Ne'suoi scritti troviamo due teorie circa la genesi della febbre puerperale. Una è la ritenziono lochiale, l'altra la raccolta di sostanze biliari negli organi, che vien prodotta dagli ostacoli circolatorî producentisi nella gravidanza. La teoria della ritenzione lochiale s'immaginava come una infiammazione o uno spasmo de'vasi uterini, per cui le sostanze tossiche sarebbero ritenute nel sangue; ne ammalerebbero primamente l'utero e poi tutti gli altri organi, e seguirebbe infine una febbre putrida. Questa teoria si sostenne per secoli, anzi fino a quello XVIII, come possiamo rilevare dagli scritti dell'HOFFMAN († 1742). Altrettanto a lungo si mantenne l'altra teoria della raccolta degli elementi biliari negli organi, che si riscontra ancora negli scritti dello STOLL († 1787) ed in quelli degl'inglesi al principio del secolo XIX, come il COOPER († 1841) e DENMANN († 1815).

La teoria della metastasi del latte, secondo cui il latte retropulso si verserebbe negli organi più diversi e darebbe così luogo alle malattie più svariate, teoria che oggi ancora viene accolta dal pubblico profano, deriva dal WILLIS († 1675) e PUZOS († 1753).

L'osservazione che alcuni sintomi morbosi predominano specialissimamente sopra di altri, ebbe per conseguenza che venisse considerata quale causa principale della malattia ora l'una ora l'altra affezione infiammatoria. Di quì trasse origine la teoria infiammatoria, ai cui principali seguaci appartenne fra gli altri anche il classico LUCAS JOHANN BOËR[82]) († 1835). Secondo che l'utero, il peritoneo, i linfatici ecc. erano colpiti, si ammetteva la metrite, la peritonite, la linfangioite ecc., come la causa ed il fatto essenziale delle affezioni. Nel WHYTTE (1770) troviamo i primi cenni dei nostri concetti odierni. Egli osservò che la malattia ricorre prevalentamente nelle case di maternità, ed opinò che le sostanze putride venivano prodotte nel medesimo organismo, ovvero vi perveniva l'aria gravida di sostanze putride e vi provocava la malattia. Il GORDON (1795) ricercò la causa della malattia in una erisipela del perineo e l'AZANAM in

una infiammazione erisipelatosa dell' utero e degli organi vicini, opinione che in parte si è mantenura in Inghilterra, dove l' erisipela e la febbre puerperale sono giudicate processi identici. — Il DENMAN di Londra († 1815) fu il primo che rilevò la trasmissione della malattia da puerpere ammalate alle sane per opera dei medici e delle levatrici, che abbiano avute da fare con ammalate puerperali; ma la contagiosità della febbre puerperale non fu ammessa come dimostrata se non alla fine del 3° decennio del nostro secolo. Nel primo terzo del nostro secolo la febbre puerperale venne riguardata come febbre putrida — CRUVEILHIER († 1874)—più tardi come febbre da ospedale — SIMPSON († 1870)—, che si sviluppava nelle maternità affollate. In Inghilterra, dove la scarlattina, come è noto, domina molto più frequente e maligna che nel continente, venne su l' idea, che oggi ancora è ritenuta dal BRAXTON-HICHS [83]), che la scarlattina costituisca la prima e più frequente e più estesa sorgente della febbre puerperale. L' EISENMANN [84]) (1837) infine mise un termine alle ipotesi fino allora fluttuanti, stabilendo una teoria, che almeno in parte si fondava su di una base anatomo-patologica. Egli ammetteva una infezione dall' esterno, che aveva luogo per la via della superficie interna scontinuata dell' utero; di là poi l' affezione passava agli altri organi. Egli ricercò la sostanza patogena in un miasma o contagio. La questione circa l'etiologia della febbre puerperale entrò in nuovo stadio, quando nel 1847 il SEMMELWEIS [85]) in Pest mise fuori il suo concetto a principio passionatamente in senso unilaterale, che la febbre puerperale non sia altro se non una infezione con virus cadaverico. Più tardi egli modificò ed ampliò la sua teoria corrispondentemente. Al SEMMELWEIS spetta assolutamente il merito di avere pel primo accennato al *contagium fixum* e di aver quindi fornita la base dei nostri concetti odierni, sebbene questi non siensi sviluppati organicamente dalle sue idee, bensì da quelle del LISTER sulla cura delle ferite. Che il SEMMELVEIS non ostante che avesse esattamente colto il nucleo di tutta la questione, siasi pure arrestato, non abbia trovato seguaci e sia stato giustamente apprezzato soltanto da pochi anni, devesene ricercare la ragione nella maniera aggressiva contro i colleghi, con la quale egli manifestò le sue opinioni. Gradatamente soltanto venne meno la dottrina del miasma per cedere a quello della trasmissione diretta della sostanza infettante. Come precussore delle nostre idee odierne circa l'etiologia della febbre puerperale è da considerare il MEYERHOFER [86]) (1863—1865), il quale ricercò i veicoli del veleno nei vibrioni trovati nel liquido lochiale. Secondo l' opinione ora generalmente diffusa i veicoli della sostanza infetttante sono i microrganismi vegetali (e propriamente i micrococchi sferiformi-streptococchi). Le ultime ricerche rendono meno probabile che sia una sostanza chimica, probabilmente appartemente alle ptomaine, quella chè sotto l' influenza dei microrganismi sviluppandosi dalle combinazioni albuminose dei tessuti, il fermento fibrinico, dia luogo all'intossicazione dell'organismo in generale.— BERGMAN [87]). Così la questione della etiologia della febbre puerperale, la quale fino a poco tempo fa sembrava esser chiusa, è entrata in un nuovo stadio, sebbene con ciò non sia stato scosso il dato che la febbre puerperale altro non sia che una malattia traumatica.

Etiologia. Conforme a quanto è stato esposto comprendiamo la febbre puerperale come una malattia infettiva, che trae origine dalla trasmissione di sostanze settiche nell' organismo della puerpera. Le sedi dove la sostanza infettante viene assorbita, sono il canale genitale scontinuato, i genitali

esterni, la vagina, l'utero spoglio della sua mucosa e specialmente l'inserzione placentare.

Non mancano occasioni per la trasmissione delle sostanze tossiche, settiche per la mancanza di diligenza, per le mani inquinate del medico o della levatrice, oggetti inquinati come le spugne e simili, istrumenti applicati senza opportuna disinfezione *intra* o *post partum* ecc.

Per l'addietro ed in parte anche oggi—Kehrer [88]), Ahlfed [89]), Atthil [90]), Macdonald [91]), si distingueva e si distingue dall'infezione dall'esterno una autoinfezione, proveniente dalla scomposizione di sostanze organiche—lochii, residui ritenuti delle membrane dell'uovo, coaguli di sangue ecc.—nel tratto genitale. Concepita in questo senso, l'autoinfezione non si può ammettere, perocchè non può seguire un'infezione se non per germi putridi pervenuti dall'esterno, non producendosi spontaneamente nell'organismo germi patogeni.

L'intensità della malattia dipende dalle quantità più rilevanti o più lievi delle sostanze settiche assorbite. Quanto più tardi la ferita viene in contatto colle sostanze putride, tanto più rara e più debole è per l'ordinario l'infezione, perchè la ferita in questo mezzo è già chiusa o coverta di essudato o granulazioni fresche, e quindi non vi sono più le condizioni favorevoli per il rapido assorbimento del veleno nei vasi linfatici.

La puerpera è assai più disposta di altri ad una infezione. Fatta astrazione dall'essere ella anemica e indebolita così nel corpo come nella psiche, e quindi già per questo meno resistente agli agenti patogeni, i vasi linfatici dei genitali e della pelvi dilatati anche per la gravidanza, nonchè i vasi lacerati e non chiusi che da trombi recenti favoriscono straordinariamente l'assorbimento e la rapida introduzione delle sostanze settiche portate dall'esterno.

Per tutt'i casi di febbri puerperali non si presta l'odierno concetto circa l'infezione, cioè per quelli, in cui la donna gravida, la quale non presenta scontinuità, non è stata mai esaminata da un medico o da una levatrice, e pure si ammala, e di regola viene menata a morte nel tempo più breve dalle forme più maligne. Questi casi sono in vero rari, ma pure accadono e per essi è giusto ammettere un'infezione per germi settici, che si trovino nell'aria — Saexinger [92]), Fehling [93]). —

D'altra parte non si debbono considerare come settici tutti i processi febbrili, che traggono origine dai genitali scontinuati. Havvi non pochi casi, in cui le ferite esistenti vengono infette, ma l'agente non è di natura patogena. Secondo l'opinione dominante accade qui una infezione per microrganismi provocatori di putrefazione (batteri della putrefazione), ma non per quelli che producono la sepsi. Non si sbaglia considerando queste affezioni come semplici malattie delle ferite. Qui in condizioni specialmente sfavorevoli può seguire perfino la morte, ma tuttavia queste forme non vanno aggregate a quelle settiche, perchè mancano nel cadavere i segni caratteristici della piemia o sepsi. Lo Spiegelberg [94]) e Saexinger [95]) dànno a queste forme morbose la designazione di "traumatiche". L'opinione che esse sieno da separare dalla febbre puerperale propriamente detta è divenuta negli ultimi anni soltanto abbastanza generale per opera del Gusserow [96]), Landau [97]), Sinety [98]), Fritsch [99]), Strange [100]), Olshausen [101]), Schroeder [102]).

Ogni donna sgravata di fresco è, come si è detto, in pericolo di essere infettata. Quanto più presto ciò accade, quanto più veleno viene assorbito, tanto più grave risulta la malattia. I parti che durano abbastanza lunga-

mente e quindi dànno luogo anche a maggior numero di scontinuità, aumentano il pericolo; perciò le primipare ammalano più spesso delle multipare. Per la stessa ragione le donne che hanno partorito un maschio, ammalano più spesso di quelle che hanno partorito una femmina, attesochè il parto dei maschi di regola è più pesante e più grosso, e dura in media più a lungo di quello delle femmine. Si spiega così inoltre, perchè dopo i parti operativi, quando non si osserva la più rigorosa antisepsi, seguono le affezioni puerperali più spesso che non dopo quelli spontanei. Nelle maternità l' occasione per l' infezione è più favorevole che nelle case private. Nello inverno, in cui le maternità sono affollate, il pericolo di una infezione è ancora maggiore. In campagna, per numerose ragioni facili ad intravedere l' infezione non segue così facilmente come in città. Importante è, come si è già detto, in quale periodo avvenga l' infezione, se subito dopo il parto o solo più tardi. Altresì importante e per quali vie l' infezione abbia luogo, se per quella dei linfatici o per quella delle vene. La linfa circola più lentamente del sangue, e quindi in caso di assorbimento del virus per le vene i fenomeni morbosi per lo più si manifestano più precoci e più intensi, e sono per tanto più gravi. Dopo il parto di feti putrefatti seguono più raramente le affezioni puerperali, da una parte perchè questi parti si compiono più facilmente e più rapidamente e quindi più di rado si fanno esplorazioni interne e si procede ad operazioni, dall' altra perchè accade una occlusione precoce delle vene. Non è possibile un' infezione da parte del feto, perchè esso a cagione della mancanza dell' aria non cade in putrefazione, ma si macera soltanto — NEGRI [103]).

Anatomia patologica. Il reperto anatomo-patologico è diverso secondo la forma dell' affezione, se di una semplice malattia traumatica di forma non patogena, o settica.

Nella forma non patogena, la semplice malattia traumatica, osserviamo di regola le affezioni seguenti:

Le cosiddette ulcere puerperali, cioè le scontinuità indotte nei genitali esterni dall' atto del parto, le quali, suppuranti, presentano un aspetto non buono, margini sollevati ed un rivestimento cattivo come lardaceo.

In caso di simultanei traumatismi della vagina si ha un' endocolpite; ove sia leso anche l' utero segue un' endometrite, ma senza offesa della muscolatura.

Di qui il processo può estendersi alle trombe e si ha una salpingite.

Non troppo di rado si ha la peritonite, la quale può occorrere in duplice maniera: o il contenuto purulento delle trombe si vuota nella cavità addominale, ovvero il processo infiammatorio si estende lungo le trombe al peritoneo.

In caso di traumatismi più rilevanti della cervice, specie quando il connettivo vicino è stato fortemente contuso, può seguire un' infiammazione del medesimo, una parametrite. Diffondendosi questa infiammazione *per contiguum*, si ha una infiammazione della sierosa, una perimetrite, che ultoriormente può passare in una peritonite.

Le alterazioni anatomiche nelle forme non patogene non sono per l'ordinario così profonde come in quelle infettive. Per lo più le cose si arrestano ad un' affezione infiammatoria, senza formazione di un essudato, sebbene eccezionalmente si abbiano copiosi essudati che dànno luogo alla morte. A queste forme mancano i fenomeni caratteristici di quelle settiche, cioè il tumore di milza, i primordii del disfacimento acuto degli organi e le alterazioni del sangue, nonchè i segni di un' affezione dell' organismo in ge-

nerale. Il decorso clinico è similmente affatto diverso che nelle forme settiche. Mancano i brividi. La febbre non è rilevante e si manifesta più tardi, gli altri fenomeni non sono gravi. Lo stato generale è poco leso. Il quadro clinico può inoltre di sicuro venire intorbidato, seguendo successivamente un' infiammazione settica.

Le alterazioni anatomo-patologiche nelle forme infettive sono diverse, e dipendono così dalla quantità della sostanza infettante assorbita come dalle sue vie di entrata.

In caso di rapido assorbimento di grandi quantità di sostanza infettante settica la morte segue nel tempo più breve, in poche ore, prima ancora che si osservino i segni macroscopici della localizzazione del processo. È questa la sepsi acuta.

Nel cadavere non si trova un tumore di milza ed il sangue è liquido come untuoso. I grandi organi dell'addome e del petto presentano un leggiero rigonfiamento ed intorbidamento parenchimatoso, segni dell'incipiente disfacimento, e contengono cocchi in copia. Il cadavere cade in putrefazione con straordinaria rapidità. Il tratto genitale può presentare un reperto relativamente normale, cioè non si trovano speciali fenomeni morbosi, che non spettino anche ad altri organi.

In altri casi con decorso meno acuto si possono dimostrare le vie, per le quali è entrato il virus settico. Si trova un'endometrite e metrite icorosa. Una *putrescentia uteri*; nelle glandole linfatiche vicine si osservano copiosi cocchi o nelle vene uterine trombi icorosi, simili a cioccolatta. Talvolta sono colpiti i vasi linfatici e le vene, segno che il virus sia penetrato nell'organismo per ambedue le vie. Questi casi sono da considerare come micosi generali — secondo le opinioni più recenti come intossicazioni da ptomaine, che hanno esito letale in tempo brevissimo.

In caso d'assorbimento di quantità più lievi di sostanze settiche la via di entrata si può sempre dimostrare e parimenti quando l'assorbimento succede a tratti. Ciò accade o per la via del connettivo e dei linfatici o per quella delle vene, talvolta per ambedue le vie.

Molto spesso l'infezione accade nei traumatismi dell'ostio vaginale; queste scontinuità si trasformano nelle così dette ulcere puerperali con margini sollevati e patina giallo-sbiadita. Di qui il processo nei singoli casi progredisce in maniera diversa. Estendenosi al connettivo sottocutaneo e di qui in superficie, sorge un'erisipela, che colpisce solamente i dintorni delle scontinuità o anche le natiche e i dintorni delle medesime, o anche come *erysipelas migrans* può migrare sull'intera superficie del corpo. Secondo le ricerche del GUSSEROW [104]), in certi casi sembra doversi l'erisipela riguardare soltanto come complicazione accidentale, che non ha nulla da fare con la febbre puerperale. Estendendosi il processo lungo la mucosa vaginale (colpite) o il suo connettivo sottoposto (*erysipelas malignum puerperale internum* del VIRCHOW [105]), alla parete interna dell'utero o al connettivo che lo involge, il parametrio, si ha una endometrite o parametrite.

Il punto pel quale segue l'infezione, può essere anche la vagina o l'utero, quando non vi sono traumatismi dei genitali esterni o questi si sono già chiusi. Nell'endometrite la parete interna dell'utero presenta alterazioni rilevanti solo quando l'infiammazione è di alto grado. In tal caso si ha una così detta membrana difteritica (MARTIN [106]), ed in alto vi sono lembi putridi delle membrane dell'uovo e della decidua e talvolta anche coaguli di sangue. In caso di affezione più intensa dell'endometrio anche il parenchima dell'utero è leso, e segue una metrite. Il parenchima dell'utero è molle, spappolabile, con imbibizione edematosa, il connettivo intermuscolare infiam-

mato, con infiltrazione siero-purulenta. La malattia può divenire perfino così intensa da essere espulsi pezzi interi della muscolatura—SYROMIATNIKOFF [107]), GARRIGUES [108]), NÖGGERATH [109]), GRAMMATIKATI [110]).—In rari casi si ha anche formazione di ascessi nelle pareti dell' utero con ispessimento caseoso consecutivo o perforazione all'esterno. Questa infiammazione siero-purulenta si trova anche sotto la membrana sierosa ed allora sono colpiti similmente i vasi linfatici, che si presentano fortemente pieni di pus. — Metrolinfangioite.

Passando il processo alle trombe, segue una salpingite. Dalla tromba l' infiammazione può estendersi alla tunica sierosa dell' utero, nonchè al peritoneo, perimetrite — GRIFFITH [111]), — e peritonite. La peritonite può venir prodotta anche dal progresso dell' infiammazione dal lato del parametrio ammalato. Partecipando al processo nel medesimo tempo anche i vasi linfatici, questi si trombizzano e costituiscono cordoni moniliformi pieni di pus (e cocchi) e tesi — *parametritis phlegmonosa* — (VIRCHOW [112]) e BUHL [113]).

Per l' ordinario viene colpita anche l' ovaia coi suoi linfatici, *oophoritis lymphatica.*

L' affezione più rilevante è la peritonite. Arrestandosi, come nei casi più miti, al segmento pelvico, si ha una pelvi-peritonite ; estendendosi invece a tutto il peritoneo, si ha una *peritonitis universalis.* L' essudato che si forma, si comporta diversamente. In caso di grandi quantità di sostanze putride manca interamente l'essudazione fibrinosa, e in caso di copiosi microrganismi nella cavità addominale si trova un secreto icoroso tenue, brunastro, fetido. La sierosa si presenta putrefatta e intorbidata. Dal principio l' intestino è subito paralizzato, donde il meteorismo così frequente. I casi benigni presentano un'essudato fibrinoso. Più tardi si forma un pus di aspetto più o meno buono, ma anche la forma più benigna può dar luogo alla morte per la quantità del pus formatasi.

Estendendosi l'infiammazione virulenta (invece che al connettivo della pelvi) a quelle della coscia, si produce la così detta *phlegmasia alba dolens,* che spesso induce una trombosi della vena crurale. Passando invece il processo dal peritoneo attraverso il diaframma agli organi toracici, si ha una pleurite e pericardite. Attaccando infine l' infiammazione del connettivo anche i bronchi e penetrando lungo i medesimi nella profondità dei polmoni, dà luogo a polmoniti interlobulari e lobulari (BUHL [114]).

Tutte queste forme morbose che costituiscono flemmoni ed infiammazioni parenchimatose progredienti, costituiscono la così detta forma linfatica e sono sempre accompagnate da tumore di milza. Esse sono prodotte da migrazione degli schizomiceti (icoremia del VIRCHOW [115]).

Il quadro clinico viene in parte modificato, quando partecipano alla malattia anche le vene.

Per la diffusione dell' infiammazione dai focolai flemmonosi alle vene o per l' affezione primaria delle vene dell' inserzione placentare si ha flebite e trombosi. Le trombosi flebitiche sono così pericolose, perchè possono distaccarsi frammenti del trombo e pervenire nel circolo e qui riuscire doppiamente gravi, trasportando per embolismo la sostanza infettante settica negli organi più lontani. Grave è il fatto che questi trombi per effetto dell' infiammazione e degli schizomiceti si rammolliscono facilmente e quindi si disfanno in masse puriformi trasportabili. Per lo più queste trombosi seguono nelle vene uterine e parauterine, perocchè i focolai flemmonosi si trovano per l' ordinario nella loro immediata vicinanza. Così pure si ha facilmente nella *phlegmasia alba dolens* più rara. La coagulazione del sangue nelle vene vien favorita dalla rallentata circolazione della puerpera e dalla maggiore coagulabilità del suo sangue. Il medesimo pericolo minaccia quando

i trombi delle vene dell'inserzione placentare si disfanno sotto l'azione dell'agente infettivo e vengono trasportati in forme di particelle.

Queste particelle di trombi infette e portate via si arrestano per lo più nei polmoni e formano quivi focolai embolici e ascessi metastatici, depositi della sostanza tossica settica introdotta, che suscitano per sè infiammazioni nei dintorni. Piccole particelle oltrepassano il circolo polmonare e si fissano negli organi più diversi: nei reni, nel cervello, nell'occhio (HIRSCHBERG [116]); (anch'io ho osservato due di tali casi), nella mammella, nella tiroide ecc. In altri casi (più rari) le particelle si arrestano nel cuore e dànno luogo a una endocardite ulcerosa.—OLSHAUSEN [117]), KÖSTER [118]), LITTEN [119]), RICHARDIERE [120]), VIRCHOW [121])—specialmente quando le valvole per infiammazioni pregresse presentano scabrezze. Spesso queste infiammazioni metastatiche sono combinate con quelle che progrediscono lungo i vasi linfatici.

Per la via del connettivo e dei linfatici nonchè per emboli infetti (e forse anche per semplice trasporto degli schizomiceti per mezzo del sangue) ogni organo può essere colpito, e così anche, come non troppo di rado avviene, le articolazioni e le guaine tendinee. In casi rari possono essere colpite perfino le ossa e propriamente nella forma di un osteomielite — FASOLA [122]).

Conforme a quanto è stato esposto possiamo quindi distinguere quattro forme della febbre puerperale.

1. La forma non patogena, la semplice suppurazione delle ferite, che per lo più si caratterizza come leggiera parametrite o peritonite.

2. La setticemia puerperale senza manifesta precedenza di una affezione primaria e senza localizzazione del processo, infezione dell'organismo in generale con decorso molto rapidamente letale.

3. La piemia puerperale, in cui il processo virulento progredisce per la via del connettivo e dei linfatici, l'infiammazione flemmonosa e linfangioite, che quasi sempre procede con una peritonite.

4. La piemia puerperale, in cui la malattia progredisce per la via delle vene, la flebite con le sue conseguenze, i trombi infettati e l'embolismo.

Il punto di partenza della malattia nella 3ª forma è costituito per lo più dai traumatismi nei genitali esterni e nella vagina, più di rado nell'utero. Nella 4ª forma invece il punto di partenza è costituito per l'ordinario dalla superficie interna dell'utero, specialmente dalla inserzione placentare. La 3ª e la 4ª forma sono per lo più associate, e in caso di lunga durata della malattia non vanno disgiunte.

Sintomi e corso. Avvenendo soltanto un'assorbimento minimo di sostanze settiche nei primi 2—3 giorni, si annunzia una febbre leggiera. Il polso ascende fino a 100—120 battiti, la temperatura a 40—41°, ma subito segue una riduzione e la febbre cessa in 2—3 giorni. Lo stesso accade quando maggiori quantità di virus settico vengano assorbite ed immediatamente eliminate con diarree profuse. Non seguendo alcuna recrudescenza, le cose si arrestano allo stadio iniziale e non segue alcuna localizzazione del processo. Queste forme leggiere sono abortive e spesso si osservano al cominciare di una epidemia.

Le forme gravi cominciano in egual maniera, salvo che non segue più veruna decadenza della febbre.

L'endometrite non si può diagnosticare a primo tempo e nei gradi leggieri, perocchè non si manifesta che come catarro, i cui fenomeni già esistono. La mucosa uterina è gonfia per iperemia (talvolta coverta di residui delle membrane dell'uovo o della placenta) e dà una secrezione mucosa, nelle forme

gravi brunastro-purulenta, di cattivo odore, che più tardi diminuisce o cessa del tutto e con questo la vagina diviene calda e asciutta. In caso di forti morsi uterini l'utero è sensibile e dolente alla pressione. Estendendosi il processo alla sua muscolatura, segue una metrite, ben di rado circoscritta. In quest'ultimo caso può formarsi un ascesso, che perfora le pareti. Corrispondente al grado dell'affezione locale è l'altezza della febbre.

La salpingite, l'ooforite e la periooforite vengono di regola trascurate, perchè quando l'infiammazione passa a queste parti, si svolge subito una peritonite.

La peritonite, che trae origine da una parametrite o metrolinfangioite, occorre come pelvioperitonite o *peritonitis universalis*. I suoi sintomi predominano massimamente.

La pelvioperitonite o perimetrite (infiammazione della tunica peritoneale dell'utero e dei suoi annessi, specialmente dei legamenti larghi) comincia con un brivido. La temperatura ascende rapidamente (40—40·5°) e parimenti il polso (120—140). In caso di tensione delle pareti addominali si manifestano dolori puntorii nella regione del basso ventre. In caso di sede superficiale e maggiore quantità di essudato, questo si può palpare insieme con l'utero. Nel caso opposto, specialmente con meteorismo, esso non può palparsi. Più spesso lo si può dimostrare *per vaginam*, dove si sente come un tumore discretamente grosso e nettamente limitato verso la parete addominale. Rimanendo l'affezione localizzata e non seguendo recrudescenza, l'essudato per l'ordinario diventa saccato e si riassorbe. In certe circostanze si residuano pseudomembrane fra i visceri della pelvi. Talvolta segue fusione purulenta dello essudato e perforazione all'esterno attraverso le pareti addominali o un'organo cavo vicino.

Spesso la perimetrite passa in una *peritonitis universalis*. In molte epidemie questa sopravviene sempre e comincia con un brivido, che non di rado si ripete ed eccezionalmente manca altresì. Sintomi caratteristici ne sono l'alta temperatura (fino a 41°), il polso piccolo molto frequente (120—140), il meteorismo generale rapidamente insorgente e il dolore addominale intenso e diffuso. In conseguenza della forte febbre e della diffusione dell'infiammazione al diaframma ed alle pleure la respirazione diviene straordinariamente frequente, la temperatura scende subito sotto della normale, il polso diviene appena sensibile, i tratti del volto scadono, e si manifestano sudori freddi e vomito di iquido biliare. La funzione dell'intestino si comporta diversamente; o vi è diarrea o costipazione. Quest'ultima è un segno cattivo, perchè quasi sempre in dica l'incipiente paralisi dell'intestino. Per lo più non si può dimostrare l'essudato a cagione del forte meteorismo e degli intensi dolori. L'urina contiene quasi sempre albumina o per la forte febbre o per metrite complicante. La emissione dell'urina è ostacolata dalla simultanea lesione della tunica peritoneale della vescica. Pronosticamente molto sfavorevole è la mancanza del dolore ed il benessere subbiettivo nella forma grave. Seguendo complicazioni, come pleurite, flemmoni delle gambe, affezioni articolari ecc., accade subito la morte. Il decorso delle forme più gravi non dura che poche ore e per l'ordinario la morte segue nel 3. al 10. giorno con segni dell'insufficienza del respiro e del collasso. Talvolta la temperatura premortale ascende sino a 42°. Eccezionalmente soltanto poco prima della morte i dolori si rendono molto intensi. Il sensorio non di rado si ottenebra, seguono delirii e l'inferma diviene soporosa e muore. Si ha una complicazione sfavorevole, quando nei casi leggieri che hanno un decorso benigno, si manifesta un decubito, perocchè dalla lesione di continuo può scoppiare un'erisipela ovvero seguire la morte in conseguenza della grande perdita di sostanze o dell'esauri-

mento. La guarigione si può aspettare solo quando la quantità dell' essudato formatosi non sia troppo rilevante, e spesso anche non è completa, perchè non di rado si residuano pseudomembrane e aderenze dei singoli organi tra loro, che nel decorso ulteriore inducono spostamenti dell' utero, fissazione delle trombe ecc., e quindi la sterilità. Grande è il pericolo delle ricadute del disfacimento icoroso dell' essudato, dello sviluppo di embolismi e metastasi; relativamente favorevole ancora la perforazione del pus all' esterno. Infine il processo può passare in una peritonite cronica e l' inferma morire solo più tardi per esaurimento.

In caso d' infezione settica più intensa il quadro clinico si avvicina a quello di un flemmone settico acuto con mancanza di un essudato propriamente detto. Nella cavità addominale non si trova che un copioso trasudato. La morte segue molto rapidamente con incipiente distruzione del peritoneo e dell' intestino. I fenomeni infiammatori in vita mancano, talvolta per la paralisi dell' intestino immediatamente manifestata e pel meteorismo.

La parametrite comincia per l' ordinario con un brivido, più di rado con una semplice orripilazione. La febbre a principio è intensa (temp. 40—41°, polso 100—120). Seguono subito dolori nell' ipocondrio, ma che possono anche sparire con la persistenza della febbre. Per lo più il dolore e la febbre crescono nei primi giorni e si mantengono a rilevante altezza, salvo brevi remissioni. L' essudato si forma rapidamente o lentamente, e subdolamente. Per lo più lo si può dimostrare soltanto dopo lungo tempo e spesso solo dopo settimane con l' esplorazione bimanuale. In altri casi invece già pochi giorni dopo l' inizio della febbre si può sentire come un rigonfiamento presso l' utero nel punto dolente. In caso di essudazione copiosa l' utero viene spostato di lato e fissato. L' essudazione può essere così rilevante da riempire tutta la piccola pelvi. Premendo o comprimendo l' essudato e i grandi nervi, si manifestano dolori o perfino paralisi transitorie degli arti inferiori. Per lo più l' essudato si riassorbe, più di rado segue fusione purulenta e perforazione in un organo cavo vicino o all' esterno. L' assorbimento dell' essudato dura per l' ordinario a lungo. Molte volte la malattia passa in una infiammazione flemmonosa diffusa; ciò accade subito al principio della malattia, quando le quantità del virus settico assorbite sono state molto notevoli. Per l' ordinario il peritoneo viene coinvolto nell' affezione e segue una peritonite settica. Diffondendosi alla coscia l' infiammazione del connettivo parauterino, si ha la *Phlegmasia alba dolens.* Essa è un flemmone della pelle, del connettivo sottocutaneo intramuscolare, al quale partecipano nel decorso ulteriore altresì le vene e i linfatici per infiammazione delle loro pareti e formazione di trombi. Fatta astrazione del parametrio, essa può avere il suo punto di partenza anche dai genitali esterni, dal perineo, dalle natiche ecc. In generale è rara. L' arto si gonfia, la pelle diviene dolente, ispessita, tesa; il connettivo sottocutaneo presenta infiammazione edematosa; le glandole inguinali si gonfiano. La vena si trombizza. Si manifesta una febbre molto intensa e continua, e non di rado una distruzione estesa del connettivo con simultanei ascessi perifeblitici. Per il suo carattere settico essa è pericolosa. Inoltre può facilmente distaccarsi un frammento del trombo infetto e provocare metastasi negli organi più diversi. Per lo più l' affezione non si sviluppa che tardi, presso a poco nella 2ª settimana, dopo essersi manifestati i segni di una parametrite. Eccezionalmente anche l' infiammazione del connettivo può decorrere senza trombosi delle vene o passare perfino all' altra estremità. L' esito non troppo di rado è favorevole. Trombizzate le vene, il trombo si vascolarizza, ovvero la vena si trasforma in un cordone. Per l' ordinario il processo dura molto a lungo, e spesso si protrae molto per lunghe

suppurazioni e formazioni di ascessi, che possono provocare la morte per esaurimento o piemia. Non seguendo la trombosi sempre che tardi, questo processo può venir designato anche come *Phlegmasia alba dolens* senza trombosi venosa primaria.

La *Phlegmasia alba dolens* con trombosi venosa primaria è più rara; qui la trombosi è il fatto primario e l'infiammazione del connettivo che non deve necessariamente seguirne, il segno di un' affezione infettiva. Essa può già subentrare durante la gravidanza, ed in tal caso viene prodotta probabilmente dalla pressione che l' utero grosso esercita sui vasi iliaci. Di regola poi la si vede sorgere soltanto tra il 10.—20. giorno *post partum*. Momento predisponente di molto rilievo è il rallentato circolo venoso. A sinistra ricorre più spesso che a destra, forse per il rapporto della posizione della vena iliaca sinistra rispetto all'arteria. Talvolta questa condizione accade secondariamente per trombosi della vena ipogastrica interna. Questa trombosi estesa produce una rilevante iperemia da stasi, che importa una uscita del plasma del sangue e un edema dell'arto. I sintomi più spiccanti sono il dolore nella regione inguinale ed il senso dell' intormentimento dell' arto inferiore. La gamba si gonfia, s' ingrossa e diviene pallida e dolente. Talvolta vengono su bolle con contenuto sieroso, più tardi purulento, che scoppiano e lasciano punti suppuranti. Eccezionalmente il processo si estende anche all' altro arto. All' inizio spesso precede malessere e febbre, e talvolta l' affezione è annunziata da un brivido; in caso di un lento sviluppo del processo la temperatura dell' arto non si eleva. La vena trombosata si palpa come un cordone duro, solido, talvolta con bozze (le varici trombizzate). I movimenti attivi riescono dolorosi, i passivi no. Il decorso è per lo più favorevole, ma di durata molto lunga. O il trombo si riassorbe e si ristabilisce il calibro vasale o il vase si trasforma in un cordone solido. Molto raro è l' esito del processo in una gangrena dell' arto e morte. Le cose vanno sfavorevolmente, quando il gonfiore e la debolezza dell' arto durano a lungo, o il gonfiore passa in una ipertrofia della pelle e del connettivo sottocutaneo, in una elefantiasi. In tal caso sono sempre i vasi linfatici affetti o primariamente o secondariamente. Pericoloso anche in caso di trombosi benigna è il distacco di un frammento di trombi ed il suo trasporto nel circolo; ne derivano embulismi dell' arteria polmonare. Molto più sfavorevoli sono le cose quando la flemmasia è la conseguenza di una metroflebite puerperale e propriamente per i fenomeni settici e gli embulismi in conseguenza del disfacimento del trombo settico.

La metroflebite o sorge primaria nei primi giorni ovvero non segue che ad una endometrite già esistente. Viene annunziata da un brivido con febbre consecutiva. In caso di lunga durata la febbre presenta un carattere remittente. Nelle forme semplici l' ipogastrio morbido è abbassato, l' utero sensibile solamente ad una pressione alquanto forte, e manca quindi una peritonite. In queste forme le metastasi ricorrono con la massima frequenza e la manifestazione di ognuna di esse è indicata da un brivido intenso. Le affezioni consecutive, la polmonite, la meningite, la metrite ecc., sono contraddistinte da una febbre alta e dal decorso sfavorevole. Per lo più l' esito letale segue in pochi giorni. Il processo nondimeno si può protrarre anche per settimane e mesi, e le inferme muoiono infine solamente per le affezioni secondarie. Molto di rado dopo un decorso tanto protratto segue la guarigione.

L' endocardite maligna non dà luogo quasi a fenomeni; non si avvertono che deboli soffii sul cuore.

Come è stato già detto, talvolta dalle scontinuità infette dei genitali sorge un' erisipela. Per lo più essa si associa a gravi forme piemiche. Molte volte allo scoppio di questa affezione precede la febbre, ma per lo più essa

viene annunziata da un brivido, e di poi la temperatura sale a 40—41°. La febbre persiste fintanto che dura l'erisipela, e si eleva specialmente la sera a 41°. L'affezione primitiva, la parametrite, la peri- o endometrite per l'ordinario predomina e solo di rado avviene l'inverso. Vario è l'arrossimento della pelle secondo la sede profonda dell'infiammazione. L'erisipela può per sè indurre la morte, quando ricorre molto intensa e si diffonde rapidamente con alta elevazione della temperatura.

Molto rare sono le affezioni della pelle come fenomeni parziali della febbre puerperale e non ricorrono che nelle forme settiche molto gravi. Esse osservansi sotto due forme: la *purpura puerperalis* che colpisce tutta la superficie del corpo e per l'ordinario viene scambiata per la scarlattina, e l'eritema circoscritto delle mani e dei piedi, che occorre specialmente intorno alle articolazioni. — GENEIS [123]), HARVEY [124]), HANDTMANN [125]).

Le ulcere puerperali dei genitali esterni hanno grande importanza solo in quanto che costituiscono per lo più il punto di partenza dell'infezione, e da esse sorge talvolta l'erisipela. Nell'urinazione esse inducono intensi dolori urenti. Ove siano grandi e profonde, dànno spesso luogo a febbre.

La setticemia, l'avvelenamento acutissimo del sangue, non si osserva per lo più che solamente nell'acme delle epidemie maligne. Per l'ordinario non si trovano affezioni locali, così al letto dell'inferma come sul tavolo necroscopico. La causa della morte è sempre il rapido avvelenamento primario del sangue. La temperatura è continuamente elevata o dopo il parto o già precedentemente. Se già la partoriente era inferma, la temperatura si abbassa talvolta verso la fine del parto, mentre il polso rimane frequente. La cute è secca, calda e parimente la mucosa orale e vaginale. Più tardi seguono talvolta sudori profusi e le forze scadono rapidamente. Non di rado la pelle assume una colorazione itterica intensa e ciò dipende non da un catarro, ma da una paralisi dei dutti biliari, per cui i pigmenti della bile passano nella pelle. Del resto si osserva qualche itterizia anche in altre gravi forme piemiche della febbre puerperale, e sembra essere in rapporto strettissimo con l'assorbimento di grandi quantità di veleno putrido. Essa sviluppasi sempre nell'ultimo periodo, 1 -2 giorni prima della morte. Nella forma acutissima si hanno sempre cefalalgie e il sistema nervoso centrale viene subito offeso. Le inferme divengono apatiche, cominciano a delirare e segue il sopore, cui tiene subito dietro la morte. Sintoma prevalente è una paralisi precoce dell'intestino, in modo che anche i drastici più energici non provocano defecazione. Soltanto di rado si osservano diarree. Il fegato e specialmente la milza sono sempre ingrossati. L'urina contiene albumina. Il quadro clinico somiglia a quello di un tifo molto grave. Il processo decorre sempre rapidamente e con esito letale.

Non manifestandosi la setticemia nella forma acutissima, si ha una metroflebite, endometrite, peritonite, endocardite, un'affezione articolare ecc., tutti segni della piemia di forma linfatica e flebitica, le quali per le metastasi troncano sempre subito la vita.

Diversa è l'influenza della febbre puerperale sulla lattazione. Le forme gravi, che sorgono già durante il parto o immediatamente dopo di questo, non fanno sviluppare la secrezione lattea. Manifestandosi invece la malattia più tardi, mentre già la lattazione si era avviata, questa cessa subito nelle forme gravi. In quelle leggiere la lattazione rimane indisturbata.

Diagnosi. Le forme setticemiche e piemiche rilevanti sono facili a

diagnosticare. Più difficile è talvolta determinare durante il parto se i sintomi siano i prodromi di un' affezione puerperale ovvero di un' altra malattia acuta, specialmente di un esantema.

Nello stabilire la diagnosi è importante conoscere quanto tempo sia durato il parto, se nel suo decorso sieno avvenuti traumatismi, se domini una epidemia e di quale carattere. Altrettanto importante è determinare, se la affezione sia non patogena o infettiva.

Nella forma traumatica semplice la febbre scoppia molto più tardi e per l' ordinario non raggiunge un grado molto rilevante. Le forme non patogene producono in apparenza sintomi più gravi di quelle infettive, ma per lo più la febbre cessa subito e l' affezione locale si può dimostrare senza difficoltà.

Le forme infettive sono di regola accompagnate da una febbre persistentemente alta (40—41°). Nelle metastasi si hanno brividi irregolari. In favore delle forme gravi sta l'andamento non concorde del polso e della temperatura.

Il comportamento dei lochii non ha assolutamente importanza diagnostica o pronostica.

Lo stesso vale per i sudori puerperali. Riconosciuta una forma puerperale, si tratta di determinare quale specie sia in campo.

L' endometrite nel primo stadio catarrale non si può diagnosticare. I suoi segni non sono rilevanti, l' utero è dolente, ma il basso ventre retratto. Spesso i sintomi dell' endometrite vengono mascherati dai movimenti febbrili indotti dalle mammelle. Per lo più la malattia si riconosce solo, allorchè il peritoneo è leso ulteriormente. Il miglior presidio diagnostico è il termometro. Un aumento costante serotino della temperatura di alcuni decimi di grado è sempre sospetto ed ancora più una temperatura costantemente elevata, che persiste senza remissione a 38·5—39°. Appena che si manifesta il meteorismo, si ha un segno dell' estensione del processo al peritoneo.

La para- e la perimetrite si può solo allora diagnosticare, quando l' essudato sia formato in masse piuttosto importanti ; in tal caso esso può palparsi chiaramente nell' esplorazione esterna. Nell' inizio della malattia la febbre è più alta e più tardi rimette per l' ordinario al mattino, mentre la sera si osservano esacerbazioni. In caso di assorbimento dell' essudato la febbre cessa.

Facile a diagnosticare è la peritonite parziale e generale. I dolori addominali, la febbre intensa, il meteorismo, l' eventuale dimostrazione dell' essudato, il vomito, che non di rado si annunzia, nonchè lo stato generale alterato rendono subito possibile la diagnosi. L' ingrandimento della milza di regola non si può dimostrare a cagione del meteorismo. Spesso vengono trascurati gl' infarti consecutivi. Di regola l' urina contiene albumina. Durante a lungo l' essudazione, si debbono aspettare le metastasi. Non di rado in vita mancano tutti i segni della peritonite, che si trovano solamente nella necroscopia.

Facilmente si riconosce una pleurite. La polmonite, specialmente quando è lobulare ed ha sede profonda, sfugge abbastanza spesso. Manca l' ottusità, e appena dimostrabile rimane lo sputo caratteristico.

Nella metroflebite semplice (estremamente rara) manca il meteorismo. L' addome è morbido e dolente soltanto a forte pressione. La temperatura cresce fino a 41·5°, il polso è molto frequente (160). Sono frequentissimi l' embolismo e le metastasi.

Non può sfuggire la *phlegmasia alba dolens.*

Lo stesso vale per le affezioni delle articolazioni e delle guaine tendinee, e per le affezioni della pelle molto rare.

Le affezioni del cuore e del fegato vengono di regola trascurate.

Per non trascurare le affezioni renali si esamini sempre l'urina.

Facili a riconoscere sono i casi spiccati di setticemia, specialmente per i brividi con la febbre consecutiva persistentemente alta, per la cianosi del volto, per l'aridità della pelle e della lingua, per la coscienza obnubulata, i delirii ed infine la rapidità del decorso.

Prognosi. In tutte le forme infettive essa è sempre dubbia, anche quando il caso apparentemente sia ancora leggiero, perchè non può mai escludersi il pericolo di una forma settica, grave, consecutiva.

Le forme non patogene danno in generale una prognosi favorevole.

Assai importante rispetto alla prognosi sono le circostanze seguenti: Se il caso sia sporadico o epidemico e se l'epidemia dominante abbia un determinato carattere e quale sia stato il decorso del parto. Dominando un'epidemia maligna, la prognosi diviene più sfavorevole. I parti di lunga durata, difficili, specialmente quelli che hanno richieste operazioni o sono stati accompagnati da forte emorragia, rendono essenzialmente riservata la prognosi. È importante la depressione morale, come si osserva nelle puerpere non maritate. Rimane ancora problematico se possa ammettersi una resistenza individuale, perocchè in molte epidemie specialmente maligne vengono colpite a prevalenza in maniera inesplicabile, individui forti, robusti, per l'addietro sani, e forniscono un contingente di mortalità maggiore che non le puerpere deboli e deperite.

Nelle case di maternità, e specialmente in quelle grandi, in cui vengono accudite soltanto da poche persone molte puerpere, la prognosi è più sfavorevole, e tanto più quanto più affollata è la casa e meno opportunamente regolata. Più favorevole diviene la prognosi nelle case private specialmente delle classi elevate. In campagna è più favorevole che nelle città. In generale la prognosi diviene tanto più sfavorevole, quanto più presto scoppia la malattia. Le affezioni durante la gravidanza hanno sempre una fine letale in breve tempo, e poco migliora la prognosi quando la malattia scoppia durante il parto. Ammalando la puerpera solo nella 2. settimana dopo il parto, la prognosi diviene più favorevole, sebbene anche allora possa seguire la morte.

Rispetto alla etiologia dell'infezione tardiva nel puerperio le opinioni sono in parte diverse. Il THIEDE [126]) opina che talvolfa nei vasi dell'inserzione placentare, per effetto dell'atonia dell'utero, non si formino trombi convenientemente solidi, e per quest'atonia si ha formazione di gas ed infezione puerperale consecutiva, ovvero si hanno più tardi emorragie per disfacimento dei trombi.

Le particelle dei trombi possono venire anche assorbite, dando similmente una infezione. Il VEIT [127]) attribuisce l'infezione tardiva al fatto che sia stata assorbita solo poca sostanza infettante, ovvero che sia occorso un tempo più lungo, perchè divenisse attiva la sostanza infettante. I casi più gravi d'infezione tardiva si hanno dopo una subitanea emorragia tardiva, che probabilmente è effetto di un forte movimento del corpo, per cui forse si producono lesioni della superficie interna dell'utero. Il WIENER [129]) al contrario li ascrive a suppurazioni delle continuità intrauterine, prodotte da scomposizione putrida del contenuto dell'utero e presenza dell'aria esterna. La loro produzione viene favorita dal rimanere dischiusa la vagina e dai

precoci e forti movimenti e scuotimento del corpo, per i quali si producono leggieri traumatismi intrauterini. Anche P. MÜLLER [128]) è di parere che il levarsi precocemente ed il camminare riaprano le ferite intrauterine appena chiuse, distacchino i trombi ed avvenga l'infezione di queste scontinuità per i lochii divenuti perniciosi.

Importante è rispetto alla prognosi nelle mani di quale levatrice o medico cada la puerpera; essa è tanto più favorevole quanto più coscienziosamente l'uno e l'altra serbino le cautele antisettiche.

Rispetto alla prognosi delle singole forme morbose si può dire in generale quanto segue:

L'endometrite decorre favorevolmente nelle sue forme genuine. Più riservata diviene la prognosi solo allorquando l'endometrite costituisce lo inizio di più gravi forme consecutive, e perciò non si deve mai trascurare.

La peri- e parametrite non dànno una prognosi tanto favorevole pel pericolo di una peritonite, più favorevole essa diviene solo allorquando il processo rimane localizzato, seguendo allora di regola la guarigione. Gli ascessi peggiorano la prognosi e parimente le infiammazioni molte diffuse del connettivo.

Nella *peritonis universalis* la prognosi è molto infausta. L'esito letale segue di regola nella 4. fino alla 10. giornata, più di rado perfino nella seconda. Passando la malattia nella forma cronica, le inferme per l'ordinario muoino o in conseguenza dell'esaurimento, che sopraggiunge, o in conseguenza della perforazione che segue all'esterno o in un organo cavo. Un segno molto cattivo è la istantanea e persistente febbre elevata. Un sintomo altrettanto sfavorevole è una costipazione ostinata, un'essudazione più sierosa ed un senso di benessere subiettivo con fenomeni gravi. Lo stesso vale per la precoce debolezza generale in mezzo ad uno stato generale apparentemente normale, per una dispnea subitamente in sorgente senza causa dimostrabile, per la lingua grossa, pei dolori nella regione dell'epigastrio e per il vomito. Per sè l'essudazione non è un segno tanto cattivo. La gravezza del processo deve essere giudicata più conforme allo stato generale delle ammalate. Una importanza pronostica reletivamente favorevole ha la manifestazione di un *herpes labialis*, immensamente sfavorevole quella di un'itterizia ed un andamento non corrispondente della temperatura e del polso.

La metroflebite per i postumi metastatici, che se ne debbono aspettare, dà una prognosi ancora più sfavorevole.

La *phlegmasia alba dolens* è una complicazione non indifferente. Meno grave, perchè non dipendente da infezione, è la trombosi primaria, salvo quando si aggiunga l'infezione; assai più pericolosa è la trombosi secondaria per gli embolismi consecutivi. Assai di rado in tali casi si ha ancora la guarigione.

L'erisipela, quando sopravviene indipendentemente da un'affezione puerperale infettiva, non dà una prognosi più sfavorevole che in altre condizioni, ma sibbene quando occorre come fenomeno parziale dell'infezione generale. Specialmente essa diviene pericolosa, quando si diffonde molto.

Le affezioni del bulbo come metastasi sono segni della forma più grave.

Le affezioni cutanee come fenomeni parziali della febbre puerperale dànno similmente la prognosi più sfavorevole. La morte segue nel tempo più breve.

Quasi altrettanto sfavorevole è la prognosi nelle affezioni delle guaine tendinee e delle articolazioni.

La prognosi massimamente sfavorevole viene data da una *endocarditis puerperalis.*

Le affezioni delle ossa (che io non ho mai osservato) darebbero una prognosi migliore. — Fasola [130]).

Profilassi [131]). Se si fosse in grado di attuare da per tutto la profilassi col massimo rigore, verrebbe meno ogni infezione puerperale e quindì ogni terapia. Ma dispiacevolmente stiamo infinitamente lontani dall' adempimento di questo bel desiderio. Non di meno dobbiamo adoperarci con tutti i mezzi per conseguirlo. Ad ottenere ciò il più che possibile devesi col massimo rigore provvedere che tutti gli oggetti, i quali vengono in contatto col corpo delle gravide, delle partorienti o delle puerpere (come istrumenti, pale e simili), sieno opportunamente disinfettati (con una soluzione carbolica al 5 $^0/_0$ o di sublimato all' 1 $^0/_{00}$). Si bandisca senz'altro l'uso delle spugne, che costituiscono le vie più pericolose di trasporto dell'infezione. Invece di esse si adoperino pannilini ben disinfettati, pezzi di ovatta fenicata, da bruciare immediatamente dopo l'uso. Ove il medico abbia in cura una puerpera ammalata, un caso chirurgico grave con ferite suppurenti, un caso di erisipela e simili, a mio avviso rinunzî all'invito di assistere ad una partoriente o puerpera, benchè molti ammettano che mediante una disinfezione opportuna non che col tener netta la propria persona e ricambiando gli abiti si possa impedire una trasmissione del virus settico. — Swiecicki [132]), Loehlein [133]), Fritsch [134]), Wiener [135]), Hofmeier [136]), Goth [137]), Wiedow [138]). — Siasi rigorosi all' estremo segno per le levatrici. Qualunque di esse, che assista ad una puerpera ammalata o che da poco le abbia prestato le sue cure, non deve accudire ad una partoriente o puerpera sana. Prima o dopo di ciascuna esplorazione interna si lavino le mani, eventualmente il braccio ed a preferenza le unghie e le incastrature delle medesime con sapone e spazzolino e poi con alcool ed indi con una soluzione di sublimato [139]) di 1 : 3000. Il lavacro delle mani duri per lo meno 4—5 minuti. Parimente la levatrice si deve nettare le mani. Si restringa quanto più è possibile la esplorazione interna della partoriente. Si assoggettino ad esame le puerpere soltanto nei casi più urgenti. I lavacri profilattici del tratto genitale delle partorienti si eseguono solo allorquando sono necessarî atti operativi manuali, il parto si protragga straordinariamente a lungo o esiste uno scolo di odore e di aspetto cattivo. In tale circostanza si farà *post partum* un lavacro profilattico dell' utero e parimente dopo il parto di un feto morto o quando la partoriente o la donna che siasi sgravata di fresco, febbricita. Per il lavacro si adopera una soluzione di sublimato di 1 : 4000 o una soluzione fenicata di 2—5 $^0/_0$ e propriamente 1 $^1/_2$—2 litri del liquido. Si esegua pure l'irrigazione e si eviti che la cannula, specialmente la sua punta venga in contatto delle pareti del tratto genitale. Ove si trovino immediatamente *post partum* scontinuità dell' ostio vaginale, della vulva, dell' intestino, si lavino con una soluzione di sublimato di 1 : 2000 e si esegua una riunione delle medesime eventualmente cruenta con materiale da sutura opportunamente disinfettato (seta al sublimato o iodoformio), irrigando nello stesso tempo col liquido disinfettante. I genitali esterni si lavano similmente con acqua al sublimato. Le ferite aperte o suturate si cospargano di iodoformio [140]). Dopo i parti espletati per via operativa, dopo il parto di un feto morto, dopo un parto difficile e protratto ecc., specialmente quando la vagina è beante, si applichi innanzi ai genitali un panno bagnato in acqua di cloro diluita o un batuffolo di ovatta al sublimato. Nel decorso ulteriore del puerperio si resti contenti ad irrigare la scontinuità eventualmente esistente in una puerpera sana due volte al giorno con acqua al sublimato (1 : 4000).

I lavacri dell'utero nel puerperio solo allora si debbono eseguire, quando ve ne sono speciali indicazioni. Appartengono a queste le emorragie, il parto pregresso di un feto putrefatto ed i fenomeni febbrili. In questi casi si irrighi l' utero alcune volte nel decorso del puerperio secondo i casi con sublimato (1:4000). Come si intende, i lavacri disinfettanti dell'utero solo allora possono manifestare la loro benefica azione — riduzione o cessazione della febbre — quando vengono intrapresi ai primi segni di un' affezione. Ove sieno state già assorbite quantità piuttosto grandi di sostanze settiche, le irrigazioni uterine, anche quando si eseguano forse prudentemente, risultano inefficaci e destituite d' influenza sull' intossicazione già avvenuta.

È da sapere che durante o immediatamente dopo l' irrigazione possono accadere non troppo di rado fenomeni estremamente inquietanti — come brividi, segni di collasso, perdita del polso, convulsioni, cianosi, sopore. Questi fenomeni sono da considerare in parte come segni di un repentino avvelenamento dell' organismo — assorbimento dell' acido fenico o sublimato nel circolo—in parte come fenomeni riflessi. Essi evitansi nella miglior maniera, provvedendo che il liquido iniettato possa venir fuori agevolmente e in totalità ed eseguendo un lavacro consecutivo con acqua bollita.

Come secondo provvedimento profilattico importante considero la somministrazione dell' ergotina dopo ogni parto, anche il più normale; ne vengono eccitate energiche contrazioni dell' utero e per lo meno si rende difficile una delle vie per cui può avvenire l' intossicazione.

In vece dei lavacri uterini, molti — per es. lo SCHROEDER [141]) — applicano un tubo a drenaggio permanente e con questo, occorrendo, fanno il lavacro uterino. L' irrigazione permanente dell' utero, in caso di una minacciante, affezione, risulta circostanziata e difficile ad eseguire ed importa molta molestia per l' inferma — SCHÜCKING [142]). — Il tubo a drenaggio intrauterino si mette in comunicazione coi tubi di gomma dell'irrigatore contenente il liquido disinfettante e sotto delle ammalate si situa un recipiente, che raccoglie il liquido che cola.

Sebbene il sublimato sia un eccellente disinfettante, esso come è noto, ha proprietà estremamente velenose, onde nell'usarlo bisogna essere molto cauti per non provocare intossicazioni acute, che non troppo di rado hanno esito perfino letale. Le precauzioni, a cui bisogna attenersi nell' uso delle soluzioni di sublimato, per ovviare il più che è possibile alle intossicazioni, sono le seguenti: Si resti contenti di soluzioni piuttosto deboli (1:4000—5000), si assicuri sempre il rapido sgorgo del liquido iniettato e si provveda che nulla ne resti nell' utero. Quest' ultima cosa si evita nella maniera migliore mediante lavacri successivi di semplice acqua bollita. Si eviti un lungo contatto della soluzione di sublimato con le scontinuità maggiori. Manifestandosi i sintomi più lievi di un' assorbimento del sublimato, si sospenda immediatamente il medicamento e si adoperi un altro disinfettante (acido fenico al 2—5 $^0/_0$). Per le donne anemiche, cachettiche e metropatiche non è da adoperare il sublimato, seguendo molto facilmente intossicazioni; esse debbono venir curate con altri disinfettanti meno pericolosi. Il BERNARDY [143]), raccomanda il bioduro rosso di mercurio come meno tossico ed altrettanto efficace, nella diluizione di 1 : 4000. Egli, vi aggiunge un po' di ioduro di potassio e ne fa preparare alquante pillole (bioduro rosso di mercurio 1·0, ioduro di potassio 2·0, mucillaggine di gomma arabica e zucchero bianco q. b. per fare pill. n. 16. Una pillola in 250 grm. di acqua distillata), che egli porta seco eventualmente in modo da potere preparare da sè la soluzione di acqua distillata sul momento. Il BRAUN [144]), EHRENDORFER [145]) e SCHAUTA [146]) adoperano come antisettico, in caso di infezione incipiente (endometrite) dopo il la-

vacro disinfettante dell'utero, i bastoncelli di iodoformio (iodoformio polv. 50·0, amido puro e gomma arabica polv. ana 5·0, acqua distillata q. b. per bacilli lunghi 8 cm. e larghi 4 mm.), che si applicano nell' utero. In questi ultimi tempi si è adoperata la creolina.

Terapia. Non abbiamo rimedii specifici per neutralizzare la crasi settica. La somministrazione dell' acido fenico e salicilico a tale uopo, come è agevole a intravedere, non ha raggiunto il desiderato effetto. Per la loro fiducia in un certo senso sono da invidiare quelli che credono di potere ovviare alla manifestazione della febbre puerperale somministrando rimedî interni. Il CAMPBELL [147]) crede potersi ottenere ciò con la somministrazione della chinina, il DENEKE [148]) allo stesso scopo e poi nella malattia già manifestata somministra l'ergotina in dosi piuttosto grandi e lo SLOAN [149]) applica pessarî con olio di eucalipto sull' orificio uterino e somministra nello istesso tempo per uso interno i preparati di eucalipto. Il POLK [150]) infine pretende combattere la febbre puerperale con le iniezioni sottocutanee di una soluzione carbolica al 2 $^1/_2$ $^0/_0$.

Il metodo curativo più razionale è in ogni caso la irrigazione dell' utero con un disinfettante, nella manifestazione dei movimenti febbrili, eventualmente eseguire l'irrigazione permanente, che nel caso in cui il liquido irrigante abbia una temperatura piuttosto bassa, può nello istesso tempo agire come antipiretico; ma questi lavacri sono da eseguire quanto più presto è possibile, perchè assorbito una volta in quantità piuttosto grandi il virus tossico, l' irrigazione non può agire più che nel senso di impedire un nuovo assorbimento di sostanze tossiche. Sul veleno già assorbito non ha più alcuna influenza.

Contro la febbre si dà la chinina—in grandi dosi di 1—1 $^1/_2$ e più *pro die*. — Venendo vomitata, si può adoperarla per clisteri. Rispetto alla sua efficacia non si abbiano speranze troppo lusinghiere; non di rado e specialmente spesso nelle gravi affezioni settiche, la sua efficacia viene meno. Il salicilato di sodio, la resorcina, il creosotinato di sodio, la cairina, l' antipirina, il timolo ecc., possono talvolta abbassare prontamente la temperatura, ma questi rimedî, al pari della chinina, restano affatto inefficaci rispetto al decorso del processo, sicchè il RUNGE [151]), in un certo senso (ma non interamente, perchè la cura deve essere sempre individuale e non mai rutinaria), ha ragione, non volendo saper nulla di questi rimedî per la loro azione lesiva dell' appetito. Perfettamente inefficace è l' innocua tintura d' eucalipto e parimente quella non indifferente di veratro verde.

Possediamo nel freddo un rimedio di azione molto sicura e quindi pregevole per abbassare l' intensità della febbre. In quale modo esso si adoperi, dipende dall'intensità della febbre, dallo stato delle forze dell' inferma e dalla praticabilità del metodo. In caso di febbre leggiera bastano le compresse fredde sul capo, che si debbono diligentemente ricambiare. La vescica di ghiaccio rende servigi altrettanto buoni. Avvenendo una essudazione nel cavo addominale con febbre piuttosto gagliarda, si applichi il freddo sul basso ventre, che deprime la temperatura e nello stesso tempo calma il dolore. Ove l' aumento della temperatura minacci direttamente la vita, si involga tutta la persona in lenzuola bagnate e si ripetano questi involgimenti finchè la temperatura si abbassi sufficientemente. Per lo più il risultamento è molto favorevole; la coscienza ritorna e l' inferma si sente straordinariamente sollevata. L' efficacia favorevole di quest' impacco dura una mezza o una intera giornata. L' abbassamento della temperatura è di 1° e talvolta perfino 2°. Se si può trasportare l'inferma, la si immerga in un bagno a 25—26° R. e dopo alcuni minuti vi si versi una mezza o intera secchia di acqua fredda, sì da abbas-

sare la temperatura dell' acqua a 15 fino a 17°. Non si deve fare abbassare la temperatura dell' acqua anche di più, perchè altrimenti sorge facilmente il collasso. Occorrendo, si dà un bagno ogni 2 giorni o ogni giorno, eventualmente anche due al giorno. In caso di essudazione peritoneale non si debbono imprimere alle inferme movimenti passivi troppo forti ed in questi casi devesi restar contenti alla vescica di ghiaccio sul capo e sull' addome, ai panni bagnati che si applicano sulla superficie anteriore del corpo. Allo stesso scopo l' HOVITZ [152]) ha costruito un cuscino di gomma da riempire di acqua (a 25—19° C.), su cui giace la donna febbricitante.

Per l' uso interno, somministrato in forma di ghiaccio, il freddo in caso di nausea e vomito nel decorso della peritonite rende similmente eccellenti servigi.

Specialissima raccomandazione merita l'uso dell' alcool introdotto dal BRESKY [153]) e CONRAD [154]). L' alcool agisce tanto come antipiretico, abbassando la temperatura, quanto specialmente come eccitante nel collasso. Per la sua energica azione e perchè viene preso facilmente e volentieri dalle inferme, esso è da preferire assolutamente a tutti gli altri eccitanti, come il muschio, la canfora ecc. Se ne dia un cucchiaino ogni ora, puro o con acqua in parti uguali, è indifferente in quale forma, come rhum, cognac o semplice acquavite di grano. Ove sia rifiutato in questa forma, si dieno i vini pesanti, meridionali o lo Sciampagna, ma in dosi maggiori. È opportuno associare la somministrazione dell' alcool a quella della chinina. Nelle forme gravi si mantiene con questi eccitanti artificialmente in vita l'inferma per un certo tempo, e non di rado in questo mezzo la malattia supera il suo punto culminante. In casi meno favorevoli si ha per lo meno la fiducia di avere conservato in vita l' inferma per alcune ore o giorni.

Una grande fama ed a buon dritto godono i purganti introdotti dal SEYFERT. Con le diarree profuse artificialmente procurate la febbre si mitiga, il meteorismo cessa e parimente il dolore nel basso ventre. Questa terapia già secondo il concetto teoretico che le sostanze settiche vengono eliminate dall'organismo con la massima rapidità dalla via dell'intestino, ha molto in suo favore e lo conferma anche l' esperienza. Si può dire giustamente: la febbre puerperale guarisce "sotto" (non "per") le diarree, perchè nei casi in cui queste occorrono e persistono, segue quasi sempre la guarigione. Ma per ottenere buoni risultamenti, ove la diarrea non si manifesti spontaneamente, bisogna procurarla quanto più presto è possibile e non aspettare che la malattia sia già progredita. Si cominci con un leggiero lassativo, p. es. l' acqua amara o l'olio di ricino e solo quando il medesimo non agisca o non sufficientemente, si passi ai preparati di senna. Ben spesso si deve andare ancora più innanzi e metter mano alla gialappa e al calomelano o perfino all' olio di croton. Ove la diarrea si manifesti spontanea o, artificialmente provocata, persista, non occorre somministrare più purganti. Ripeterli sarà necessario solamente in quei casi pronosticamente sfavorevoli, in cui le diarree cessano. La prognosi più sfavorevole è data da quei casi, in cui non seguono diarree non ostante i drastici più energici. Le diarree non alterano menomamente l'ordinaria terapia sintomatica. Si somministra la chinina, con o senza laudano, si dà l' alcool, si adopera il freddo nelle diverse maniere indicate ecc. Non c' è da angustiarsi che le diarree ulteriormente non si frenino ovvero le inferme scadano troppo nelle forze. Non si ha il temuto indebolimento; al contrario, lo stato generale migliora. È un bene per l' inferma che tali diarree non vengano frenate nè dall' oppio, nè da un astringente. Nelle forme settice-

miche molto acute non si riesce a procurare diarree profuse e, se pure, il loro effetto per l'ordinario è quasi nullo.

I dolori intensi, quali occorrono nel decorso dei diversi processi del basso ventre, richiedono l'oppio, che ottimamente si associa alla chinina. Altrettanto bene agisce la morfina.

La cura con le deplezioni sanguigne per buona fortuna è dimenticata o quasi. La crasi del sangue, fattore molto importante da non dispregiare, viene con esse essenzialmente peggiorata, e per questa ragione sono da mettere da parte le sanguisughe, altresì ordinariamente superflue.

È importante la terapia delle affezioni locali.

L'endometrite richiede i lavacri intrauterini. Il BRAUN [155]) ed i suoi discepoli, come per es. l'EHRENDORFER [156]) e SCHAUTA [157]) applicano, come è stato già di sopra menzionato, dopo l'irrigazione i bacilli e jodoformio nell'utero. Pienamente giustificato, perchè corrispondente a tutti i postulati scientifici, è il raschiamento dell'utero con la simultanea irrigazione disinfettante e l'eventuale applicazione successiva dei bacilli di iodoformio e della garza iodoformica, metodo finora seguito solamente dal BURKHARDT [158]) e PLOENIES [159]).

Le essudazioni peritoneali recenti indicano per ragione dei dolori l'uso locale del freddo e la somministrazione dei narcotici. In caso di forte meteorismo rendono buoni servigi i clisteri di trementina o canfora. Se sieno indicate le punture delle anse intestinali, quali si adoperano nella veterinaria, dovranno apprendercelo gli esperimenti.

L'opinione dello SCHROEDER [160]) intorno a questo punto è la seguente: " In simili casi disperati si ritornerà sempre all'idea, se le inferme, altrimenti di sicuro perdute, non si possano salvare mediante la laparotomia e la disinfezione del peritoneo. Io stesso ho ripetutamente fatto questo tentativo, ma non posso raccomandarlo, perchè non ne ho veduto mai seguire il benchè menomo effetto favorevole. La morte nelle mie laparotomizzate non è stata affrettata, ma nè meno rimossa ". Risultamenti più favorevoli mediante la laparotomia si possono ottenere, quando si tratta della perforazione di un essudato peritoneale saccato nella cavità del peritoneo — GRUNGE [161]), SONNENBURG [162]), BELAEN [163]). — Devesi egualmente considerare se nelle forme settiche gravi non si debba aprire il cavo addominale e irrigarlo con liquidi disinfettanti ed eventualmente combinare questa operazione con una puntura dell'intestino in caso di forte meteorismo; però questa operazione dovrebbe essere intrapresa per tempo.

Per il riassorbimento degli essudati peritoneali antichi si raccomandano in generale i bagni tiepidi. Ove l'essudate mostra una tendenza alla perforazione, si incida per ovviare alla migrazione del pus. La cavità dell'accesso devesi inoltre curare antisetticamente.

Le erisipele indicano il freddo. Spesso ho sperimentato, ma sempre senza vantaggio, le iniezioni ipodermiche di acido carbolico per frenare il progresso dell'infiammazione.

Mediante la giacitura su di un cuscino ad aria si cerca di ovviare alla manifestazione del decubito. Ove esista già una scontinuità, questa si curi antisetticamente per ovviare allo scoppio di una erisipela, che ne prenda punto di partenza.

Le infiammazioni metastatiche sono da curare secondo le regole della medicina interna e della chirurgia. Si debbono combattere specialmente la febbre e l'eventuale collasso.

In caso di *phlegmasia alba dolens* la gamba deve essere tenuta solle-

vata e leggermente flessa nel ginocchio. I dolori indicano le compresse fredde. Si provveda alle opportune evacuazioni. Quando la febbre è cessata, sulla tumefazione si pennelli la tintura di iodo. Più tardi l' arto viene fasciato. La gamba non deve essere abbandonata prima che sia cessato il processo morboso, affinchè non si distacchi qualche pezzo del trombo. Per questa ragione l' arto al principio della malattia deve essere tenuto in riposo quanto più è possibile, e più tardi le eventuali frizioni con alcoolici non debbono essere fatte se non con grande prudenza.

I flemmoni della gamba senza trombosi richiedono similmente il riposo, le compresse fredde ed una defecazione regolata. In caso di disfacimento icoroso del connettivo si faccia a tempo opportuno l' incisione e si curi antisetticamente la ferita. La febbre richiede la chinina ecc.

Le ulcere puerperali di aspetto cattivo si possono pennellare con una miscela di idrato di cloralio ed acqua distillata (aa. p. egu.), che agisce come un eccellente disinfettante. Le membrane si distaccano dopo 1—2 giorni e la ferita guarisce rapidamente.

Il WINCKEL [164]) per il primo richiama l' attenzione sul fatto che le donne dopo parti precipitati (sulla strada, in carrozza ecc.) in conseguenza dei frequenti traumatismi dei genitali esterni sono disposte più delle altre ad una forma puerperale.

Per quanto si può ricavare dagli scarsi dati, il decorso del puerperio nelle europee sotto i tropici sembra essere alterato in varia maniera. Secondo lo CHEVERS [165]) in conseguenza della frequente anemia e del mancante tono muscolare sarebbe importante la tendenza alle emorragie immediatamente *post partum*. Spesso il puerperio sarebbe complicato dalla malaria (nelle Indie). Anche dopo gli ordinari parti spesso coll' arrestarsi del flusso lochiale e della secrezione lattea si avrebbe la febbre, che cede alla chinina, sicchè i medici sono abituati a dare la chinina ($^1/_4$—1 grm.) profilatticamente. Le puerpere tollerano male il gran calore, onde possono morire anche senza verun fenomeno morboso. I casi di febbre puerperale sarebbero rari. In vece sotto i tropici il tetano puerperale sembra occorrere molto più spesso che presso di noi, perchè pei nostri climi non abbiamo che singole disseminate comunicazioni relative (del D' OUTREPONT [166]), SIMPSON [167]), HERVIEUX [168]), CRAIG [169]), M. C. GREGOR [170]), PADOVA e BIANCONI [171]), BAART DE LA FAILLE [172]), WILTSHIRE [173]), LARDIER [174]), MACDONALD [175]), FRÄNKEL [176]), DITZEL [177]), LEVERTIN [178]), KUHN [179]), EHRENDORFER [180]). Come il PLAYFAIR [181]) comunica, nelle Indie occorrerebbero così spesso casi di *tetanus post partum* in persone del resto affatto sane, come dopo le operazioni chirurgiche. Il suo decorso sarebbe lo stesso come nel tetano occorrente per traumatismi; la prognosi al contrario molto sfavorevole. Secondo l' ARNOTT [182]), la puerpera nelle Indie viene anteriormente guarentita da ogni corrente d' aria e vengono diligentemente chiuse tutte le porte e le finestre della sua camera, perchè il tetano occorre molto spesso in certe stagioni, in cui dominano venti forti. In Europa circa l' etiologia del tetano puerperale non sappiamo nulla. Il SIMPSON indica l' infezione quale momento etiologico, mentre altri riguardano quale momento causale l' irritazione meccanica, specialmente dopo una forte emorragia, segnatamente quando le medesime hanno reso necessario lo zaffamento della vagina. Lo SPIEGELBERG [183]) solleva la questione se non esista un nesso tra lo scoppio del tetano e una malattia renale. Secondo le comunicazioni dei medici delle regioni tropicali le influenze atmosferiche o specialmente il freddo sembrano essere importanti sotto il rispetto etiologico. Dopo parti i prematuri, specialmente dopo gli aborti il tetano scoppierebbe più spesso che dopo i parti a termine. Ecce-

zionalmente — CURTIS SMITH [184])—esso avrebbesi anche già durante il parto. Il decorso è lo stesso come in quello che segue alle malattie chirurgiche. La prognosi sarebbe molto sfavorevole. Secondo la statistica del SIMPSON [185]) di 27 casi 22 hanno avuto esito letale; egli raccomanda l'uso della narcosi assoluta. Secondo le ultime opinioni circa la natura del tetano anche quella puerperale avrebbe base infettiva (scistomicotica).

Non di rado si osservano altri disturbi nel puerperio, che non hanno nulla da fare con l'infezione. Qui appartengono le contrazioni dolorifiche dell'utero, che spesso vengono provocate da residui delle membrane dell'uovo o della placenta. La terapia consiste nel rimuovere questi residui e, ove sia ancora necessario, nell'applicare compresse calde, nel somministrare eventualmente l'oppio o la morfina o nelle iniezioni sottocutanee di ergotina. Esse nell'uso delle iniezioni profilattiche di ergotina si osservano molto più di rado. I morsi uterini dolorifici non sono da scambiare coi dolori addominali nell'incipiente forma puerperale; questi ultimi non sono mai intermittenti, ma sempre costanti ed accompagnati da febbre.

Circa le anomalie dei lochii vedi l'art. Lochii.

Emorragie nel puerperio. Facendo astrazione dalle emorragie, che seguono immediatamente al distacco delle secondine, che non hanno nulla da fare col puerperio e con l'ematoma della vagina che si produce *intra partum*, troviamo che le emorragie nel puerperio sono per lo più provocate solamente da neoformazioni dell'utero (vedi più giù) e da residui delle secondine. I resti delle membrane dell'uovo e parimenti i coaguli sanguigni arrestatisi nell'utero inducono non di rado emorragie *post partum*. Il pericolo di un'infezione settica per residui delle membrane dell'uovo non è di gran lunga così eminente, come lo descrive l'AHLFELD [185]). Queste emorragie non sono tanto intense ed importanti come quelle che vengono prodotte dai residui della placenta. Questi possono divenire pericolosi in duplice maniera, perchè dànno adito all'infezione puerperale ed alle emorragie. L'utero pei corpi che vi si sono arrestati non può convenientemente contrarsi, sicchè la formazione dei trombi nell'inserzione placentare non segue come dovrebbe. Inoltre l'utero viene ostacolato nella sua involuzione dal frammento che vi si è arrestato e le conseguenze ne sono le emorragie nel puerperio. Spesso in queste emorragie i coaguli di sangue si depositano sui residui placentari. Ripetendosi ciò ulteriormente si forma il così detto polipo placentare, il quale, per quanto è più grosso, tanto più facilmente dà nuove occasioni alle emorragie. La diagnosi non è difficile. Si trova l'utero più piccolo di ciò che corrisponde al periodo del puerperio, e di più si osservano le emorragie. L'orificio uterino è aperto e nell'introdurvi il dito s'incontra la ricordata formazione. La terapia consiste nel rimuovere il polipo placentare. La formazione si distacca dalla sua base col dito, e, non bastando ciò, si usa una lunga pinzetta da polipo, spingendo in giù nello stesso tempo l'utero con l'altra mano. Indi si fa seguire un'irrigazione disinfettante. Talvolta si forma una proliferazione apparentemente poliposa anche senza residui placentari, allorchè un grosso coagulo fibrinoso si deposita e s'impianta sull'inserzione placentare scabra — polipo fibrinoso. — Anche questo può dar luogo ad emorragie. La sua asportazione col dito riesce anche più facilmente che nel cosiddetto polipo placentare.

Queste formazioni, il polipo placentare ed il polipo fibrinoso, costituiscono la causa più frequente dell'emorragia tardiva puerperale [186]). In altri casi le emorragie tardive puerperali dipendono da una rallentata involuzione dell'utero, e vengono spesso immediatamente provocate da forti mo-

vimenti e scuotimenti del corpo, cosicchè o vengono prodotti traumatismi superficiali delle pareti uterine ovvero vengono lesi o cadono in detrito i trombi non ancora organizzati dei vasi lacerati dell' inserzione placentare. È stato già ricordato che le emorragie tardive nel puerperio dànno luogo in certe circostanze ad una infezione tardiva.

Non di rado nel puerperio si vedono disturbi nella funzione della vescica.

Le transitorie paresi del detrusore, pel cui effetto segue l'iscuria e si raccolgano grandi quantità di urina, sono la conseguenza della pressione, che la vescica ha avuto a subire durante il parto per lungo tempo dalla testa del feto. Di regola queste paresi spariscono spontaneamente in alcuni giorni. Solo di rado occorre qui un intervento terapeutico, e si dovrà applicare l' elettricità indotta, somministrare la stricnina ecc.

Un altro significato ha quella iscuria, che si ha nelle gravi forme puerperali. La contrazione della vescica viene qui impedita e abolita pel fatto che l' infiammazione colpisce la tunica sierosa della vescica o che il sensorio viene intorbidato nei gravi casi settici e perciò la vescica non si vuota del suo contenuto.

Solo in casi isolati ricorre la ritenzione dell' urina per inflessione dell' uretra, dovuta al rapido abbassamento dell' utero puerperale, come ammette l' OLSHAUSEN [187]). Più spesso essa è dovuta al fatto che dopo l' atto del parto restano piccole scontinuità e fessure nel collo della vescica e nell' orificio uretrale, le quali rendono molto dolorosa l' urinazione, onde la puerpera trattiene quanto più a lungo è possibile l' emissione dell' urina.

La vescica urinaria si riempie talvolta così enormemente che il suo fondo raggiunge l' ombelico e se ne vedono manifestamente i contorni.

L' involuzione dell' utero non viene impedita o disturbata dalla pienezza della vescica, ma la ritenzione dell' urina intanto riesce sfavorevole in quanto può dare adito alla scomposizione della medesima e quindi alla produzione di una cistite. Che nelle paresi leggiere della vescica urinaria la puerpera non emetta spontaneamente tutta l' urina e quindi debbasi adoperare diligentemente il catetere, è stato già di sopra menzionato.

In casi molto rari ed isolati l' affezione puerperale può anche diffondersi alla vescica. Si ha talvolta una cistite suppurativa ed esfoliativa, in cui la mucosa viene a necrotizzarsi parzialmente o totalmente ad eliminarsi. Questi casi hanno sempre esito letale. — BOLDT [188]). — I casi più leggieri decorrono come un catarro della vescica.

Soltanto molto di rado si vede una enuresi, una incontinenza dell' urina, escluse naturalmente le fistole vescico-vaginali. Essa è sempre da riferirsi alle contusioni del collo della vescica, prodotte da un insulto *intra partum* per opera del cranio fetale. Per l'ordinario essa sparisce spontaneamente in 3 a 4 giorni. Durando più a lungo, rendono buoni servigi i bagni a vapore. MILNE MURRAY [189]) dice che queste contusioni sono talvolta così importanti che lo sfintere ne viene in parte distrutto e segue l' incontinenza, che più tardi può essere ancora accresciuta dalla retrazione delle cicatrici.

Catarro vescicale. Che esso possa venire provocato dall' uso di un catetere inquinato, è stato già di sopra ricordato. Il BUMM [190]) richiama l' attenzione sul fatto che questo catarro viene prodotto da diplococchi, che derivano dai lochii e sono trasmessi col catetere.

Molto minore importanza delle affezioni vescicali ha il sovraempimento dell' intestino per masse fecali. Non posso confermare, giusta la mia esperienza abbastanza copiosa, che esso abbia a provocare una irritazione peritoneale e febbre. Esaminando diligentemente, si trova in tali casi

sempre che la febbre è prodotta da qualcosa di patologico nei genitali. — O. KÜSTNER [191]).

Le nevralgie degli arti inferiori, fatta astrazione dalle forme già ricordate (in caso di essudazioni nel connettivo della pelvi e nella *phlegmasia alba dolens*), non sono frequenti e dipendono dalla pressione del capo sui grandi nervi durante il parto. Si osservano dopo parti protratti (pelvi angusta, posizioni anormali della testa, operazioni col forcipe ecc.).

I rilassamenti spontanei della sinfisi pelvica si avrebbero talvolta nel puerperio. Io non li ho mai osservati e son di credere che quando precedentemente non esiste un'affezione delle ossa o delle articolazioni del bacino, o nel puerperio un'infiammazione settica delle articolazioni della pelvi (forma morbosa molto rara), questi rilasciamenti della sinfisi sieno da attribuire sempre a lacerazioni artificiali delle articolazioni. Lo stesso vale per le lacerazioni pretese spontanee delle articolazioni della pelvi [192]).

L'insonnio nel puerperio si osserva talvolta nelle persone isteriche ed ipersensibili, senza che vi sia per l'ordinario una malattia. Esso può riuscire molto deprimente per la puerpera. I migliori servigi sono resi qui dall'idrato di cloralio.

Complicazioni del puerperio con malattie accidentali. Il decorso di molti processi morbosi viene dal puerperio non poco alterato.

La tisi polmonare può nel puerperio fare così rapidi progressi che l'inferma, come ho già alcune volte osservato, muore alcuni giorni *post partum*. Il superare felicemente un puerperio non giustifica punto la speranza in un decorso similmente felice di quello prossimo. Anche il LEBERT [193]) lo conferma ed aggiunge che il puerperio esercita sulla tisi un'influenza anche molto più triste della gravidanza. In certe circostanze la febbre persistentemente alta può rendere difficile la diagnosi alla prima osservazione della inferma.

Le pleuro-polmoniti nel puerperio decorrono di regola favorevolmente—MACDONALD [194]). La diagnosi non è tanto difficile, perchè il decorso di queste forme è diverso da quello tipico della pneumonite puerperale.

Le malattie cardiache, rispettivamente vizî del cuore, che esistono fin da prima, non sono indifferenti nel puerperio, secondo il LÖHLEIN [195]), in quanto che nel puerperio havvi una tendenza al ricorrere dei processi infiammatori nei punti già prima ammalati dell'apparecchio vasale, come posso confermare per esperienza.

Molto difficile è al principio della malattia la diagnosi nella tubercolosi miliare acuta, come ho osservato in un caso, in cui la malattia si manifestò nei primi giorni dopo il parto. Qui occorrono di regola più giorni prima che si possa stabilire la diagnosi esatta. Negli ultimi anni non sono stati pubblicati che due casi relativi, quello del FISCHEL [196]), e quello dello SCHELLONG [197]). In ambo i casi la malattia venne giudicata come un'affezione settica e la diagnosi non fu stabilita che sul tavolo anatomico. Lo SCHELLONG consiglia in tali casi di aprire la cavità peritoneale ed irrigarla, consiglio che, attesa la difficoltà di stabilire la diagnosi, non potrebbe apprezzarsi.

I tifi nell'inizio sono difficilmente distinguibili dalle forme settiche. Il puerperio esercita sul tifo un effetto innegabilmente sfavorevole e facilmente segue il collasso — GUSSEROW [198]). — Inoltre gl'infermi di tifo sono facilmente disposti all'infezione puerperale.

Le difficoltà diagnostiche possono nel principio della malattia aversi anche per l'intermittente, quando i primi accessi febbrili seguono breve tempo *post partum*. Esistendo simultaneamente un'affezione traumatico-infiammatoria degli organi pelvici, può facilmente aver luogo un errore diagnostico.

Le remissioni spiccate poi, nonchè la manifestazione tipica dell' accesso febbrile facilitano subito la diagnosi. Talvolta l' intermittente, che esiste già da prima diviene anticipante. Spesso le donne ammalano soltanto nel puerperio, specialmente quelle che presentano una speciale resistenza all'infezione malarica. Nell'intervallo degli accessi febbrili le donne si sentono bene, quando non vi è una affezione puerperale. Non troppo di rado gli accessi febbrili divengono nel puerperio atipici. La terapia è la stessa che per l' ordinario; tuttavia la malattia si mostrerebbe più ribelle alla cura che per l' ordinario. Non raramente occorrerebbero isterorragie. I casi di morte non si avrebbero che nelle febbri perniciose remittenti. — BARKER [199]), GOTH [200]), SMITH [201]), NIJHOFF [202]).

Gli esantemi acuti di rado scoppiano nel puerperio.

Nel vaiuolo il puerperio è da riguardare specialmente nei casi alquanto gravi come una triste complicazione.

Una complicazione anche più triste è costituita dalla scarlattina. Secondo il GRENSER [203]) la porcentuale della mortalità nel puerperio (ricavata da 156 casi) è di 48·7. L' affezione comincia per lo più nei primi giorni del puerperio. L' esantema si manifesta di botto e l' angina suole essere insignificante. Secondo il MARTIN [204]) l'endometrite occorrerebbe come una complicazione frequente, ma sembra che qui vi sia uno scambio col menzionato eritema puerperale straordinariamente simile alla scarlattina. — MUNDE [205]), BURGESS [206]), PARWIN [207]), CUMMING [208]).

Rispetto al morbillo nel puerperio le opinioni sono diverse. Secondo l'UNDERHILL [209]), il morbillo avrebbe nel puerperio un decorso più maligno. ANGUS MACDONALD [210]) conferma questo pericolo, ma lo vede meno nell' esantema che nella cresciuta tendenza alle malattie polmonari ed emorragie dall' endometrio. Il GAUTIER [210]) afferma che esso in questo tempo sia meno pericoloso che durante la gravidanza. Io ne ho osservato un caso con la presenza di una parametrite circoscritta. Ambedue i processi decorsero insieme favorevolmente quasi senza toccarsi [212]).

Venendo una puerpera del resto sana colpita da un' erisipela non puerperale, il decorso in nulla si distingue da una ordinaria affezione di questo genere [213]). — BALLERAY [214]), LÜHE [215]).

Secondo il DRASCHE [216]) ed HENNIG [217]), tra le puerpere non sarebbe notevole la tendenza al colera. Lo SCANZONI [218]) dice che il colera disponga alla febbre puerperale, mentre l' HENNIG tra numerosi casi non osservò che una sola volta una parametrite con ascesso. Secondo il DRASCHE il colera può interrompere la febbre puerperale, ma non rimuoverla.

L' itterizia catarrale, come ho veduto molte volte, presenta nel puerperio un decorso affatto normale.

La corea, che siasi manifestata durante la gravidanza, a concludere dalle mie osservazioni e da una comunicazione del RICHARDSON [219]), sembra sparire rapidamente nel puerperio.

Intorno alla idrofobia nel puerperio, per quanto mi è noto, non v'è che una osservazione spettante al COUZIER [220]). In una donna morsicata nel 7° mese di gravidanza, la quale partorì un feto vivo a termine, l' idrofobia scoppiò nel puerperio con repentina soppressione dei lochi e dopo 5 giorni seguì la morte.

I cistomi dell' ovaia possono in rari casi provocare la morte nel decorso del puerperio. Io [221]) ho osservato un caso, nel quale in conseguenza di una torsione del peduncolo, in una puerpera del resto sana, la cisti unilobulare scoppiò e seguì la morte per peritonite generale. Il JOHANNOVSKY [222]), comunica un caso, nel quale dopo l' applicazione del forcipe seguì suppura-

zione di una cisti dermoide; dopo l'incisione dello spazio del Douglas il contenuto suppurato della cisti si vuotò e l'inferma guarì.

Una influenza notevole viene esercitata dal puerpero sulle neoformazioni dell'utero.

I miomi spariscono non di rado nel puerperio o per lo meno si impiccoliscono spontaneamente ed essenzialmente e vengono coinvolti nel processo regressivo, che subisce l'utero. — SCANZONI [223], MARTIN [224], LOHLEIN [225], KAUFMANN [226]. In molti casi, in cui il mioma durante il parto è stato esposto ad una forte pressione, esso s'icorizza ed accresce così il pericolo di un'affezione settica. —SEDGEWICK [227]. Talvolta il mioma viene rilasciato nei suoi rapporti dall'atto del parto e poi spontaneamente espulso nel puerperio. — MAUNAY [228], ASHWELL [229], FALLIN [230], TARNIER [231], OLDHAM [232], PRIESTLEY [233], VALTORTA [234]. — Trovandosi un polipo fibroso nei primi giorni del puerperio, lo si asporti per ovviare alle icorizzazioni ed alle emorragie, che spesso provoca — RAMSAY [235], BROUGHTY FERRY [236]. — Nell'operazione debbonsi asportare i polipi quanto più è possibile vicino al punto d'inserzione, affinchè non restino porzioni del peduncolo, le quali cadono facilmente in gangrena e quindi diventano fatali. La cura consecutiva richiede la più accurata disinfezione. HALLIDAY CROOM [237].

Il carcinoma dell'utero non di rado dopo il parto mette subito fine alla vita dell'inferma, quando esso è molto progredito. La mortificazione del neoplasma indotta dalla pressione nel parto induce la gangrena, che poi dà subito luogo alla morte.

Secondo il VERNEUIL [238], nel puerperio esisterebbe una tendenza alla suppurazione, e quindi un intervento chirurgico non dovrebbe essere intrapreso prima di 2 mesi dopo il parto. Eseguendo, come io medesimo ho osservato, prima di questo tempo un'operazione chirurgica nei genitali, si rimane esposti alla dispiacevole eventualità che le parti molli flosce, non ancora divenute resistenti, si lacerino nelle suture e non si abbia una riunione primaria della ferita.

Sui rapporti della blenorragia con le affezioni puerperali hanno finora richiamato l'attenzione soltanto ANGUS MACDONALD [239] e SÄNGER [240]. Secondo il SÄNGER nel puerperio occorrono essudazioni pelvioperitonitiche e salpingiti di carattere blenorragico, che si distinguono dalle eguali forme settiche per il decorso più mite. Ambedue le affezioni, la blenorragia e la sepsi, si debbono rigorosamente separare. Nella puerpera ammalata di blenorragia può aversi una salpingite o pelvi-peritonite blenorragica; essa può anche ammalare di un processo settico, anzi possono occorrere nello stesso tempo affezioni dell'una e dell'altra maniera, ma le une e le altre non hanno nulla di comune fra loro.

(Sulle psicosi occorrenti in seguito del puerperio, come sull'influenza, che il puerperio esercita su queste malattie, vedi gli articoli relativi).

Strettamente connesse col puerperio sono le malattie del seno, le quali concernono le anomalie di secrezione e le infiammazioni delle mamelle.

Le anomalie di secrezione si osservano ben frequentemente.

In casi rari la secrezione del latte manca interamente, agalattia. Spesso il latte è sgregato, ma non in quantità sufficiente. Nei primi giorni vengono fuori alcune gocce di latte, ma subito la secrezione si arresta. Ciò dipende da un difettoso sviluppo del tessuto glandulare, pel quale il panicolo adiposo della glandola può essere molto considerevole. Questa condizione è talvolta ereditaria. Può essere anche acquisita per effetto di mastiti, nel cui decorso siasi distrutto il parenchima glandulare. Queste mastiti possono

essere occorse in puerperî precedenti, ovvero il tessuto glandulare è stato distrutto nei primi giorni della vita da una infiammazione. In questi casi la agalattia può essere unilaterale. La mancanza del latte acquisita si osserva nelle donne deboli, deperite o con una disposizione morbosa (specialmente alla tisi).

Una transitoria diminuzione della secrezione del latte si ha talvolta nel ritorno della mestruazione, ma non dura che pochi giorni. Per il parenchima glandulare difettosamente sviluppato o distrutto, come s'intende, non v'è alcuna terapia. Per le donne semplicemente deperite la quantità del latte può venire accresciuta sollevando lo stato generale e con la buona alimentazione e con la birra. Il CUTTER [241]) raccomanda (come già sopra è stato ricordato) il pane contenente crusca come un eccellente galattogogo e l'ANCONA [242]), la faradizzazione delle mammelle in caso di lattazione subitaneamente soppressa.

Più rara è la secrezione del latte anormalmente accresciuta, la poligalattia; vale a dire che talvolta viene segregata una quantità così notevole di latte che il bambino non può consumarla. La donna non viene poco molestata dal continuo venir fuori del latte — galattorrea. — PAMO [243]), DOE [244]). La quantità giornaliera del latte può essere di più libbre. Perdurando a lungo tal fatto, la donna diviene anemica e magra, la qualità del latte decade e si manifestano alterazioni nervose sino al processo isterico, la così detta *tabes lactea*. Talvolta in conseguenza di ciò si avrebbero per fino la tubercolosi, l'amaurosi e i disturbi psichici. Se questa anomalia venga prodotta da una anormale innervazione dei vasi glandulari e da condizioni morbose, finora non si conosce esattamente. La poligalattia di regola cessa quando o si manifesta la mestruazione o viene svezzato il bambino. Spesso basta già restringere l'alimentazione e specialmente l'astensione dell'uso della birra per vincere questa condizione. Non si interviene terapeuticamente, se non quando la salute è alterata. Si somministri una dose efficace di sali medî e si applichi una fasciatura compressiva. Non giovando questo, si dia l'ioduro di potassio (1 grm. p. d.). Il JOULIN [245]) raccomanda 1—1 $^1/_2$ grm. di *agaricus albus* (fungo del larice) in 3—4 dosi. Il PROCHOWNICK [246]) ha veduto seguire buoni effetti alla faradizzazione delle mammelle. In caso di rilevante galattorrea devesi svezzare il bambino, perchè il latte cattivo non nutrisce. Il BORGESIO [247]) comunica un caso, nel quale l'urina presentò più tardi il glucosio, dopo la guarigione ottenuta mediante la somministrazione dell'*agaricus albus*.

Le alterazioni qualitative del latte si osservano per difettosa ed incongrua alimentazione, condizioni esterne cattive, malattie e simili. Inoltre il latte si altera qualitativamente nella galattorrea e transitoriamente durante la mestruazione. Certi cibi ne alterano similmente la qualità e parimenti molti medicamenti (mercurio, ioduro di potassio ecc.) che, come già sopra è stato menzionato, passano nel latte. È noto che le forti emozioni alterano transitoriamente la qualità del latte. Talvolta la quantità dei fosfati nel latte è singolarmente diminuita. — GODIN [248]). — Un latte di questo genere torna nocivo al bambino.

Spesso accompagnano il puerperio le screpolature dei capezzoli, le ragadi [249]).

Le erosioni, le escoriazioni traggono origine dall'insulto meccanico nella suzione, favorito dalla macerazione della pelle dei capezzoli, specialmente per la delicatezza dell'epidermide. Si producono piccole vescicole piene di un liquido chiaro, le quali scoppiano e lasciano piccoli punti scontinuati, estremamente sensibili. Ogni volta che il bambino viene applicato al seno, si lacera l'escara formatasi. Questa irritazione protratta dà luogo, spe-

cialmente in caso di capezzoli non mantenuti netti, infine alla infezione delle ferite. I capezzoli profondamente impiantati e che dal bambino debbono venire afferrati fortemente, ammalano anche più facilmente.

Le fessure, le ragadi, si formano a preferenza nei capezzoli con rughe e non mantenuti netti. Nella profondità delle pliche si raccolgono colostro disseccato e sporchizia. Appena il bambino comincia a succhiare, la crosta viene portata via e la pelle delicata nella plica si fende. Anche qui i capezzoli con sede profonda favoriscono lo screpolamento ed una ulcerazione inferiore delle ferite. Su 100 puerpere 20 a 30 in media presentano ragadi dei capezzoli. Le primipare ne soffrono più spesso delle multipare, la cui pelle dei capezzoli in conseguenza delle lattazioni precedenti è già più salda e compatta. Nelle persone non pulite le ragadi dei capezzoli occorrono più spesso. Quest' affezione si manifesta nei primi giorni dopo il parto. Il sintoma più spiccato è il dolore nel succhiamento, che anche dopo finito questo persiste a lungo. Questo dolore intenso può alterare lo stato generale e provocare perfino la febbre. Nei casi molto trascurati tutto il capezzolo si infiamma per infezione, ovvero si otturano i dutti galattofori e per ristagno del latte si infiamma un lobo della glandula. Per ovviare a quest' affezione si fanno nella gravidanza lavare diligentemente i capezzoli con alcoolici diluiti allo scopo di indurire maggiormente la pelle. Il trarre in su i capezzoli profondi non giova molto, perocchè questi capezzoli restano tuttavia disadatti. Il KEHRER [250]) combatte i capezzoli cavi per via operativa, cioè asportando l' areola. Nel puerperio i capezzoli debbono essere lavati dopo ogni suzione affinchè il latte non si dissecchi nelle pliche della pelle. Per ovviare alle ragadi dei capezzoli si faccia applicare al seno il bambino quanto più per tempo è possibile; altrimenti il seno si riempie troppo ed il capezzolo diviene troppo teso e sensibile e più presto si screpola. Se i capezzoli sono già screpolati, debbono venir curati antisetticamente. In caso di ragadi piuttosto notevoli si mette mano alla cauterizzazzione con la pietra infernale o con una soluzione carbolica al 5 % — HAUSMANN [251]). — Sotto dell' escara si sostituisce l' epidermide e la suzione diviene meno dolorosa. In caso di dolori molto intensi la lattazione deve temporaneamente o persistentemente smettersi. — I guardacapezzoli non giovano molto, perchè l'aspirazione dei capezzoli nel cappelletto produce forti dolori.

Già sopra è stato ricordato che l' inizio della secrezione lattea va associato a tensione o dolori nelle mammelle e spesso ad un aumento della temperatura. Il NEGRI trovò che la temperatura delle mammelle — la quale nel puerperio è costantemente più alta che nella gravidanza — ascende parallelamente alla intensità dell' incipiente secrezione del latte, onde dall'altezza della temperatura può dedursi un corollario circa la quantità del latte che si aspetta.

Mastite, infiammazione della mammella. Le ultime ricerche nel campo dei microrganismi hanno quasi interamente sconvolta la dottrina finora vigente della mastite, sicchè questo processo morboso oggi sotto il rispetto etiologico, anatomo-patologico e profilattico ci si presenta in una luce affatto diversa che non fosse ancora pochi anni fa. Dalle ricerche del BUMM [252]) e COHN [253]) risulta che la genesi della mastite come quella della febbre puerperale è probabilmente da riferire a migrazione di schizomiceti. L' intensità e la forma della malattia, fatta astrazione dalla quantità di microrganismi migrati, sembra dipendere dalla qualità dei cocchi migrati, non che dalla via percorsa.

Se i cocchi penetrano per la via delle ragadi, l'infiammazione migra lungo il connettivo per diffondersi infine nel tessuto periadenitico. — Avve-

nendo invece la migrazione per la via dei capezzoli continuati nei dutti escretori, s'infiamma il tessuto glandulare. In caso d'intensa affezione l'infiammazione può nella prima delle ricordate maniere passare dal connettivo al tessuto glandulare e parimenti, come nella seconda maniera, dal tessuto glandulare al connettivo, sicchè successivamente spesso non si può più stabilire per quale vie la migrazione dei microrganismi primitivamente sia avvenuta.

La migrazione degli schizomiceti per la via del connettivo produce quella forma morbosa, che clinicamente si dice flemmone della mammella. Secondo le ricerche del BUMM il flemmone sarebbe provocato dallo streptococco, ma egli non esclude che forse lo *staphylcoccus pyogenes aureus* possa provocare la stessa affezioee. Il COHN al contrario opina che lo *staphylococcus pyogenes aureus* rappresenti il microbio specifico del flemmone. Secondo il distretto, in cui rimane circoscritta l'infiammazione del connettivo, distinguiamo un flemmone mammario del connettivo sottocutaneo ed una infiammazione flemmonosa del connettivo sottomammario.

Il flemmone, come tale, è sempre un'affezione più grave e rilevante dell'infiammazione del tessuto glandulare.

Infiammazione flemmonosa del connettivo sottocutaneo della mammella. Per buona ventura è un'affezione rara. Comincia con brividi intensi e febbre e simultaneo arrossimento erisipelatoso della pelle, gonfiore e tensione, sintomi che sono accompagnati da dolori molto intensi. Il connettivo si gonfia, diviene edematoso e subito vi si raccoglie il pus. Quando è poco intensa, l'infiammazione può risolvere ovvero si formano noduli, simili ai furuncoli, grossi fin come un'avellana, che cadono in suppurazione e si perforano. In caso d'infiammazione più grave partecipa anche il parenchima. Con dolori molto intensi e febbre si ha la produzione di ascessi grossi fin quanto un pugno, che infine si perforano all'esterno. La forma più maligna, che per buona ventura si osserva con estrema rarità, ha per conseguenza un disfacimento metrotico totale della glandula, e spesso finisce letalmente.

Talvolta il flemmone ha la sua sede nel connettivo sottomammario. Qui la glandula non è essenzialmente ingrandita, ma nella sua base si sente una fluttuazione indistinta. I tegumenti esterni si presentano a principio normali e non partecipano se non tardi all' affezione, arrossendosi ed infiammandosi in maniera circoscritta alla base della glandula. La febbre è qui similmente fin dal principio della malattia molto intensa. I dolori sono molto rilevanti e vengono accresciuti fino a un grado intollerabile dal facile spostamento della mammella o dai movimenti del braccio. Se non s'interviene terapeuticamentè a tempo opportuno, possono divenire molto pericolose le migrazioni del pus, perchè questo può perforare i muscoli del petto e provocare una pleurite.

Al principio dell'infiammazione flemmonosa devesi badare d'impedire il progresso della malattia per quanto è possibile. Il riposo assoluto e l' uso del freddo possono limitare la malattia, quando l' invasione microbica sia stata leggiera. In caso d' invasione più copiosa devesi aprire a tempo l' ascesso specialmente nel caso dei flemmoni sottomammarii e i medesimi debbono poi essere curati antisetticamente, e si deve applicare una fasciatura occlusiva con tubi a drenaggio ecc., come s' intende, con simultanea ed opportuna cura generale.

Infiammazione del parenchima glandulare, mastite nello stretto senso della parola. Secondo il BUMM è lo *staphylococcus pyogenes*

aureus, quello che, meno pernicioso, produce l'infiammazione del parenchima glandulare, secondo il Cohn al contrario lo streptococco.

Per la migrazione del microbio si avrebbe gonfiore del rivestimento epiteliale. Il microrganismo provocherebbe la coagulazione del latte ristagnato, donde si avrebbe un liquido nutritivo favorevole pel suo sviluppo. L'epitelio dei dutti galottofori si rigonfia, si distacca e si disfà. Nel connettivo interacinoso si raccolgono numerosi globuli bianchi del sangue che migrano nel lume dell' acino. Il lobulo della glandula affetta diviene duro e dolente ed il suo secreto giallastro, denso, purulento. Inoltre il connettivo diviene edematoso e rilasciato ed i cocchi dagli acini migrano nel connettivo tra i lobi della glandula, donde ascessi con movimenti febbrili.

L' infiammazione del parenchima glandulare è per lo più circoscritta, di rado totale. — Per l' ordinario ammalano semplicemente alcuni lobi della glándula. Non di rado nel decorso della malattia si ha un'affezione di altri lobi glandulari fino allora rimasti intatti.

Il decorso è il seguente. Dapprima si ha una tumefazione dolorosa di alcuni lobi glandulari, che si palpano come noduli duri. In questo tempo la pelle è intatta. Più tardi la mammella s' ingrandisce. Il connettivo vicino partecipa all' infiammazione ed infine anche le parti corrispondenti dei tegumenti esterni. Per l' affezione dei linfatici le glandule ascellari si gonfiano e diventano dolenti. Il quadro clinico è per lo più il seguente. Con forte aumento della temperatura, talvolta con un brivido, fino ad oltre 40°, si gonfia un lobo della glandula, diviene dolente e si sente come un nodulo duro. In questo tempo la pelle si sente intatta. Più tardi tutta la mammella si gonfia e diviene calda e dolente. Nello sterso tempo le glandule ascellari del lato corrispondente si gonfiano con dolori, i quali al principio sono ottusi, più tardi divengono martellanti, trafittivi e si accrescono fino ad un grado rilevante, perchè vengono fortemente compressi i nervi decorrenti nel focolaio infiammatorio. Dopó pochi giorni la febbre decade, ma torna ad elevarsi, quando comincia la suppurazione. Per lo più la secrezione del latte cessa, quando comincia la suppurazione. Talvolta il gonfiore già esistente si dissipa, dopo che sono precedentemente cessati la febbre e dolori; ma questa non è che l' eccezione. Di regola l' infiammazione continua a progredire, i dolori crescono, la febbre si aumenta, il lobo colpito si gonfia sempre più e si rammollisce fino a che in un punto circoscritto la pelle si assottiglia, si arrossisce e si sente una manifesta fluttuazione. Non intervenendosi terapeuticamente, la pelle nella 3ª fino alla 8ª settimana si rompe in uno o più punti ed il pus si vuota all' esterno. Le aperture della pelle menano a cavità ascessoidi irregolari e di diversa grandezza, di cui l'una o l'altra comincia con un dutto galottoforo, sicchè nello stesso tempo vengono fuori latte e pus. La perforazione del pus importa la fine del dolore. Spesso si residua una fistola, la quale non si chiude che col cessare della lattazione.

In caso d' infiammazione molto trascurata, in cui il processo si estende molto e profondamente, si possono avere un flemmone sottomammario, migrazione del pus, infiammazione consecutiva dei muscoli del petto o perfino una periostite delle costole o una pleurite. Può venire colpita tutta la glandula e cadere in suppurazione, sì da non residuarsi che un sacco di pelle vuota. Con la perforazione del pus cessa la febbre e lo stato generale ritorna normale. In caso di modica diffusione dell' infiammazione segue la guarigione in 2—3 settimane. Un esito letale è da aspettare eccezionalmente soltanto e propriamente, allorchè la mastite parenchimatosa viene complicata da un flemmone di alto grado. Solo per eccezione segue una proliferazione del connettivo leso intorno ai dutti glandulari ingranditi e si formano noduli fi-

brosi, i così detti noduli del latte, che fanno cadere in atrofia i dutti vicini.

La diagnosi è facile, perchè il processo si svolge sotto gli occhi del medico. La prognosi diviene sfavorevole solo allorquando l'infiammazione viene trascurata o segue un flemmone.

La terapia sia anzitutto profilattica. Sono da rimuovere tutti i momenti nocivi, che possono dar luogo ad una mastite. Debbonsi curare antisetticamente con la massima diligenza le escoriazioni, le ragadi, perchè rappresentano la parte di ingresso della malattia. Debbonsi rapidamente debellare i ristagni del latte con la diligente applicazione del bambino al seno ed eventualmente anche di un secondo. Le mammelle pesanti debbono essere sostenute. L'alimentazione e l'uso della birra vengano ristretti. Eventualmente si facciano rivulsioni sull'intestino e si proibiscono i movimenti energici con le braccia.

Sorgendo i fenomeni infiammatori, la donna prenda il letto, si stia in riposo e si applichi la vescica di ghiaccio. In caso di forti dolori si esegua una iniezione sottocutanea di morfina. Manifestandosi la suppurazione, si incida quanto più per tempo è possibile, appena che si senta una oscura fluttuazione. Se è necessario, si faccia una controapertura per meglio vuotare il pus. Si apra l'ascesso coi provvedimenti antisettici. Lavata con un antisettico la regione del punto da incidere, si apra l'ascesso con un coltello opportunamente disinfettato e si vuoti il pus con leggiera pressione e col dito introdotto. Nella ferita si applichi un tubo a drenaggio, che si taglia corto. Sulla ferita si applica uno spesso strato di ovatta antisettica e di sopra compresse di garza. In capo a 12 ore si fa la medicatura definitiva. Si ricamricambia il tubo a drenaggio, sulla ferita si applica un taffetà protettivo e su di questo uno strato di compresse di garza e poi un pezzo di *mackintosh*. Non si fa una nuova medicatura se non quando la secrezione l'abbia imbevuta. Venendo fuori il pus nell'assenza del medico, si applica soltanto una nuova compressa di garza. Seguendo rigorosamente questa cura, la mastite guarisce molto rapidamente. Già nella 2ª o 3ª giornata non viene fuori più di un mezzo cucchiaio di pus. Allora si rimuove il tubo a drenaggio. Nella 7ª giornata cessa per lo più già la suppurazione e la cavità dell'ascesso è già chiusa profondamente. Decorrendo il caso regolarmente, nella 10ª—11ª giornata, nel fare la 3ª medicatura si trova la ferita chiusa salvo una piccola apertura superficiale, sicchè non occorre più applicare una medicatura antisettica e si può restar contenti ad una medicatura superficiale. Occorrendo, si faccia ancora una 4ª medicatura. Con questo metodo curativo la febbre cessa molto rapidamente; nella 2ª, al massimo nella 3ª giornata la temperatura è normale e la guarigione si ha presso a poco nella 14ª giornata. La cura non induce dolori. Si può dopo cessata la febbre far levare un inferma intelligente. HEYDER [254]). Basta un'incisione. Con questo metodo curativo non si ha un progresso ulteriore dell'infiammazione.

Nelle forme leggiere si può arrestare il progredire del processo, facendo serbare all'inferma il più rigoroso riposo a letto, applicando la vescica di ghiaccio, facendo una medicatura compressiva sulla mammella corrispondente e lasciando libero il capezzolo. — PHILANDER HARRIS [255]), MILROY [256]), BRUBAKER [257]), SALUGOSWKY [258]).

In caso di una forma più intensa il bambino non deve essere allattato; nelle forme più leggiere ciò non è necessario ed il bambino può fare uso dell'altra mammella.

La mastite parenchimatosa si ha in media con una frequenza di 1:100. A destra ricorre più spesso che a sinistra. Le primipare ammalano più spesso

delle multipare. Talvolta vengono colpite ambedue le glandule. Conforme alla etiologia della malattia la mastite segue di regola nel corso dei primi 8 giorni del puerperio, solo eccezionalmente più tardi. Il KÜSTNER [259]) ammette una mastite contestata dal COHN [260]), prodotta da semplice ristagno del latte, senza che abbia luogo una infezione micotica. Essa non ha nulla da fare rispetto all' etiologia con le screpolature e le ragadi dei capezzoli. Per la stasi del latte i dutti di un lobo soffrono un insulto meccanico e così si ha il disfacimento del secreto ristagnante, l' irritazione infiammatoria ed eventualmente un' infiammazione e suppurazione del lobo della glandula colpita. Il decorso di questa mastite secondo il KÜSTNER è molto più mite e i fenomeni locali e generali non sono punto così intensi come nella mastite infettiva. Il processo morboso rimane sempre circoscritto ad un punto limitato. Per lo più questa forma infiammatoria si manifesta nello stadio dello svezzamento. Al principio la terapia consiste nell'applicare una medicatura compressiva. Non giovando la compressione ed avendosi purtuttavia la suppurazione, la cavità dell' ascesso, che sarebbe sempre relativamente semplice e non mai sinuosa, si chiude rapidamente. Non occorrerebbe il drenaggio e la disinfezione del cavo ascessoide, non essendo il processo micotico.

Per galattocele, tumore da latte, ciste di burro, s'intende la raccolta del latte in un lobo glandulare dopo la ostruzione dei dutti escretori, senza infiammazione ed ascessi. Essa costituisce un tumore elastico, rotondo, il quale, secondo che è colpito solamente un seno o dutto o più, è semplice o consta di più sezioni. La sacca che è rivestita di uno strato epiteliale, contiene il latte trattenuto, il cui siero gradatamente si riassorbe e si ispessisce successivamente in una massa caseiforme (sapone di calce con tracce di grasso e di albumina), il così detto calcolo di latte. Le cellule glandulari copiosamente distaccate dànno una massa di grasso, che si scinde in glicerina ed acidi grassi, i quali ultimi si saponificano col carbonato di calce che si trova in tutti i tessuti. Questo processo secretivo patologico con ritenzione è associato ad una iperplasia del tessuto interstiziale (KLOTZ [261]). Talvolta nell'istesso tempo accadono emorragie nell' interno della cavità. In molti casi il sacco scoppia per forte riempimento ed il latte si vuota all'esterno o nel tessuto vicino. Per l'ordinario questo latte versato viene riassorbito, ma può anche seguire un'infiammazione. Il galattocele è molto raro. Si può diagnosticare solo dopo una puntura esplorativa, perchè col tatto non si può distinguere dalle cisti di altra specie. Particolarmente difficile diviene la diagnosi quando la cisti è scoppiata. Piuttosto si può riconoscere la condizione, quando si è avuta l' inferma continuamente sotto gli occhi. La cura consiste nella puntura con iniezioni consecutive di una tintura di iodo diluita. Si ha infiammazione e la cisti si chiude. Non riuscendo questo allo scopo per essersi il contenuto di già trasformato in una massa compatta, devesi incidere la cisti, rimuoversi il contenuto e curare chirurgicamente in maniera opportuna la cavità. Un caso di questo genere viene comunicato dal MATLAKOWSKI [262]). Il tumore, che era grosso come un uovo di oca, erasi formato 5 anni prima in un puerperio durante la lattazione. La cisti fu estirpata e conteneva una massa grassa, untuosa, residui di latte ispessito. L'analisi del contenuto della cisti diede circa il 14 $^0/_0$ di albumina, 38·79 $^0/_0$ di grasso, 41·47 $^0/_0$ di acqua, 17·60 $^0/_0$ di cenere. La parete della cisti spessa 1—1 $^1/_2$ mm. era nella superficie interna liscia.

La morte repentina nel puerperio [263]) è per buona ventura un fatto raro. Talvolta accade che una puerpera sana muoia repentinamente senza fenomeni gravi, e questa morte repentina può essere dovuta a fatti diversi.

In molti casi sopravviene un embolismo dell'arteria polmonare [264]). Da un trombo fisiologico delle vene uterine o da una delle vene pelviche o crurali, senza causa occasionale, ovvero per sforzi meccanici alquanto notevoli, si distacca in frammenti e perviene nel circolo. Il coagulo attraversa il cuore destro e si impianta in un grosso ramo dell' arteria polmonare o nel suo punto di biforcazione. La morte segue repentinamente o in poche ore o giorni, con dispnea, cianosi ed abbassamento della temperatura. In caso di trombosi di un piccolo ramo vasale può aversi la guarigione — KENÉZY [265]).

In altri casi la morte segue per coagulazione del sangue in vita. Il sangue si coagula nelle cavità del cuore o dell' arteria polmonare e la persona muore sull' istante, come fulminata. Nella necroscopia si trovano normali tutti gli organi. Questo processo viene favorito dalla cresciuta quantità di fibrina del sangue nelle puerpere, dall' anemia e dal rallentamento talvolta straordinario dell' azione cardiaca.

Anche una puerpera sana può morire per un edema polmonare repentinamente insorgente, il quale viene probabilmente provocato dagli stessi momenti, che inducono la coagulazione spontanea del sangue.

In fine la morte della puerpera può essere provocata dall' entrata dell'aria nelle vene dell'inserzione placentare in caso di forte e simultanea spinta di acqua e aria nel cavo uterino (OLSHAUSEN [266]), e LITZMANN [267]). Questi casi di morte sono sempre da riferire ad un procedimento non opportuno, ad una trascuraggine delle necessarie precauzioni. La morte qui accade repentinamente con dispnea, arrossimento del volto, raffreddamento degli estremi e impiccolimento del polso.

Letteratura. [1]) Rispetto al Puerperio in generale vegg. F. Winckel, " Die Pathologie und Therapie des Wochenbettes " 3, Aufl., Berlin 1878. Schroeder, " Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett " Bonn 1867. — [2]) Pfannkuch, Archiv für Gyn. VI, pag. 300. — [3]) Fehling, Ibid. VII, pag. 143. — [4]) Rispetto all'andamento della temperatura del corpo vegg.: Hecker, Charité-Annal. V, 2, 1854. Winckel, Monatsschr. für Geburtsk. u. Frauenkrankh. XX, pag. 32. Grünewaldt, Petersb. Med. Zeitg. 1863, Heft 7, pag. 1. Lehmann, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk, 1865. Schroeder, M. f. G. u. F. XXVIII, pag. 108 e " Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett ", pag. 117. Wolf, M. f. G. u. F. XXVII, pag. 241. Baumfelder, " Beiträge zur Beobachtung der Körperwärme ". Dissert. inaug. Leipzig 1868. Lefort " *Études cliniques etc.* " Thèse. Strassburg 1869. Howe, Amer. Journ. of Obstetr. 1875, pag. 511. Credé, " Gesunde und kranke Wöchnerinnen ". Leipzig 1886, pag. 5. — [5]) Blot, Bullet de l' Acad. de Méd. 1863, XXVIII, Nr. 21, pag. 926. — [6]) Marey, Citat bei Meyburg, A. f. G. XII, p. 114.— [7]) Hémy, Arch. gén. de Méd. 6, Sér., August 1868, XII, pag. 154. — [8]) Fritsch, A. f. G. VIII, pag. 383. — [9]) Lebedeff u. Porochjakow, Centralbl. für Gyn. 1884, pag. 1. vegg. inoltre: Dohrn, M. f. G. u. F. XXVIII, pag. 460. — [10]) Löhlein, Zeitschr. für Geburtsh. Frauenkrankh. I, pag. 404. — [11]) Meyburg, A. f. G. XII, pag. 114. — [12]) Schroeder, Lehrb. der Geb. 9, Aufl. 1886, pag. 229. — [13]) Olshausen, C. f. G. 1881, pag. 49. — [14]) Buffet, Thèse de Paris, 1877, p. 43; C. f. G. 1878, pag. 84. — [15]) Olshausen, l. c. Vegg. inoltre anche: M. Clintock, " *Clin. Mem. on diseases of women* ". Dublin 1863, pag. 356. Dumas, Archiv de Tocolog. Juli 1878, pag. 410. Vejas, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 269. — [16]) Lebedeff u. Porochjakow, l. c. — [17]) Gassner, M. f. G. u. F. XIX, pag. 47. — [18]) Fischel, C. f. G. 1884, pag. 725; A. f. G. XXIV, pag. 400; Zeitschr. für physiol. Chem. X, H. 1; C. f. G. 1886, p. 123; A. f. G. XXVI, p. 120. Vegg. anche: Küstner, C. f. G. 1884, pag. 744. — [19]) Truzzi, Annali univ. di med. e chirurg. Giugno e Dec. 1885; C. f. G. 1886, pag. 326. — [20]) Spiegelberg, Lehrb. der Geb. 2. Aufl., pag. 200. — [21]) Küstner, A. f. G. XIII, pag. 422 e Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 2. — [22]) Friedländer, A. f. G. IX, pag. 22. — [23]) Langhans, Ibid. VIII, pag. 287. — [24]) Leopold, Ibid. XII, pag. 169. — [25]) Sinéty, Arch. de Tocolog. 1876, pag. 749. — [26]) Berlin, A. f. G. XV, pag. 157. — [27]) Friedländer, l. c. — [28]) Leopold, l. c. — [29]) Patenko, A. f. G. XIV, pag. 422. Vegg. inoltre anche: Virchow, " Gesammelte Abhandlungen ", pag. 782. Priestley, « *Lectures on the devel. of the gravid. ut.* », p. 100. Robin, Mém. de l'Acad. imp. de Méd. 1861, p 137. Duncan, Obstetr. rep. p. 186. Kundrat, Wiener med. Jarb. 1873. p. 167.

[30]) Hansen, Z. f. G. u. G. XIII, p. 16.—[31]) Pfannkuch, A. f. G. III, p. 327.—[32]) Wieland, "*Etudes sur l'évolution de l'uterus etc.*„ 1858.— [33]) Bidder u. Suttugin, " Aus der Gebäranstalt des kaiserl. Erziehungshauses etc. „ Petersb. 1874, p. 128.—[34]) Serdukoff, Transact. of the Edinb. Obstetr. Soc. IV, pag. 58. — [35]) Schneider, M. f. G. u. F. XXXI, pag. 357. — [36]) Börner, " Der puerperale Uterus. „ Graz 1875.— [37]) Arrard, Thèse de Paris 1880. — [38]) Ganzinotty, " *Étude de l' involution utérine etc.* „ Nancy 1882; Lyon mèd. 1882, Nr. 49; C. f. G. 1883, pag. 256; Journ. d'Acc. 1883. Nr. 1; C. f. G. 1883, pag. 614. — [39]) Richardson, Transact. of the Americ. Gynaecolog. Soc. 1883, VII, pag. 331. — [40]) Williams, Brit. Med. Journ. 2, Sept. 1882, Nr. 1131, pag. 405; C. f. G. 1883, pag. 338. Vegg. inoltre ancora: Heschl, Zeitschr. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1862, VIII, pag. 2. Hecker, Klin. der Geburtsk. 1861, I, pag. 85. Credé, A. f. G. I, pag. 84. Duncan, Ibid. VI, p. 425. Lott, « Zur Anat und Physiol. des *Cervix uteri* etc. » Erlangen 1872. — [41]) Hansen. l. c. — [42]) Bailly, Arch. de Tocolog. 1874, pag. 449. — [43]) Maggia, Gaz. med. ital. Prov. Venet. 1877, Nr. 15 e 16. — [44]) Opitz, C. f. G. 1884, pag. 513.— [45]) Rauber, " Ueber den Ursprung der Milch und die Ernährung der Frucht im Allgemeinen. „ Leipzig 1879; C. f. G. 1879, pag. 575. — [46]) Becquerel e Vernois, Compt. rend. XXXVI, pag. 188 e L' Union. 1857, 26. — [47]) Kemmerich, Centralbl. für die med. Wissensch. 1867, Nr. 27 e Pflüger's Archiv II, pag. 401.— [48]) Zahn, Ibid. 1869, pag. 598. — [49]) Kehrer, " Beiträge etc. „ H. 4, pag. 39 e A. f. G. II, pag. 1. Si riscontri pure: Donné, « *Du lait etc.* » Paris 1837. Frz. Simon, " Die Frauenmilch etc. „ Berlin 1838. Scherer, Art. « Milch » in Wagner's Handb. der Phys. 1845, II, p. 449. Veit, Verhandl. der Berliner Gesellsch. für Geb. 1852, VI, pag. 12. Moleschott, " Phys. der Nahrnugsmittel. „ Giessen 1859. Hoppe, Virchow's Archiv 1859, XVII, pag. 417. Kühne, " Lehrb. der physiol. Chem. „ Leipzig 1868, pag. 558. Schramm, Scanzoni's « Beiträge etc. » V, pag. 1. Beigel, Virchow's Archiv XLII, pag. 422. v. Gorup-Besanez, « Lehrb. der physiol. Chem. 3, Aufl., Braunschweig 1875, pag. 421. Chantreuil, Arch. de Tocolog. Mai 1874. Langer, Stricker's « Handb. der Gewebslehre etc. » Leipzig 1870, IV, pag. 627. Jacobi, Amer. Journ. of Obstetr. 1877, p. 353. Gizon, Lyon mèd. XXV, pag. 583. Fleischmann, " Klinik der Pädiatrik. „ Wien 1875, I. Bouchut, Gaz. des hôp. 1878. Heidenhain, « Handb. der Physiol. etc. » von Herrmann. Partsch, « Ueber den feineren Bau der Milchdrüse ». Inaug.-Diss. Breslau 1880. Mendez de Leon, Inaug.-Diss. München 1881. — [50]) Zuelzer, Deutsche Zeitschr. für prakt. Heilk, 1878, 2 u. 3. — [51]) Stumpf, Deutsches Archiv für klin. Med. XXX. — [52]) Fehling, A. f. G. XXVII, pag. 331. — [53]) Küstner, Virchow's Archiv. LXVII, pag. 210. — [54]) Langer, Anzeiger der Gesellsch. der Aerzte in Wien 1879, Nr. 28; Sitzungsber. der kaiserl. Akad. in Wien, XLV. — [55]) Krause e Felsenreich, A. f. G. XV, pag. 179. — [56]) Schwarz, Z. f. G. u. G. XII, pag. 86. Vegg. anche: Olshausen, A. f. G. II, pag. 273 e Halliday Croom, Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. VIII; p. 19. — [57]) Kleinwächter, A. f. G. IX, pag. 370. — [58]) Grammatikati, C. f. G. 1884, pag. 353. — [59]) Lo stesso, Ibid. 1884, pag. 467. Si riscontri pure: Becquerel, " *Semiotique des urines.* „ Paris 1842, pag. 401. Winckel, « Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt und im Wochenbette etc. » Rostock 1865. Henrichsen, Ueber die Hauptbestandtheile des harnes während der Geburt und im Wochenbette „, 1866 Inaug.-Diss. (in russo). — [60]) Hofmeister, Zeitschr. für physiol. Chem. 1877, I p. 111. — [61]) Johannovsky, A. f. G. XII, pag. 448. — [62]) Kaltenbach, Z. f. G. u. G. IV, pag. 161. — [63]) Spiegelberg, " Lehrb. der Geb. „ 2, Aufl., pag. 199. Risp. alla composizione chimica delle urine vegg. pure: Blot, Compt. rend. XLIII, pag. 676. Leconte, Compt. rend. XLIV, pag. 1331. Kirsten. M. f. G. u. F. IX, pag. 437. Hempel, A. f. G. VIII, pag. 312. Sinèty, Gaz. méd. de Paris 1876, pag. 321. Gubler, Ibid. 1876, pag. 571. — [64]) Doederlein, A. f. G. XXX, p. 412. [65]) von Ott, A. f. G. XXXII, pag. 436.

Rispetto alla cura locale dei genitali delle puerpere sane vegg. Spiegelberg, Verhandl. der VI, Sect. des internat. med. congr. zu London, 1881; C. f. G. 1881, p. 401. Sugly, Dubl. med. Journ. März 1881, p. 245; C. f. G 1881, p. 463. Berger, C. f. G. 1882, p. 653. Breisky, Zeitschr. für Heilk. 1880; C. f. G. 1882, p 633. Siredey. Gaz. méd. de Paris 1883, Nr. 27; C. f. G. 1882, p. 797. Budin, Bullet. du Progrès méd. 1882, Nr. 36; C. f. G. 1883, p. 270. Opitz, C. f. G. 1883, p. 779. Mermann, A. f. G. XXIII, p. 146. Baruch, Med. Record. New-York 1884, Nr. 1 e 2. Tarnowsky, " Au. der Gebäranstalt des kaiserl. Erziehungshauses etc. „ Petersburg 1884. Leopold, C. f. G. 1884, pag. 721. Bidder, St. Petersb. med. Wochenschr. 1884, Nr. 26 u 27: C. f. G. 1885, pag. 89. Garrigues, N.-Y. med. Record. 29, Dec. 1883; C. f. G. 1885, pag. 155. Fürst, " Die Antiseps. bei Schwang., Geb. u. Wöchn. etc. „ Wien 1885 e Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 21—24; C. f. G. 1885, pag. 732. Szabo, A. f.

G. XXX, pag. 143. Keller, A. f. G. XXVI, pag. 107. Chiara, Annali di ostetr. 1885; C. f. G. 1886, pag. 345. Ehrenhofer, A. f. G. XXVII, pag. 171. Bockelmann, C. f. G. 1886, pag. 724. Carl v. Braun, Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 35. — [66]) Garrigues, N.-Y. med. Record. 29, Dec. 1883; C. f. G. 1885, p. 155; Bost. med. Journ. 1, Oct. 1885; C. f. G. 1885, pag. 811. — [67]) Apostoli, Progr. méd. 1881, Nr. 18; C. f. G. 1881, pag. 362. — [68]) Gärtner, Freiburger Inaug.-Diss. 1884; C. f. G. 1885, pag. 136. — [69]) Aveling, The Obstetr. Journ. of Great. Brit. Febr., März e April 1877. — [70]) Paterson, Ibid. Dec. 1879, Nr. 81, pag. 564 e 15, Jan. 1880, Nr. 83, p. 10.— [71]) Goodell, Amer. Journ. of Obstetr. 1882, p. 60. — [72]) Czerny, C. f. G. 1886, pag. 33. — [73]) Elischer, Ibid. 1886, p. 165.— [74]) Baelz, Ibid. 1886, pag. 397. — [75]) Olshausen, A. f. G. II, pag. 273. — [76]) Kleinwächter, Vierteljahrsschr. für prakt. Heilk. 1874, III, pag. 181. — [77]) Klemmer, Winckel's Beob. und Stud. II, pag. 155. Vegg. la lezione di Thomas Cairn e le Mittheilungen Keiller's in Obstetr. Transact. of Edinb. II, pag. 384 u. 388. — [78]) Opitz, C. f. G. 1886, pag. 667. — [79]) Anderson, Ibid. 1880, p. 186. — [80]) Cutter, Amer. Journ. of Obstetr. 1878, pag. 364. — [81]) Hippokrates, Ausgabe von Grimm-Lilienhain, Glogau 1837 bis 1838, pag. 35, 36, 39, 49, 50, 60.— [82]) Boer, " Sieben Bücher über natürliche Geburtshilfe. „ Wien 1834. — [83]) Braxton-Hicks, Scanzoni's Beiträge VII, pag. 282. — [84]) Eisenmann, " Das Kindbettfieber. „ Erlangen 1834; " Das Wund- und Kindbettfieber. „ Ibid. 1837. — [85]) Semmelweis, " Aetiologie, der Begriff und die Prophylaxe des Kindbettfiebers „. Pest, Wien e Leipzig 1861; " Zwei offene Briefe etc. „ Pest 1861; " Offener Brief etc. „ Ofen 1862. — [86]) Meyerhofer, Wochenbl. der Aerzte in Wien. 1863, Nr. 8; Wiener med. Jahrb. 1863, 1, Heft; Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1864, Nr. 24 u. 25; M. f. G. u. F. XXV, pag. 112.— [87]) Bergmann, Vom Chirurgen-Congress. C. f. G. 1882, pag. 390 e Rosenberger, " Ueber das Wesen des septischen Giftes. „ Leipzig 1882; C. f. G. 1882, pag. 436. — [88]) Kehrer, " Beitr. zur exper. und vergl. Geb. „ 4. Heft, Giessen 1875. — [89]) Ahlfeld, " Ber. u, Arbeit. „ Leipzig 1883, I, 1885, II. — [90]) Atthil, Brit. Med. Journ. 11, Aug. 1883, pag. 259; C. f. G. 1883; pag. 815. — [91]) Macdonald, Brit. Med. Journ. 10, Mai 1884, pag. 907; C. f. G. 1885, pag. 117. Vegg. anche: Karewsky, Z. f. G. u. G. VII, pag. 331.— [92]) Saexinger, " Mittheilungen ans der geb.-gynäk. Klinik zu Tübingen. „ 1884, H. 1, Hauff, " Beobachtungen etc. „ — [93]) Fehling, A. f. G. XXXII, pag. 427. — [94]) Spiegelberg, Lehrb. d. Geb. 1, Aufl. 1878, pag. 719, 723 etc. — [95]) Saexinger, Tübinger Inaug.-Dissert. von Reichrt, " Ein Beitrag zum Puerperalfieber. „ Tübingen 1877. — [96]) Gusserow, Deutsch. med. Zeitg. 4, Mai 1882; C. f. G. 1877 pag. 377.— [97]) Landau, C. f. G. 1882, pag. 378 e A. f. G. XXIII, pag. 293. — [98]) De Sinety, Progrès méd. 1882, Nr. 31 u. 32; C. f. G. 1883, pag. 273. — [99]) Fritsch, " Grundzüge der Pathologie und Therapie des Wochenbettes. „ Stuttgart 1884, p. 41. [100]) Strange, Brit. Med. Journ. 22, Dec. 1883, pag. 1228; C. f. G. 1884, p. 425. — [101]) Olshausen, " Klin. Beitr. zur Gyn. und Geb. „ Stuttgart 1884.— [102]) Schroeder, C. f. G. 1885, pag. 238 u. ff. — [103]) Negri, Annali di ostetr. Juli-Dec. 1884; C. f. G. 1885, p. 559. — Rispetto alla etiologia e natura della febbre puerperale vegg. Puerperalfiebers vergl. R. Lee, " *Research. on the path. etc.* London 1833. Uebersetzt von Schneemann. Hannover 1834. Helm, "Monographie der Puerperalkrankheiten. „ Zürich 1840. Kiwisch, "Die Krankh. der Wöchn.„ Prag 1840-1841 e " Klin. Vortr. „ 4, Aufl., Ibid. 1854, I, pag. 600. Litzmann, " Das Kindbettfieber. „ Halle 1844. Berndt, " Die Kranh. der Wöchn. „ Erlangen 1846. Meckel, Charité-Annal 1854, V, pag. 290. Chiari, Braun e Späth, " Klin. der Geb. „ etc. Erlangen 1852, pag. 423. Silberschmidt, « Darstellung der Pathologie des Kind. bettfieber. » Ibid. 1859. Hugenberger, " Das Puerperalfieber. „ Peterb. med-Zeitschr. 1862. Leyden, Charité-Annal. 1862, X, H. 2, p. 22. Fischer, Ibid. 1864, XII, pag. 52. Hidelbrandt, M. f. G. u. F. XXV, pag. 262. Veit, « Puerperalkrankheiten. » 2, Aufl. 1867 e M. f. G. u. F. XXVI, pag. 173. Ferber, Schmidt's Jahrbücher CXXXIX, Nr. 9. Boehr, M. f. G. u. F. XXXII, pag. 401. Sage, « *Under sögelser etc.* » Kopenhagen 1867. Virchow-Hirsch' Jahresber. über 1868, II, Abth. 3, pag. 637. Schroeder, « Schwangersch., Geb. e Wochenb. » Bonn 1867, pag. 197. Le Fort, « *Des martenités.* » Paris 1866. Discuss. der geb. Sect. der Petersburger Aerzte. Petersb. med. Zeitschr. 1868, H. 6, pag. 313. Hervieux, L' Union méd. 1869, Nr. 129 e « *Traité des malad. puerp. etc.* » Paris 1870, I. Evory Kennedy, Dubl. Quart. Journ. Mai 1869, pag. 269. Spiegelberg, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 3. Florence Nightingale, " *Introduct. not. on Lying in Institutions.* „ London 1878. Martin, Berl. klin. Wochenschr. 1871, Nr. 32. Haussmann, « Ueber die Entstehung der übertragbaren Krankheiten des Wochenbettes. » Berlin 1875. M. A. D' Espine, Arch. génér. Oct. 1872. Landau, A. f. G. VI, pag. 147. Heiberg, « Die puerp. u. pyäm. Proc. » Leipzig 1873. Discussion

in der Londoner Obstetr. Soct. Obstetr. Journ. of Gr.-Brit. Mai-Juni-Juli 1875. M. Duncan, " *On the mortality of childbed etc.* „ Edinb. 1870 e " *On the alleged occas. epid. prev. of Puerp. Pyaem. and of Erysip.* „ 1876. Winckel, « Ber. e Stud. » Leipzig 1876, II, pag. 242 e 1879, III, pag. 355. Boehr, Z. f. G. u. G. III, p. 17. Winckel, " Die Pathol. u. Therap. des Wochenbettes. „ Berlin, 3, Aufl. Amann, " Klin. der Wochenkrankh. „ Stuttgart 1876. Grünwald, Volkmann's Samml. klin. Vortr. „ Nr. 123. Munro, « *Death in childbed etc.* » London 1879. Fordyce Barker, " Die Puerperalkrankh. „ Uebersetzt von C. G. Rothe. Leipzig 1880. Ingerslev, C. f. G. 1880, Nr. 15. Dolèris, " *La fièvre puerpérale.* „ Paris 1880. Barnes, Amer. Journ. of Obstetr. Jan. 1882 e Brit. Med. Journ. 6, Dec. 1884, pag. 1183; C. f. G. 1885, pag. 344. Zweifel, Z. f. phys. Chem. VI, H. 4 u. 5; C. f. G. 1882, pag. 549. Fraenkel, Deutsch. med. Wochenschr. 1884, Nr. 14; C. f. G. 1884, p. 517. Lomer, Z. f. G. u. G. X, pag. 366. Credé, " Gesunde und kranke Wöchnerinnen. „ Leipzig 1886. Naeggerath, Amer. Journ. of Obstetr. 1886, pag. 449; " *On Micro-Organismus in relation to puerperal-fever.* „ Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. XI, p. 9. — [104]) Gusserow, A. f. G. XXV, pag. 169. Vegg. anche: Chenevière, Rev. méd. de la Suisse romande, 1885, Nr. 4; C. f. G. 1886, pag. 664. Vegg. anche: Winckel, Verhandl. des. I. gynäkol. Congresses. Leipzig 1886, pag. 78. — [105]) Virchow, il suo Archiv XXIII, pag. 415. — [106]) Martin, A. f. G. u. F. XIII u. XIV. — [107]) Syromjatnikoff, A. f. G. XVIII, pag. 156. — [108]) Garrigues, Archives of Med. 1883, pag. 118. — [109]) Noeggerath, Citato nel preced. — [110]) Grammatikati, C. f. G. 1885, pag. 436. Vegg. anche: Kubarow, Z. f. G. u. G. IX, p. 310. — [111]) Griffith, Bartholom. Hosp. Rep. 1886, pag. 284; C. f. G. 1881, pag. 438. — [112]) Virchow, l. c. — [113]) Buhl, Hecker e Buhl, " Klin. der Geb. „ I, pag. 231. [114]) Buhl, l. c. — [115]) Virchow, « Gesammelte Abhandl. etc. » Frankfurt 1856, pag. 597 e l. c. — [116]) Hirschberg, Archiv für Augenheilk, IX. — [117]) Olshausen, A. f. G. II, pag. 373. — [118]) Köster, Virchow's Archiv, LXXII, p. 257. — [119]) Litten, Charité-Annal. 1878, III, pag. 137. — [120]) Richardière, Progr. méd. 1882; C. f. G. 1883, pag. 213. — [121]) Virchow, Berliner Beitr. zur Geb. e Gyn. I, pag. 373; Charité-Annal. 1877, II, pag. 176; 1878, III, pag. 737. — [122]) Fasola, Annali di ostetr. Juli 1882; C. f. G. 1882, pag. 604. — [123]) Genois, Gaz. des Hop. 1883, Nr. 121; C. f. G. 1884, pag. 159. — [124]) Harvey, Brit. Med. Journ. 21, Mai 1881, pag. 805; C. f. G. 1881, pag. 470. — [125]) Handtmann, Haller inaug.Dissert. 1882; C. f. G. 1882, pag. 748. Rispetto all'anatomia patologica della febbre puerperale vegg. ancora: Virchow, il suo Archiv XXXII; M. f. G. u. F. X, pag. 242; XXIII, pag. 406. Recklingshausen, Ibid. XV, pag. 169. Hugenberger, l. c. e A. f. G. XIII, pag. 387. Veit, M. f. G. u. F. XXVI, pag. 127. Schroeder, Ibid. XXVII, pag. 129. Klebs, Archiv für experim. Pathol. IX, p. 52. Lomer, Z. f. G. u. G. X, pag. 366. Klob, Pathol. Anat. der weibl. Sexalorgane, Wien 1864, pag. 235. Felsenreich e Mikulicz, Zeitschr. für Heilk, II; C. f. G. 1882, pag. 30. — Fasola, l. c. Rispetto ai sintomi ed al decorso della febbre puerperale vegg. pure: Veit, M f. G. XXVI, pag. 127. König, Archiv der Heilk. 3, Jahrg.. pag. 481. Baumfelder, " Beitr. zu den Beob. über Körperwärme „. Leipzig 1867. v. Grünewaldt, Petersb. med. Zeitg. 1868, H. 9, pag. 152. Olshausen, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 28. — [126]) Thiede, Berl. klin. Wochenschrift, 1880, Nr. 39. — [127]) Veit, Z. f. G. u. F. VI, pag. 378. — [128]) Wiener, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1882, Nr. 11. — [129]) J. Müller, A. f. G. XX, pag. 321. — [130]) Fasola, l. c. — [131]) Rel. alla terapia profillatica della febbre puerperale vegg.: Radecki, Petersb. med. Zeitschr. 1874, 4. v. Grünewaldt, Ibid 1878, 48, 49. Fritsch, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 7. Bischoff, Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte. 1875, Nr. 22 u. 23. Eglis-Sinclair, Ibid. 1877. Zweifel, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 1. Schücking, C. f. G. 1877, pag. 33 e Berliner klin. Wochenschr 1877, Nr. 26. Münster, Z. f. G. u. G. I, pag. 422. Chamberlain, N.-Y. Med. Rec. 17, März 1877, Schülein, Z. f. G. u. G. II, pag. 97. Richter, Ibid. II, pag. 126. Rendu, " *De l' utilité des lavages intra-utérines etc.* „ Paris 1879. Schede, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 23 u. 24. Langenbuch, Z. f. G. u. G. II, pag. 83. Veit, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 23. Thiede, Z. f. G. u. G. V, pag. 87. Runge, Ibid. IV, pagina 195. Breisky, Prager Zeitschr. für Heilk, 1880, pag. 633. Spiegelberg, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 29 e C. f. G. 1881, pag. 104. Gusserow, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 23. Fischel, A. f. G. XX, pag. 1. Szabo, C. f. G. 1884, pag. 544 e A. f. G. XXX, pag. 143. Winter, C. f. G. 1884, pag. 677. Ehrendorfer, A. f. G. XXII, pag. 84. Bar, " *Des méthodes antiseptiques en obstétrique etc.* „ Paris 1883. Fürst, " Die Antisepsis bei Schwangeren etc. „ Wien 1885. Keller, A. f. G. XXVI, pag. 107. Belaieff, C. f. G. 1886, pag. 291. Kucker, " Puerp. Reconvalescenz etc. „ Englisch. New-York. 1886; C. f. G. 1886, pag. 532.

Bockelmann, C. f. G. 1886, pag. 724. — [132]) Swiecicki, Ibid. 1883, pag. 249. — [133]) Löhlein, Ibid. 1883, pag. 361. — [134]) Fritsch, Ibid. 1883, Nr. 365 und 427.— [135]) Wiener, Ibid. 1883, p. 377. — [136]) Hofmeier, Ibid. 1883, p. 424.—[137]) Goth, Ibid. 1883, pag. 493. — [138]) Wiedow, Ibid. 1883, pag. 589. — [139]) Rispetto all'applicazione del sublimato ed agli avvelenamenti che per l'uso di questo sopravvengono veggasi: Toporski, C. f. G. 1883, pag. 553; Discussion, über die Verwendung des Sublimates, in Berlin. C. f. G. 1883, pag. 565. Bröse, Ibid. 1883, pag. 617. Kehrer, Nat. Versamml. zu Freiburg. C. f. G. 1883, pag. 708. Stadtfeld, C. f. G. 1884, pag. 97. Taenzer, Ibid. 1884, pag. 129 u. 481; 1885, pag. 272. Bockelmann, Ibid. 1884, pag. 161. Fuhrmann, Ibid. 1884, p. 179. Elsässer, Ibid. 1884, pag. 499. Bar, l. c. Dahl, Ibid. 1884, pag, 195. Stenger, Ibid. 1884, pag. 196. Mäuser, Ibid. 1884, pag. 256. Lomer, Ibid. 1884, pag. 221. Winter, Ibid. 1884, pag. 443. Vötz, Hosp. Tid. 1884, Nr. 22; C. f. G. 1884, p 493. Szabo, l. c. Weir, Boston Med. and Surg. Journ. 31, Jan. 1884, pag. 106; C. f. G. 1884, pag. 569. Winter, Ibid. 1884, pag. 677. Garrigues, l. c. Mikulicz, Langenbeck's Archiv. XXXI, H. 2. C. f. G. 1884, pag. 272. Thorn, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 250. Scheve, Ibid. Nr. 251. Partridge, N.-Y. Med. Rec. 30, Dec. 1884, pag. 77; C. f. G 1885, pag. 318. Keller, C. f. G. 1885, pag. 497. Lessona, Annali di ostetr. Nov.-Dec. 1884. Richardson, Boston Med. and Surg. Journ. 1885, pag. 413; C. f. G. 1885, pag. 632. Widder, Wiener med. Bl. 1885, Nr. 3–5. Fürst, l. c. Herff, A. f. G. XXX, pag. 487; C. f. G. 1886, pag. 617. Mijnlief, Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1884, Nr. 38; C. f. G. 1885, p. 814, 617. Keller, A. f. G. XXVI, pag. 107. Belaieff, C. f. G. 1886, pag. 291. Chiara, Annali di ostetr. Sett.-Ott. 1885; C. f. G. 1886, pag. 345. Netzel, Nord. Med. Arkiv. XVIII, Heft 2; C. f. G. 1886, pag. 440. Walcher, Med. Correspondenzbl. des Württemb. ärztl. Landesvereines, 1885, Nr. 37; C. f. G. 1886, p. 539. Zigenspeck, C. f. G. 1886, pag. 546 e 1887, pag. 249. Hamon de Fresnay, L'abeille méd. 1886, Nr. 2; C. f. G. 1886, pag. 646. Butte, Nouv. Archiv d' Obstétr. et de Gyn. 1886, Nr. 3; C. f. G. 1886, pag. 690. Bockelmann, l. c. Fleischmann, C. f. G. 1886, pag. 761. Clark, Med. Rec. 25, Sept. 1886, pag. 343; C. f. G. 1887, pag. 280. Szabo, l. c. — [140]) Rispetto all' appiicazione del jodoformio nel puerperio vegg.: Mann, C. f. G. 1882, pag. 101. Bayer, C. f. G. 1882, pag. 153. Rehfeldt, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 9; C. f. G. 1882, pag. 256 e 277. Behm, Z. f. G. u. G. IX, pag. 76. Ehrendorfer, A. f. G. XXII, pag. 84. Meinert, C. f. G. 1884, pag. 139; Discussion über Jodoformintoxication am I. Gyn.-Congr. Verhandl., pag. 215.—[141]) Schröder, Lehrb. der Geb. 9, Aufl., 1886, p. 792. [142]) Schüching, l. c. — [143]) Bernardy, Amer. Journ. of Obstetr. 1886, p. 722. — [144]) Braun, Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 36. — [145]) Ehrendorfer, l. c. — [146]) Schauta, Verhandl. des I. Gyn.-Congr. Leipzig 1886, pag. 224. — [147]) Campbell, The Practitioner. Juni 1882; C. f. G. 1883, pag. 146. — [148]) Dencke, Der prakt. Arzt. 1884, Nr. 3; C. f. G. 1884, pag. 837. — [149]) Sloan, Lancet. 2, Sept. 1882, II, Nr. 9, pag. 343; C. f. G. 1883, pag. 347 e L'abeille méd. 1883, Nr. 27; C. f. G. 1883, pag. 611. — [150]) Polk, New-York. Med. Journ. Aug. 1882, pag. 135; C. f. G. 1883, pag. 88, — [151]) Runge, A. f. G. XXV, pag. 1; Verhandl. des I. Gyn.-Congr. Leipzig 1886, pag. 175 e la discussione che ne seguì; Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 287; A. f. G. XXX, pag. 25. — [152]) Howitz, Gyn. og. obstetr. Medel. II, pag. 388; C. f. G. 1880, pag. 506. — [153]) Breisky, Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte. 1873, Nr. 20. — [154]) Conrad, « Ueber Alkohol- und Chininbehandlung beim Puerperalfieber. » Bern 1875. Rispetto alla terapia vegg. puranco: Felsenreich e Mikulicz, Z. f. Heilk. II; C. f. G. 1882, pag. 30. — [155]) Braun, l. c.—[156]) Ehrenhofer, l. c. — [157]) Schauta, l. c. — [158]) Burkhardt, Z. f. G. u. G. IX, pag. 268. —[159]) Plönies, C. f. G. 1885, pag. 17, — [160]) Schroeder, Lehrb. der Geb. 9. Aufl. 1886, pag. 798. — [161]) Grauge, Glasgow. Med. Journ. März 1883; C. f. G. 1883, pag. 343. — [162]) Sonnenburg, C. f. G. 1885, pag. 238 e la discussione che ne seguì nella società berlinese di Ost. e gin. — [163]) Belaen, Med. Rundschau. Russ. 1886, N. 11; C. f. G. 1887, pag. 215. Vegg. puranco: Goldschmidt, C. f. G. 1883, pag. 575. Truc, Dissert. Paris 1886, C. f. G. 1887, pag. 269. Herring-Burchhard, Bost. Med. and Surg. Journ. Aug. 1885; C. f. G. 1885, p. 794.— [164]) Winckel, " Ueber die Behandl. präcip. Geb. etc. „ München 1884. Vegg. pure: Koch, A. f. G. XXIX, pag. 271. — [165]) Chevers, Med. Times and Gaz. 1879, I; C. f. G. 1886, pag. 16. — [166]) D' Outrepont, Siebold's Journ. XIII, pag. 304. — [167]) Simpson, Edinb. Month. Journ. Febr. 1854 und " Sel. Obstetr. Works. „ Edinb. 1871, pag. 569. — [168]) Hervieux, " *Traité etc.* „ II. — [169]) Craig, " Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. „ II, p. 55.—[170]) Mc. Gregor, Edinb Med. Journ. Juli 1864.— [171]) Padova e Bianconi, Gaz. Lomb. 1873. — [172]) Baart de la Fuille, Berliner

Beitr. zur Geb. II, 1872, Sitzungsber. pag. 30. — [173]) Wiltshire, Transact. of the Lond. Obstetr. Soct. XIII, p. 133.—[174]) Lardier, Thèse de Paris, 1874.—[175]) Macdonal, Obstetr. Journ. of Gr.-Brit. Nov. 1875, p. 516 —[176]) Fränkel, Spiegelberg's Lehrb. der Geb. 1, Aufl., p. 75. — [177]) Ditzel, C. f. G. 1881, p. 142.—[178]) Levertin, Ibid. 1879, p. 631. — [179]) Kuhn, Tagebl. der Naturf.-Versamml. in Salzburg, 1881. — [180]) Ehrendorfer, Wiener med. Wochenschrift. 1883, Nr 1; C. f. G. 1883, p. 262.— [181]) Playfair, Lancet. Juli u. August 1867.—[182]) Arnoth, Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. 1884, IX, p. 38.—[183]) Spiegelberg, l. c., p. 759.—[184]) Curtis Smith, Philad. Med. and Surg. Rep. 20, Sept. 1873. Rispetto alle emorragie prodotte dall'arte nel puerperio e precisamente dall'arresto delle membrane dell'uovo: Bidder, Petersb. med. Zeitg. 1869, XVII, H. 4 u. 5. Ebell, Berliner Beitr. zur geb. und gyn. III, p. 57. Küstner, A f. G. XIII, p. 422 und XIV, p. 295 und Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 2 u. 3. Benicke, Z. f. G. u. F., p. 91. Kaltenbach, Z. f. G. u. G. II, pag. 225. Ahlfeld, Ber. und Arbeit. Leipzig 1883, I, pag. 182. Rel. alle emorragie prodotte per l'arresto dei residui placentari vegg.: Stadtfeld, Schmidt's Jahrb. CXVIII, pag. 191. Scholz, Ibid. CXII, pag. 189. Hecker, M. f. G. u. F. VII, pag. 2 und « Klinik der Geb. » II, pag. 175. Hüter, M. f. G. u. F. IX, pag. 117. Fränkel, A. f. G. II, pag. 79. C. Martin, M. f. G. u. F. XXIX, pag. 257 und Berliner Beitr. zur Geb. und Gyn. II, pag. 117. G. Braun; Wiener med. Wochenschr. 1869, pag. 1591. Hegar, "Die Pathologie und Therapie der Placentarretention. „ Berlin 1862. — [185]) Ahlfeld, l. c. I. — [186]) Rel. alle emorragie puerperali tardive vegg.: Munde, Arch. of Med. Febr. 1883; C. f. G. 1883, pag. 552. Regnault, C. f. G. 1884, pag. 625. Eichhorst, Deutsche Medicinal-Zeitg. 1885, Nr. 84 u. 85; C. f. G. 1886, pag. 57. Graefe, Z. f. G. u. G. XII, pag. 328. — [187]) Olshausen, l. c. und Berliner Beiträge zur Geb. und Gyn. II, pag. 71. — [188]) Boldt, Med. Rec. 31, Oct. 1883, p. 497 e 14 Nov., pag. 551; C. f. G. 1886, pag. 224. — [189]) Milne Murray, Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. VI, pag. 39. — [190]) Bumm, Verhandlungen des I, Gyn.-Congr. Leipzig 1886, pag. 102 und A. f. G. XXIII, pag. 334. — [191]) O. Küstner, Zeitschr. für klin. Med. V, pag. 186. — [192]) La letteratura rispettiva si vegga nell'art. Bacino.—[193]) Lebert, Journ. de Méd. et de Chirurg. 1878, p. 178; C. f. G. 1878, p. 269 und A. f. G. IV, p. 507.—[194]) Macdonald, Edinb Obstetr. Transact. 1878, IV, p. 349.—[195]) Löhlein, Z. f. G. u. F. I, p. 507.—[196]) Fischel, Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 43; C. f. G. 1884, p. 206.—[197]) Schellong, C. f. G. 1885, p. 417.—[198]) Gusserow, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 17. Vegg. anche: Litten, Charité-Annal. 1881, p. 116. — [199]) Barker, Amer. Journ. of Obstetr. 1880, p. 271. — [200]) Goth, Z. f. G. u. G. VI, pag. 17. — [201]) Lewis Smith, Amer. Journ. of Obstetr. 1883, pag. 154. — [202]) Nijhoff, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1885, Nr. 25; C. f. G. 1886, pag. 310. — [203]) Grenser, A. f. G. XVI, pag. 448 und C. f. G. 1885, p. 60. — [204]) Martin, Z. f. G. u. F. I, pag. 325. — [205]) Munde, Amer. Journ. of Obstetr. 1882, pag. 892. — [206]) Burgess, Lancet, 25, Aug. 1883, pag. 326; C. f. G. 1884, pag. 63. — [207]) Parvin, Polyclin. 15, Juni 1884; C. f. G. 1884, pag. 792.—[208]) Cumming, Brit. Med. Journ. 19, April 1884; C. f. G. 1885, pag. 60.—[209]) Underhilt, The Obstetr. Journ. of Gr.-Brit. Juli 1880; C. f. G. 1880, pag. 572. — [210]) Angus Macdonald, Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. X, pag. 22. — [211]) Gautier, Annal. de gyn. Mai 1879.—[212]) Kleinwächter. Wiener med. Presse 1880, p. 206.— [213]) Lo stesso, Ibid. 1880, pag. 936. — [214]) Bulleray, Amer. Journ. of the Med. Science, Jan. 1885, Nr. 177, pag. 160; C. f. G. 1885, pag. 319. — [215]) Lühe, C. f. G. 1885, pag. 319. — [216]) Drasche, « Die epidem. Cholera. » Wien 1860, p. 293. — [217]) Hennig, M. f. G. u. F. XXXII, pag. 34 u. 53. — [218]) Scanzoni, Hennig, l. c. pag. 53. — [219]) Richardson, Bost. Med. and Chir. Journ. 1877; C. f. G. 1877, pag. 263. — [220]) Couzier, Journ. de Thér. 1877, Nr. 14.—[221]) Kleinwächter, Prager Vierteljahrsschr. CVII, p. 113. — [222]) Johannovsky, Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 1—3. — [223]) Scanzoni, « Lehrb. der Krankh. der weibl. Sexualorgane. » 5, Aufl. 1875, pag. 273.—[224]) Martin, Berliner Beitr. zur Geb. und Gyn. III, p. 33.— [225]) Löhlein, Z. f. G. u. G. I, pag. 120. — [226]) Kaufmann, M. f. G. 1862; Citat bei Halliday Croom. — [227]) Sedgwick, St. Thom. Hosp. Rep. 1870, I, p. 349. — [228]) Maunoucy, Citat bei Halliday Croom. — [229]) Ashwell, Ibid. — [230]) Fallin, Ibid. — [231]) Tarnier, Ibid. — [232]) Oldham, Ibid. — [233]) Priestley, Ibid. — [234]) Valtorta, Ibid.—[235]) Ramsay, Edib. Med. Journ. Juli 1858.—[236]) Broughty-Ferry, Citat bei Halliday Croom. — [237]) Halliday Croom, Transact. of the Obstetr. Soct. of. Edinb. XI, pag. 106. Veggasi inoltre: Süsserott, Rostocker Inaug.-Dissert. 1870, Gusserow, "Die Neubildungen des Uterus „ Stuttgart 1886, pag. 152, 1. Heft des 2, Bandes der 2, Aufl. des von Billroth und Luecke herausgegebenen « Handb. der Frauenkrankh. » Nauss, Inaug.-Dissert. Halle 1872. —

[238]) Verneuil, Gaz. des Hôp. 1877, Nr. 52 und Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. 1877, III, Nr. 5. — [239]) Angus Macdonald, Transact. of the Edinb. Obstetr. Soct. III, pag. 164. — [240]) Sänger, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. I. Congress. Leipzig 1886, pag. 177. — [240b]) Risp. alle anomalie di secrezione veggasi: Kiwisch, " Krankheiten der Wöchnerinnen. „ II, pag. 160, 167, 170. Scanzoni, Kiwisch's klin. Vortr. Prag 1855, III, pag. 108. Veit, Frauenkrankheiten, p. 612. Winckel, " Pathol. und Ther. des Wochenbettes. „ 3, Aufl., Berlin 1878.—[241]) Cutter, Amer. Journ. of Obstetr. 1878, pag. 364. — [242]) Ancona, C. f. G. 1877, p. 39. [243]) Pamo, Journ. d' acc. 1883, Nr. 8; C. f. G. 1883, pag. 600. — [244]) Doë, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, pag. 570. — [245]) Joulin, Citat in Spiegelberg's Lehrb. der Geb. 1, Aufl., pag. 698. — [246]) Prochownick, C. f. G. 1878, pag. 3.—[247]) Borgesio, Turin. Sept. 1882; Sep.-Abhr. C. f. G. 1883, pag. 360. — [248]) Godin, Annales de Gyn. Febr. 1881, pag. 157. — [249]) Rispetto alle ulcere dei capezzoli vegg.: Winckel, M. f. G. u. F. XXII, pag. 345 und Berliner klin Wochenschr, 1862, Nr. 2. Scharlau, Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 19 u. 20. Haussmann, Ibid. 1878, Nr. 14. Kaltenbach, C. f. G. 1884, p. 65. Schramm, Scanzoni's Beitr. zur Geb. und Gyn. V, pag. 23.— [250]) Kehrer, " Beitr. zur klin. und exper. Geb. und Gyn. „ II, pag. 57 u. 327; Der prakt. Arzt. 1883, Nr. 3; Centralbl. für die med. Wissenschr. 1873, Nr. 17.—[251]) Hausmann, l. c. — [252]) Bum, A. f. G. XXIV, pag. 262 u. XXVIII, pag. 460. — [253]) Cohn, Z. f. G. u. G. XI, pag. 432. Vegg. anche: Löhlein, Z. f. G. u. G. XI, pag. 443. — [254]) Heyder, Berlin Beitr. zur G. u. G. III, pag. 422. — [255]) Philander Harris, Amer. Journ. of Obstetr. 1885, pag. 1. — [256]) Milroy, Med. Rec. 5, Aug. 1885, pag. 149; C. f. G. p. 779. — [257]) Brubaker, Northwest Lancet. Aug. 1885; C. f. G. 1885, pag. 794. — [258]) Salugowrky, C. f. G, 1886, pag. 400. — [259]) Küstner, A. f. G. XXII, pag. 291. — [260]) Cohn, l. c. — [261]) Klotz, Langenbeck's Archiv. XXV, H. 1. — [262]) Matlakowski, Gaz. lekarska, VI, Nr. 11; C. f. G. 1887. pag. 214. Risp. alle malattie delle mammelle veggasi pure: Billroth, « Die Krankheiten der Brustdrüse » im 3, Bde. des von Billroth und Lücke herausgegeben " Handb. der Frauenkrankh. „ 1886, pag. 13. Winckel, M. f. G. XXII, pag. 348 und " Pathol. und Ther. des Wochenbettes.„ 3. Aufl. 1878, p. 415, 422, 428. Quivi trovasi pure diffusamente esposta l'antica letteratura. Schroeder. M. f. G. u. F. XXVII, p. 114 ünd dessen " Schwangersch., geb. und Wochenbett. „ Bonn 1867. pag. 194. Wolf, M. f. G. u. F. XXVII, pag. 261. Veit, " Frauenkrankheiten „, pag. 606. Schwarz, C. f. G. 1832, pag. 401. Schlösser, Münchener Inaug.-Dissert. 1883, C. f. G. 1884, p. 74 u. 30. Fock, " *De koorts in het begin van het in kraambed.* „ Utrecht 1871. Chantreuil, Arch. de Toc. 1874, pag. 146. Howe, Amer. Journ. of Obstetr 1875, p. 171. Rel. al Galattocele vegg. anche: Virchow, « Die krankhaften geschwülste. », I, pag. 283. [263]) Rel. alla morte istantanea nel puerperio vegg.: Mordret, " *De la mort subite dans l'état puerperal.* „ Mém. de l'Acad. de Méd. XXII. Jepson, Amer. Journ. of Obstetr. 1872, pag. 191. Barella, Bull. de la Soc. de Méd. de gand. Juli 1874.—[264]) Risp. all'embolismo dell'art. polmonare vegg.: Hecker, Deutsche Klinik 1855, Nr. 36. Charcot und Ball, Gaz. hebd. 1858, V. 44. Schmidt's Jahrb. CIV, p. 187. Mackinder, Obstetr. Transact. of London. I, p. 213. Hervieux, Gaz. des Hop. 1864, Nr. 8. v. Francke, Wiener med. Halle, 1864, Nr. 33 u. 34. Barnes, London Obstetr. Transact. IV, pag. 30. Frankenhäuser, Jenaische Zeitschr. für Med. und Naturw. III, p. 74. Steele, Brit. Med. Journ. 7, April 1866. Chantreuil, Gaz. des Hop. 1866, Nr. 59. Playfair, Lancet. Juli und Aug. 1867 und Lond. Obstetr. Transact. X, pag. 21. Duncan, " Res. in Obstetr. „, pag. 399. Ritter, M. f. G. u. F. XVIII, pag. 138. Worley, Brit. Med. Journ. Mai 1870. Martin. " Die Neigung und Beugung der Gebärmutter. „ 2, Aufl., pag. 163 Anm. Ringland, Dubl. Journ. of Med. Sc. April 1872, pag. 329 und Proceed. of the Dublin Obstetr. Soct. 1872, pag 91. Hennig, Deutsches Archiv für hlin. Med. XV, p. 436. Conrad, Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1881, Nr. 8 C. f. G. 1881, pag. 469. E. Paget Thurston, Brit. Med. Journ. 12. Juli 1883. pag. 114; C. f. G. 1883, pag. 630. Greene, Brit. Med. Journ. 8, Dec. 1883, pag. 1125; C. f. G. 1884, pag. 397. Weber, Prager med. Wechenschr. 1883, Nr. 52; C. f. G. 1881, pag. 528. Young, Transact. ef the Edinb. Obstetr. Soct. X, pag. 70. — [265]) Kenézy, Orvos. Hètilap (ungar.) 1884, Nr. 13; C. f. G. 1884, pag. 731. — [266]) Olshausen, M. f. G. u. F. XXIV, p. 350. Quivi trovasi esposta l'antica letteratura — [267]) Litzmann, A. f. G. II, pag. 176. Vegg. inoltre Coardwent, St. George's Hosp. VI. Staude, Z. f. G. u. G. III, pag. 220. Kézmarsky, A. f. G. XIII, pag. 200. Davidsohn, Lancet. 9, Juni 1883, pag. 999; C. f. G. 1883, p. 614. Fürst, Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1882; C. f. G. 1883, p. 632.

Solaro. KLEINWÄCHTER.

Pulegio. *Herba pulegii*, v. menta, vol. VIII, pag. 248.

Pulmonaria. Sono officinali nella farm. franc. le foglie della pulmonaria officinale *L.*, Borraginee; contengono mucillagine ed una piccola quantità di acido tannico, si adoperano in infuso come thè pettorale.

Pulsatilla. Di questo genere di piante appartenente alla famiglia delle Ranuncolacee, l'erba delle due specie conosciute, frequenti ad incontrarsi in Germania nelle colline soleggiate: *Pulsatilla pratensis Mill.* (*Anemone pratensis L.*), — con perigonio più piccolo, pendente, violetto-scuro — e la *pulsatilla vulgaris Mill.* (*Anemone Pulsatilla L.*). — Con perigonio più grande eretto o poco inclinato — sotto il nome di erba di pulsatilla (*Herba Puls. nigricantis*) è officinale in molti paesi.

In seguito a pochi e per di più non meno che esatti esperimenti istituiti con l'erba di pulsatilla, rispettivamente con i suoi preparati e componenti, sembra che essa appartenga ai rimedii narcotico-agri.

L'erba fresca ha un sapore persistente acre bruciante, dopo qualche tempo alquanto amaro; pestata essa fa sviluppare una sostanza acre volatile che eccita le lagrime, e spalmata sulla pelle produce rossore ed anche infiammazione con eruzione bollosa. Allo stato secco essa ha perfettamente perduto il suo principio acre volatile.

Il veicolo di quest'azione acre locale è un corpo oleoso volatile, di color giallo dorato, che s'incontra anche in altre Ranuncolacee (*Anemone nemorosa, Ranunculus sceleratus, R. flammula, R. bulbosus, R. acris ecc.*, forse anche in altre piante acri, come il *Polygonum Kydropypere, Arum maculatum* ecc.) detto anemonolo, ranunculolo, del resto non perfettamente studiato. Esso si decompone con la massima facilità come evidentemente accade nel disseccamento dell'erba, decomponendosi in acido anemonico ed anemonina (ambedue scoperti dall'HEYER). Quest'ultima denominata anche canfora di anemone o di pulsatilla ($C_{16}H_{12}O_6$) si separa dal distillato acquoso dell'erba fresca, in prismi senza colore e senza odore, poco solubili nell'acqua fredda e nell'alcool, più facilmente in questi due veicoli con riscaldamento, insolubile nell'etere freddo, poco solubile in quello bollente, facilmente solubile nel cloroformio. Secondo il BUCHHEIM che la novera tra le anidridi (trattata con la soluzione alcoolica di potassa essa si trasforma subito in acido anemonico), essa possiede un sapore bruciante; secondo il MURRAY essa produce allo stato di fusione un sapore bruciante intollerabile, un senso permanente di anestesia nella lingua ed un colore biancastro sulla mucosa nel punto di applicazione. L'HEYER dopo la somministrazione di 0·03 (due volte al giorno) pretende di aver osservato un intenso dolore lacerante nella testa, come pure un'abbondante secrezione dell'urina e tenesmo. Il CLARUS (1857) trovò su sè stesso che l'anemonina, alla dose di 0·06, non spieghi alcuna azione; nei conigli 0·3 produssero una grave malattia, 0·6 spiegarono azione letale in 3—6 ore. Si adducono come sintomi più essenziali: respirazione crescente, difficile e rallentata, abbassamento della funzione cardiaca, debolezza paralitica delle membra, stupore, midriasi. Dopo l'uso degli estratti alcoolici o della decozione si è osservato aumento della emissione delle fecce, abbondante secrezione dell'urina, ed anche convulsioni, e dopo la morte si è trovato infiammato lo stomaco ed il duodeno, iperemici i reni (vegg. anche il BASINER, Diss. DORPAT 1881; il DRAGENDORFF, Pharm. Zeitschrift für Russland, 1882, n. 35 e BROMIEWSKI, Diss., Berliner 1881). Lo SCHROFF trovò che l'anemonina alla dose di 0·003—0·1 riesce senz'effetto.

L'acido anemonico che si separa egualmente dal distillato acquoso dell' erba insieme all' anemonina, nella forma di una polvere bianca, amorfa, è privo di odore e sapore, di reazione acida, formando sali con le basi, insolubile nell' acqua, alcool, etere, acidi allungati, solubile, negli alcali allungati con colorito giallo. Secondo lo SCHROFF esso nell' uomo alla dose di 0·1 resta senza effetti.

La pulsatilla precedentemente adoperata per consiglio dello STÖRK specialmente contro diverse malattie oculari, poscia anche nei dolori reumatici, paralisi, esantemi cronici, ulcere, catarri delle vie respiratorie ecc., presso di noi è quasi del tutto disusata.

Una tintura preparata dalla pianta fresca è stata recentemente consigliata in modo speciale dalla Nord-America contro la epididimite acuta, nei disturbi nervosi dipendenti dalla dismenorrea, nella nevralgia facciale per carie dentaria ecc. come un eccellente sedativo.

Internamente alla dose di 0·1—0·3 per volta, 2·0 al giorno, in polvere, pillole, ed infuso (erba fresca 4·0—8·0 : 150·0). Esternamente per compresse e lavande (nelle ulcere, eruzioni cutanee : infuso 15·0 : 200·0).

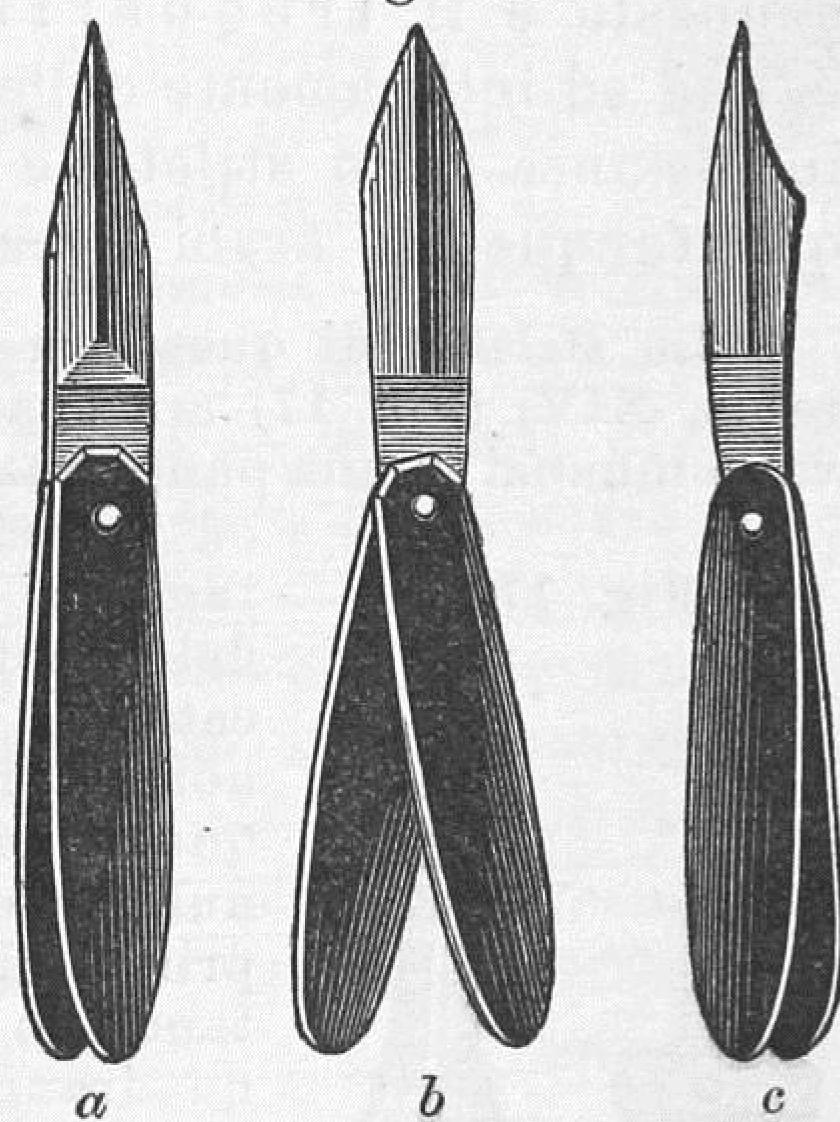
P. VOGL.

Punica (granatum), v. granato, vol. VI, pag. 620.

Puntura. La puntura è un' apertura artificiale delle cavità o generalmente la incisione delle parti molli con un istrumento da punta allo scopo di estrarre liquidi. Questa operazione si fa in primo luogo col bisturi o con la lancetta, in secondo col trequarti.

La lancetta risulta di una lama e del suo rivestimento. La lama è della lunghezza di 4—6 cm., delicata, bitagliente, ben pulita e di variabile larghezza ; la parte inferiore della lama è ottusa e non pulita, nella sua estremità inferiore si trova un piccolo chiodo per fissare il rivestimento. Questo è di corno o di tartaruga, sorpassa la lama da tutti i lati per proteggerla ed è ligato a questa con un' articolazione mobile. Secondo la forma della punta della lama si distingue a preferenza la lancetta a grano di avena con una punta lunga e sottile (Fig. 16 *a*); una lancetta a grano di orzo con una punta breve e che rapidamente si assottiglia (Fig. 16 *b*) ; una lancetta a forma di sciabola o lancetta per ascessi, con una lama alquanto più grossa con un taglio convesso, mentre l' altro è leggermente caudato in forma concava (Fig. 16 *c*).

Fig. 16.



Nella puntura si dispone il guscio ad angolo retto con la lama, si afferra questa tra il pollice e l'indice mediocremente flessi della mano destra, in modo che la punta faccia sporgenza per quel tanto che si vuole infiggere, col pollice ed indice della mano sinistra si tende la pelle sul punto della incisione, si appoggia la punta della lama, la s' infigge perpendicolarmente con un movimento di estensione del pollice e dell' indice e la si retrae subito.

Le lancette, una volta tanto preferite, gradatamente sono andate cadendo in disuso, in modo che per esse non è restato veramente che il salasso e la inoculazione ed anche questi in grado molto limitato. Nell' apertura delle

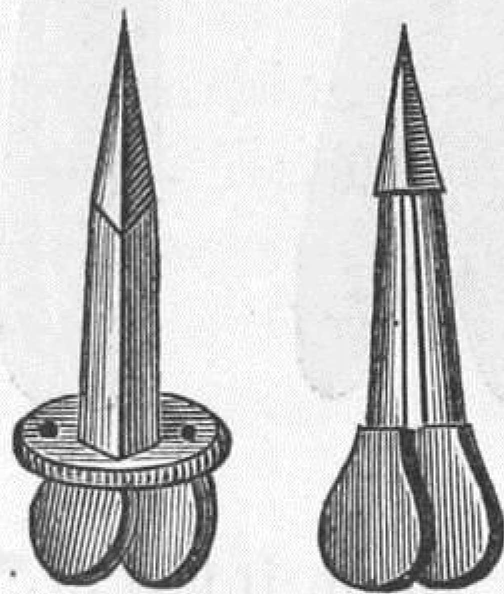
cavità per la espulsione dei liquidi in esse raccolti, le lancette possono benissimo essere sostituite da un bisturi acuminato, procedendo in modo analogo. Si afferra la lama come una penna da scrivere o come una lancetta e s'infigge perpendicolarmente la punta fino alla necessaria profondità. Se l'uscita del liquido non avviene in una quantità sufficiente, o non avviene affatto, s'introduce nella ferita una sonda cava, la si applica in uno degli angoli della ferita o se ne divaricano un poco i margini. Se la ferita sembra troppo piccola, la si dilata nella estrazione del bisturi sollevando la punta e colla guida della sonda cava.

Per evitare la penetrazione dell'aria attraverso la puntura può servire la cosiddetta puntura sottocutanea, già usata dal Boyer: l'istrumento non s'infigge senz'altro perpendicolarmente nella cavità da aprirsi, ma dopo avere spostata la pelle soprastante. Così si ottiene che dopo la estrazione dell'istrumento, pel ritorno della pelle nella primitiva sede, la ferita esterna e quella degli strati più profondi di tessuto non si corrispondono e così l'aria trova chiusa la via.

Evidentemente il bisturi per sè bastava perfettamente ad eseguire una siffatta operazione; ma nella maggioranza dei casi per la estrazione dei liquidi si aveva bisogno di un tubo, e a preferenza in quei casi in cui per lo spostamento dei singoli strati di tessuti incisi, avveniva un restringimento od anche una occlusione completa dell'orifizio della puntura. In questi casi poi precisamente la consecutiva introduzione di un tubo incontrava le maggiori difficoltà. A quest'inconvenienti per molti secoli si era tentato di ovviare eseguendo l'apertura delle cavità del corpo non già col bisturi, ma col cauterio attuale o potenziale, ottenendosi così aperture rotonde come quelle fatte col ferro da fori, le quali permettevano facilmente la introduzione di una cannula. Quando più tardi si cominciò generalmente a preferire in chirurgia il coltello al cauterio, si trattava di trovare un istrumento che rendeva possibile nello stesso tempo insieme alla puntura la introduzione di un tubo— e questo è il trequarti. Esso è il vero istrumento per la paracentesi delle cavità ed intimamente collegato con la storia di questa operazione. Esso risulta in sostanza dello stiletto e del tubo; se ne dice l'inventore Sanctorius (1626), quantunque gli arabi avessero già posseduto un simile istrumento.

Lo stiletto di questo trequarti, *acus Sanctorii pungens et trina acie secans* (scultetus, XIV) (Fig. 17) era spaccato e formava due braccia a molla, le quali si riunivano innanzi in una punta quadrangolare, terminavano indietro in due lame cuoriformi ed introdotte nella cannula queste braccia si addossavano strettamente alle sue pareti. Questa felice invenzione poi nel corso dei secoli ha subito posteriormente tante modificazioni buone e cattive, come nessun altro istrumento in tutta la chirurgia. I nomi più illustri degli antichi e nuovi chirurgi si rannodano a questo piccolo istrumento. La fissazione dello stiletto nella cannula, ottenuto dal Sanctorius mediante le braccia a molla nel primo, si ottenne più tardi coi tubi e molla elastica rappresentando lo stiletto una semplice bacchetta. La punta di questo era quadrangolare, triangolare, conica o schiacciata, lanceolata, bitagliente. Il tubo aveva una fenditura semplice o doppia, era rotondo o schiacciato, nella sua estremità inferiore esso portava un margine in forma di piatto od un'appendice in forma di semidoccia, quest'ultima con lo scopo di non far cadere sul corpo il liquido uscente. Perchè il liquido potesse anche uscire mentre lo stiletto si trova ancora nel tubo, si praticarono in esso dei solchi longitudinali e questi con aperture laterali contrapposte, oppure si fece lo stiletto tanto sottile al disotto della punta, da non riempire il tubo. Il Graefe, non altrimenti che il Mazotti, dopo la estrazione dello stiletto introducevano un secondo tubo chiuso inferiormente, il quale non permetteva il deflusso che per le aperture laterali. I tubi generalmente erano forniti di una breve spaccatura nella loro estremità superiore, in modo che con la loro elasticità abbrac-

Fig. 17.

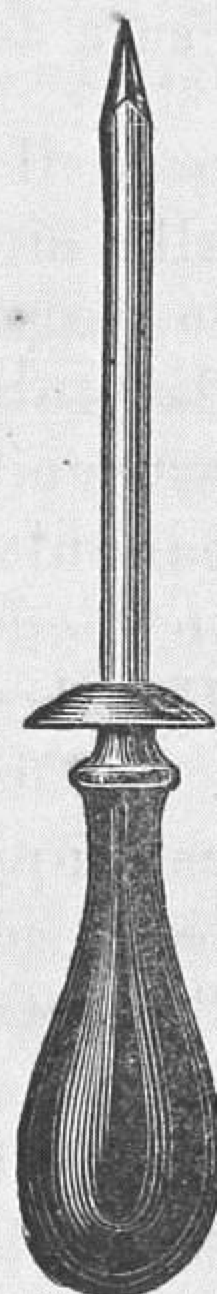


ciavano strettamente lo stiletto al disotto della punta ingrossata in forma di clava. Il Flurant preparò cannule pieghevoli di fili d'argento attorcigliati, il Pickel con resina elastica.

Nella supposizione che la punta triangolare divaricasse più che tagliasse il tessuto, gli antichi chirurgi prescelsero questa forma nei casi in cui vi era a temere una lesione dei grossi vasi sanguigni, ed in cui sembrava pericolosa la penetrazione dell'aria, per es. in tutte le maggiori cavità del corpo. Nell'idrocele invece, dove non è a temersi la lesione dei grandi vasi, e si desiderava invece l'accesso dell'aria per favorire una infiammazione adesiva, essi dettero la preferenza al trequarti bitagliante dell'Andreé, che oggi è quasi del tutto in disuso.

Lo stiletto dell'odierno trequarti è di uniforme grossezza, rotondo ed a punta triangolare (Fig. 18). La sua estremità inferiore è immobilmente fissata in un manico di legno piriforme o fissata in questo con vite in modo che dopo l'uso poteva rivolgersi, ed invece della estremità ottusa veniva introdotta nel manico la punta. Gli antichi apparecchi di protezione risultavano di rivestimenti o cappe di avorio o di legno che si applicavano sullo stiletto. Lo CHARRIÉRE ha costruito la cannula con appendice imbutiforme, in modo che fuori dell'uso si applica l'imbuto alla estremità inferiore della cannula per proteggere la punta dell'istrumento. La cannula è fatta in modo che la sua estremità superiore resti con tutta la sua periferia strettamente addossata allo stiletto al di qua della punta. Quest'addossamento deve essere possibilmente completo, perchè il margine superiore della cannula non faccia ostacolo nella introduzione dell'istrumento. A tal uopo si è costruito lo stiletto in modo che la punta triangolare con la sua base abbia un diametro alquanto maggiore del sottile stelo. Perchè poi la punta più spessa possa passare per l'apertura superiore della cannula, si è fornita questa di una fenditura longitudinale, rendendola in tal modo elastica. Essa cede quindi alla punta che penetra, si dilata e dopo la penetrazione di quella si restringe subito intorno al sottile stelo. La penetrazione del trequarti elastico riesce difatti molto agevole, ma per tal ragione talvolta è difficile la estrazione dello stiletto, ed anche la fenditura longitudinale può riuscire incomoda nel deflusso del liquido. La estremità posteriore della cannula ha varia forma. Sia che si voglia fissarla comodamente al corpo, si voglia inserire facilmente la siringa da iniezione o si voglia impedire la fuoriuscita del liquido dal corpo, si è munita la cannula di un padiglione alato od in forma di piatto e fornito anche ai due lati di aperture; di una dilatazione imbutiforme con un'appendice a semicanale od a cucchiaio.

Fig. 18.



Secondo lo scopo speciale il trequarti è lungo o breve, dritto o curvo, e il suo diametro variabile da pochi millimetri fin quasi ad un centimetro. Generalmente si fa uso di istrumenti di media grossezza (4—5 mm.), il tubo cioè deve essere tanto ampio da permettere l'uscita ai coaguli o frammenti contenuti in quasi tutte le raccolte liquide patologiche. Ciò è tanto più importante, che siffatti residui precisamente son quelli che più contribuiscono alla persistenza della malattia.

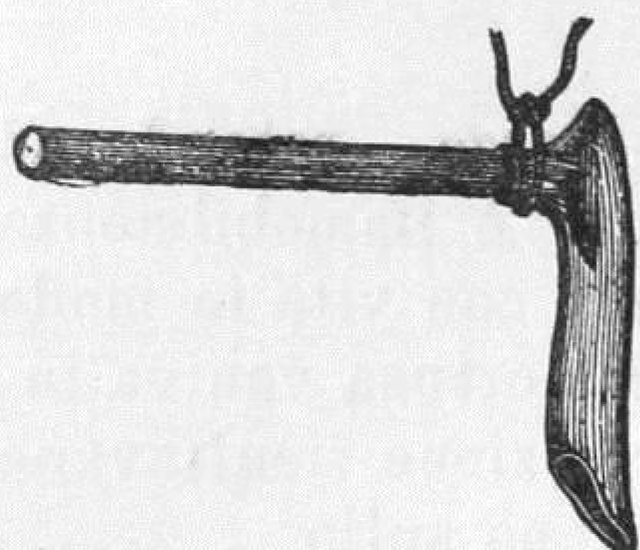
Il timore della penetrazione dell'aria nella cavità da aprirsi ha fatto sì che per lungo tempo si è cercato di scoprire le opportune misure protettive.

La semplice occlusione della cannula con robinetto non dava una sicurezza sufficiente e quindi si è dovuto cercare altre misure. Il REYBARD fissava all'apertura inferiore della cannula un pezzo intestinale fresco (o invece di questo un tubo di membranella di battiloro), il quale permetteva benissimo l'uscita del liquido, ma non l'entrata dell'aria, poichè l'intestino

per la pressione dell'aria si addossa come valvola all'apertura esterna della cannula.

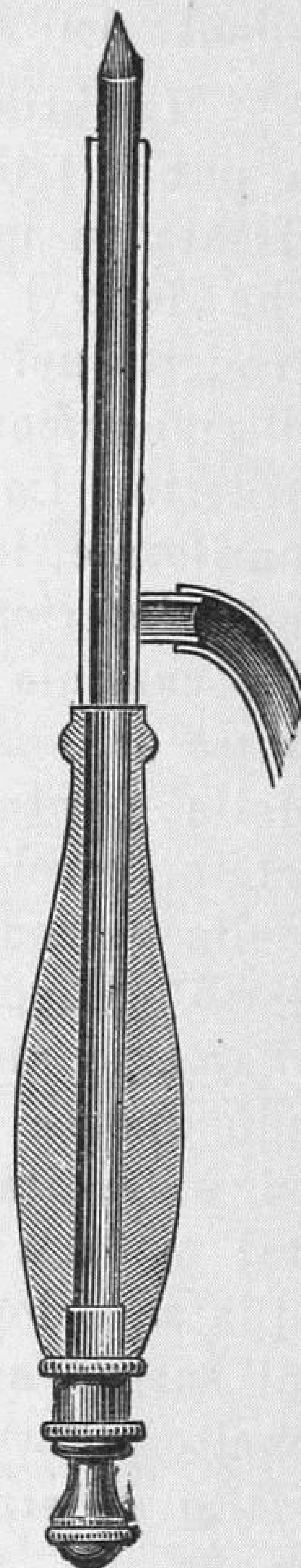
Il trequarti dello SCHUH risulta: 1. Di un trequarti ordinario con un manico schiacciato ad angolo retto ed un robinetto di chiusura; 2. Del truogolo. Dopo infitto l'istrumento si estrae lo stiletto, si chiude la cannula s' inserisce il truogolo e poi si apre la cannula. Siccome l'apertura d'introduzione del truogolo è più bassa dell'apertura di deflusso, così il truogolo deve esser pieno, molto al di là dell'apertura d'introduzione, prima che il liquido si versi all'esterno. Per maggior sicurezza l'apertura d'inserzione all'interno del truogolo è protetta dall'ingresso dell'aria mediante una valvola di cuoio.

Fig. 19.



Trequarti con chiusura del Reybard.

Fig. 20.



La più importante modificazione in questa direzione fu però quella di collegare il trequarti con un tubo laterale di deflusso, analogamente alla siringa aspiratrice (THOMPSON, FERGUSSON) (Fig. 20). Per la retrazione dello stiletto viene aspirato il liquido che defluisce dal tubo laterale, mentre lo stiletto chiude ermeticamente la estremità inferiore della cannula circondata di gomma. Dalla cannula laterale un tubo elastico mena in un recipiente con acqua, in modo che la sua apertura si trovi sotto al livello dell'acqua. Il tubo stesso deve esser pieno di acqua prima dell'uso.

Ciò che si proponeva di ottenere lo SCHUH col suo complicato apparecchio si è ottenuto dall'HUETER coll'applicazione delle leggi idrostatiche nel senso che in ogni puntura egli fa restare l'apertura di deflusso della cannula del trequarti per tutta la durata del deflusso, sempre un poco più alta dell'orifizio d'entrata. La colonna di liquido contenuta nel tubo impedisce l'entrata dell'aria (Fig. 21).

Nello stesso tempo agisce una energica compressione del sacco sul quale si è fatta la puntura. Questa compressione deve agire senza interruzione sino alla fine dello svuotamento. Nei piccoli sacchi la mano

Fig. 21.

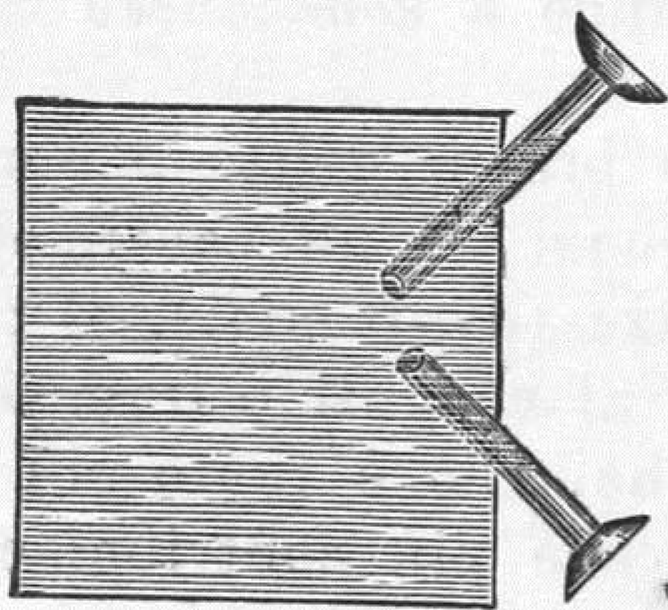
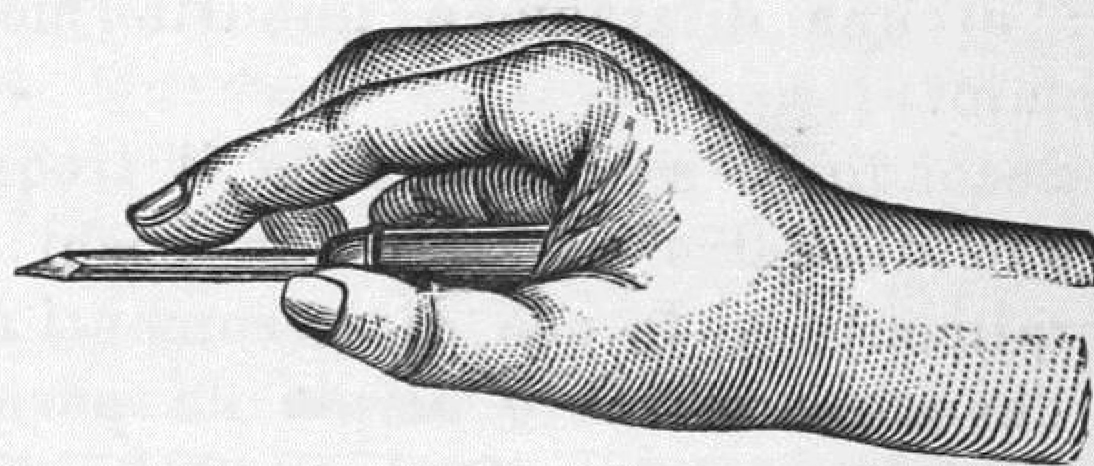


Fig. 22.



sinistra dell'operatore provvede alla pressione, nelle cavità più grandi sono necessarie le mani di un assistente, i panni attorcigliati e simili. Nelle cavità le cui pareti non sono compressibili si è fatta la puntura nel bagno ad acqua, rispettivamente sotto al livello dell'acqua.

Tecnica della puntura in generale. L'operatore afferra con piena mano il manico dell'istrumento, in modo che esso si trovi appoggiato tra i polpastrelli del pollice e del mignolo (fig. 22). Appoggia l'*indice* sulla can-

nula in modo che la punta sporga di tanto per quanto se ne debba infiggere; regola di precauzione indispensabile, per la forza con la quale deve spesso eseguirsi la puntura. Con la mano sinistra egli distende opportunamente la pelle nel sito della puntura e spinge con un energico urto la punta del trequarti attraverso le parti molli. " Per la puntura sottocutanea „ nei punti dove è possibile, si solleva la pelle in una piega e si punge alla sua base.

Tosto che la punta dell' istrumento è penetrata nella cavità, ciò che si rileva per la scomparsa dell' ostacolo, la mano sinistra fissa la cannula col pollice ed indice, mentre la destra estrae lo stiletto. Retraendosi le pareti della cavità con la crescente uscita del liquido, devesi praticare corrispondentemente una continua pressione sul padiglione della cannula. Arrestandosi il deflusso, ciò può essere avvenuto perchè la parete interna della cavità si è applicata innanzi all' apertura superiore della cannula o che il suo lume sia stato strettamente occluso da un coagulo. Si procurerà di ovviare a quest' inconvenienti con l' accurato cambiamento di posizione della cannula o con la introduzione di una sonda bottonata o del caviglio (bastoncello rotondo di metallo, che si adatta esattamente alla cannula ed ha la doppia lunghezza di questa.

Siccome per lo passato ordinariamente si faceva agire la cannula come corpo estraneo per provocare una infiammazione reattiva e per essa una adesione delle pareti della cavità, così la cannula doveva restare in sito per lungo tempo. La si fissava quindi con fasce, le quali si facevano passare attraverso aperture od anelli fissati nella estremità inferiore della cannula. Questa col suo padiglione doveva stare applicata alla pelle e non doveva essere di tale lunghezza, che la sua estremità superiore urtasse contro la parete interna della cavità.

È facile a comprendersi che in ogni puntura debbano serbarsi completamente i precetti antisettici. Una cura del tutto speciale esige la nettezza della cannula. La si pulisce internamente ed esternamente con ovatta fenicata, la si fa bollire o si arroventa e prima dell' uso la si dispone per ore in una soluzione fenicata al 5 $^0/_0$. Le dita dell' operatore vengono lavate e spazzolate, la superficie delle parti ammalate viene insaponata e lavata con una soluzione fenicata. La estrazione della cannula dal corpo si fa con leggiere torsioni col pollice e l'indice destro, mentre le dita della mano sinistra coprono le parti circostanti alla puntura e le tirano indietro. Sull' orifizio della puntura si fissa subito una piccola placca fenicata con una croce d' impiastro adesivo, o quando la precauzione lo esige, si applica una regolare fasciatura antisettica.

Quelle punture la cui esecuzione vien richiesta ad ogni momento dal medico pratico, sono quelle dell' idrocele, della vescica, dell' addome, delle cavità pleurali, delle articolazioni e quelle nell' anasarca. In esse debbono osservarsi le seguenti particolarità:

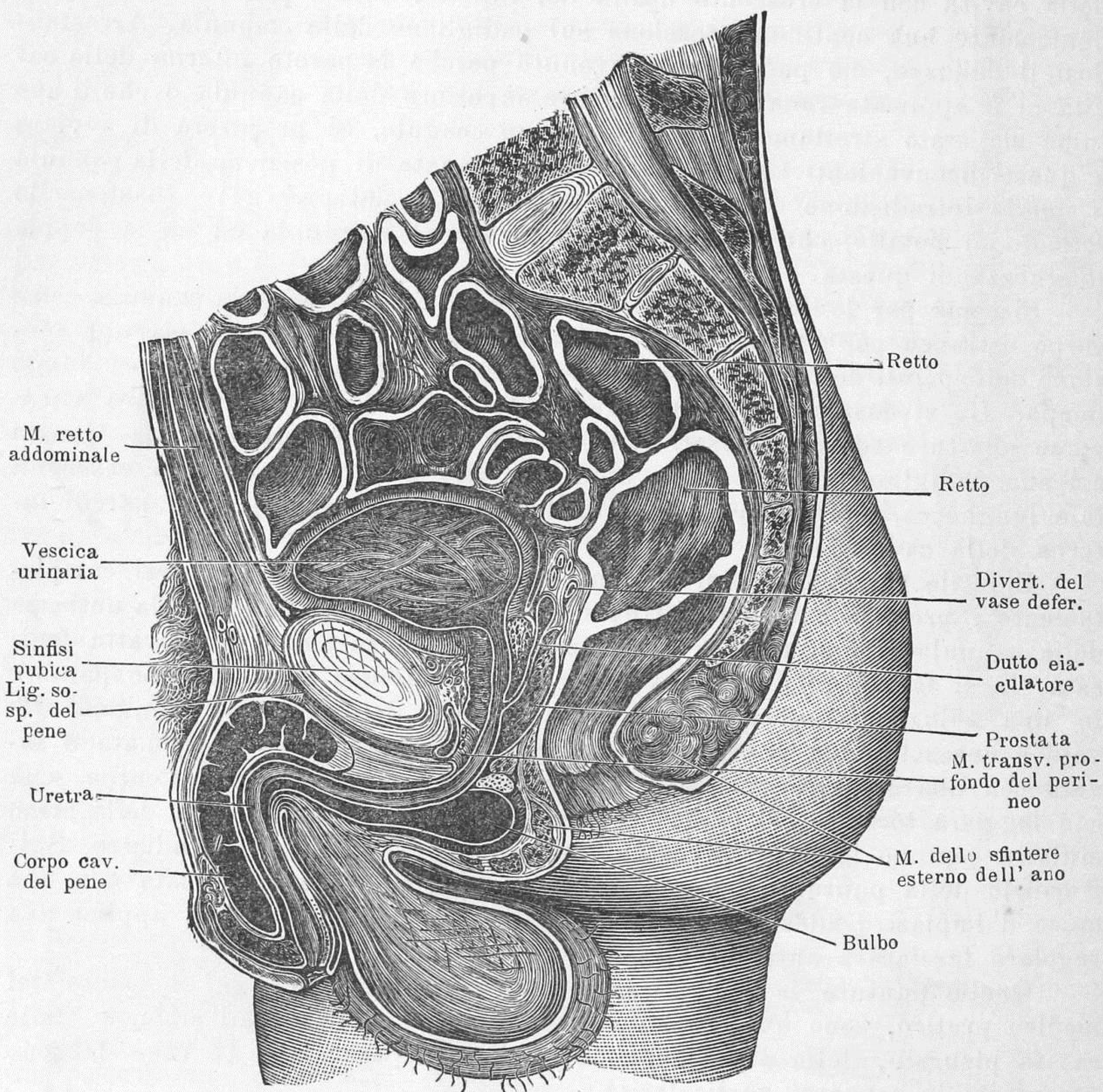
1. Per la puntura dell' idrocele si afferra lo scrotto con la mano sinistra dalla parte posteriore e la si tende fortemente, perchè la cute facilmente spostabile e distensibile non offra al trequarti alcuna difficoltà. Per evitare una lesione del testicolo si rammenti che esso sta dietro al setto e si farà bene di applicare il trequarti un poco inclinato sull' asse longitudinale dello scroto, cioè tangenzialmente, quantunque lo stiletto perfori con la massima celerità e facilità la parete dell' idrocele, quando lo si applica radialmente ad angolo retto. Nei fanciulli si fa l' operazione col trequarti operativo o con la siringa del Pravaz.

2. La puntura vescicale alta (*punctio vesicae suprapubica*) — indi-

cata quando nella ritenzione dell' urina non riesce la introduzione del catetere — o si fa con un trequarti ordinario che resta nella vescica o con una sottile cannula, la quale dopo la estrazione dell' urina per aspirazione si rimuove e s' infigge ogni volta di nuovo. Quest' ultimo processo specialmente per gli ammalati è molto più comodo del primo, ma esso non permette nè uno svuotamento sufficiente nè un lavaggio disinfettante della vescica.

La puntura con l' ordinario trequarti si fa nella posizione orizzontale dell' ammalato : si segue esattamente il margine superiore della sinfisi , si infigge il trequarti immediatamente al di sopra di esso, nella linea meridiana

Fig. 23.



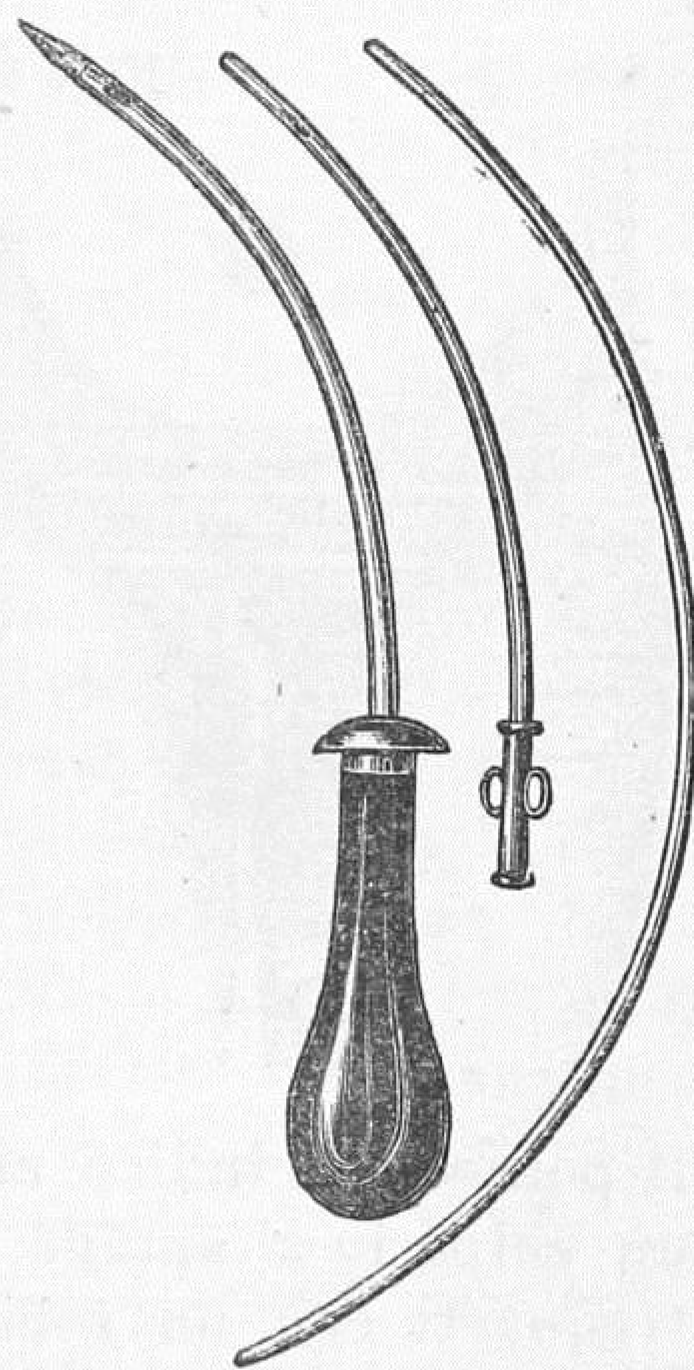
Taglio saggittale attraverso il bacino maschile (dal Braune).

e lo si fa perforare con un' energica pressione la parete addominale e vescicale. Siccome la parete anteriore della vescica piena non è coperta dal peritoneo (fig. 23), così lo si evita tosto che la vescica supera la sinfisi di qualche centimetro, della qual cosa possiamo convincerci con la percussione. La parte della vescica non ricoperta dal peritoneo scende poi nella vuotezza della medesima dietro alla sinfisi e si ha quindi bisogno per la puntura vescicale di un trequarti ricurvo , come è stato già proposto dal FLURANT (fig. 24). Siccome poi la cannula deve restare per lungo tempo , così per

suoi margini obblighi potrebbe facilmente avvenire una lesione della parete cervicale. Ad evitare ciò serve un altro tubo simile al catetere, il quale tubo introdotto nel primo con la sua estremità ottusa lo sorpassa alquanto. I fori praticati nei due tubi son disposti in modo che l'uno corrisponda all'altro.

Non appena il trequarti è penetrato nella vescica e se n'è estratto lo stiletto, l'urina si emette in forma di getto all'esterno e si cercherà di proteggere la puntura dall'urina, per lo più decomposta, involgendo la cannula con ovatta fenicata. Le occlusioni eventuali della estremità viscerale della cannula si vinceranno introducendo un'anima o con le iniezioni antisettiche. Dopo l'uscita dell'urina si fissa la cannula con le strisce d'empiastro adesivo o con fasce; a tutela della parete vescicale s'introduce nella cannula il tubo interno arrotondito e se ne chiude l'apertura esterna con un turacciolo di cera fenicata. È molto più netto, secondo il consiglio del DITTEL, di applicare un tubo di gomma alla estremità esterna del tubo interno e di condurre l'urina in un recipiente vicino. Il tubo di gomma può chiudersi con un turacciolo e svuotare la vescica ogni 3—4 ore, ovvero s'immerge la estremità libera del tubo in un recipiente che contiene un poco di soluzione fenicata, il quale stia più basso del fondo della vescica e produca così un continuo deflusso dell'urina agendo come sifone. La cannula interna si estrae ogni giorno e si pulisce. Volendo pulire la cannula esterna, ciocchè non deve farsi tutti i giorni, si estrae dapprima il tubo interno, invece di esso si applica la sua anima od un catetere sottile, si tira fuori su di esso la cannula e nello stesso modo la s'introduce. Quando è divenuta possibile la emissione spontanea dell'urina attraverso l'uretra o si è assicurata la riuscita del cateterismo, si toglie la cannula e la ferita senz'altro suol chiudersi.

Fig. 24.



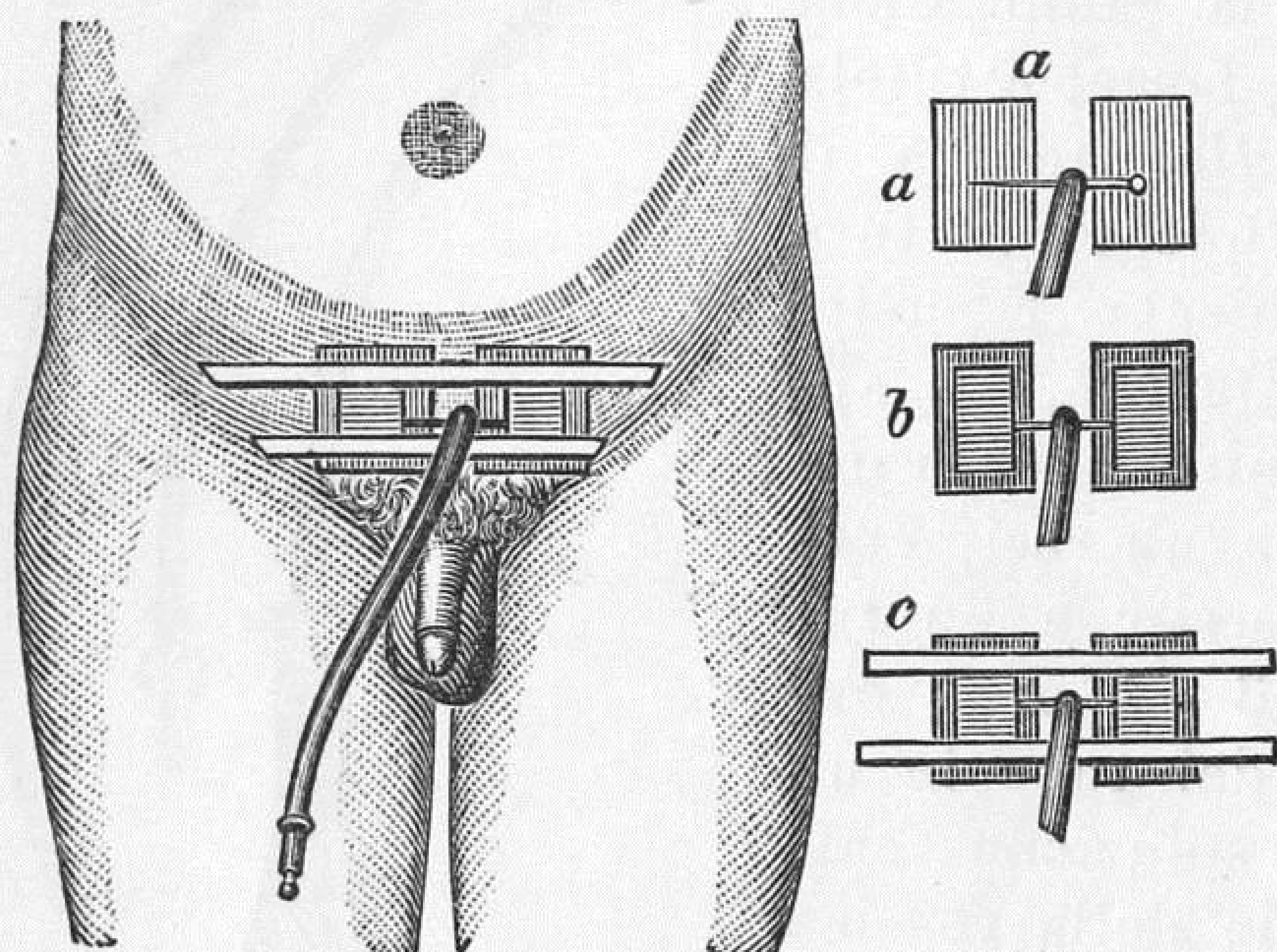
L'HUETER dà il consiglio di tagliare la pelle con un bisturi fino allo strato dei muscoli, prima della puntura (come fa il TROUSSEAU nella puntura toracica) e così allontanare la resistenza elastica della cute esterna.

Il DITTEL ci ha appreso a sostituire con un catetere elastico la rigida cannula metallica, che nei movimenti dell'ammalato facilmente irrita od offende la parete vescicale. Nel 4. o 6. giorno egli toglie il doppio punto d'argento, introduce in luogo di esso un Nélaton (patente JAQUES) n. 7 od 8 infiggendo attraverso il catetere un ago trasversale sulla ferita, ne taglia la punta e ne fissa solidamente le estremità con strisce di sparadrappo perpendicolari ed orizzontali (fig. 25). La estremità esterna del catetere si chiude con un turacciolo. Questo processo affatto semplice cagiona pochi disturbi all'ammalato; " egli può subito giacere su ciascun lato, alzarsi, camminare ed in breve tempo viaggiare quasi come prima „. Non vi è a temere infiltrazione di urina. Volendo procedere con la massima sicurezza si procurerà di mettere e conservare la vescica in uno stato asettico, mediante le lavande antisettiche.

3. Puntura dell'addome, *punctio abdominis*. *a*) Nell'ascite, raccolta libera di liquido nella cavità dell'addome, per qualunque causa, è indicata la puntura addominale, quando per questa raccolta son prodotti notevoli disturbi del respiro, del circolo e della nutrizione. La puntura ha solo il com-

pito di procurare un sollievo all'ammalato; essa non può impedire la riproduzione del liquido. La operazione si compie sotto la rigorosa antisepsi secondo le regole generali. Non si estrae totalmente il liquido, ma solo fintanto che il suo deflusso accade spontaneamente. La pressione esterna si fa con mediocre forza mediante l'applicazione delle mani o con un lenzuolo girato intorno al corpo. L'ammalato dovrà stare possibilmente in posizione orizzontale, e da questa sarà influenzata la scelta del sito della puntura. L'intestino contenente aria nella posizione supina nuota sul liquido nella regione dell'ombelico, dalla quale si sposta più o meno a sinistra o a destra, secondo che l'ammalato assume piuttosto la giacitura laterale destra o sinistra. Si sceglie quindi l'una o l'altra parte laterale dell'addome lungo una linea che va dalla spina anterior superiore perpendicolarmente all'arco costale. La percussione dà nozione intorno all'esatto limite del liquido. Si badi inoltre al decorso dell'arteria epigastrica e si eviti la prossimità del muscolo retto. Secondo il precetto del MONRO dovrebbe tirarsi una linea dall'ombelico alla spina anterior superiore e scegliere il sito della puntura nel mezzo di essa o nella sua metà esterna. Si fissa il punto scelto tra il pollice e l'indice sinistro, si applica perpendicolarmente il trequarti e con un colpo lo si spinge nella cavità dell'addome. Sarà meglio di far uso di un trequarti con un robinetto di chiusura e tubo di gomma, ed in ogni caso si farà seguire l'uscita del liquido solo gradatamente, interrompendo cioè a volte a volte la corrente. Servendosi di un trequarti semplice queste interruzioni possono farsi con l'applicazione del dito. Nel caso di svenimento si arresta subito la uscita del liquido e si colloca la testa dell'ammalato quanto più bassa è possibile. L'operazione è finita quando il liquido cessa di scorrere — senza occlusione della cannula. — Dopo ciò estrazione della cannula, copertura della ferita con ovatta antisettica e sparadrappo, compressione dell'addome.

Fig. 25.



b) Nelle cisti ovariche le condizioni sono diverse che nel liquido addominale libero. Mentre in questo l'intestino nuotava superiormente, esso dalla cisti che per lo più fa sporgenza nella linea mediana, vien respinto in sopra od indietro, e quindi il sito della puntura in questo caso dovrà scegliersi sulla linea alba. (Rispetto alla diagnosi noterò che le cisti sono per lo più trasparenti. Guardando la luce del sole o di un cerogene attraverso lo stetoscopio strettamente applicato sulla pelle tesa, comparirà il noto disco rosso dell'idrocele). Un'altra differenza è che il contenuto della cisti dovrà possibilmente estrarsi in modo completo e che quindi sia meglio servirsi dell'aspirazione. Quest'ultima permette di utilizzare un sottile trequarti o l'ago lanceolato; in tal modo la lesione della parete cistica sarà piccolissima e così scomparirà pure il pericolo che dopo la estrazione della cannula il contenuto cistico si versi nella cavità addominale.

4. La puntura toracica (*punctio thoracis*, toracentesi) è indicata nei versamenti sierosi o siero-fibrinosi:

1. Nella indicazione vitale (momentaneo pericolo di soffocamento).
2. Nei versamenti molto grandi (ottusità assoluta o quasi della parte

anteriore), per sottrarre l'ammalato al pericolo di morire istantaneamente per un movimento.

3. Nei versamenti più che mediocri (ottusità anteriormente fino al margine superiore della 3. costa), generalmente per render possibile od accelerare il riassorbimento, e per preservare l'ammalato dagli altri morbi consecutivi (FRÄNTZEL).

Alla quistione: quando deve farsi l'operazione, si risponde: si punge subito nel caso 1 e 2. Si aspetta che l'acme dell'infiammazione sia passata quando la quantità di liquido non è eccessiva, come nel caso 3. In generale si suol pungere nelle prime 4—8 settimane. Il WEBER in Halle negli essudati infiammatorii recenti opera però molto precocemente, cioè dopo 6—12 giorni di durata e spesso quando l'essudato appena raggiunge l'angolo inferiore della scapola. La operazione stessa per lo più non offre rilevanti difficoltà tecniche, ma esige la più accurata antisepsi. Si fa la puntura con un trequarti di media grandezza, negli essudati liberi del lato destro nel miglior modo al 4., in quelli di sinistra nel 5. spazio intercostale, nella linea ascellare od alquanto più innanzi, secondo le regole generali. Per lo più è superfluo di far precedere l'incisione della pelle consigliata dal TROUSSEAU. Si fissa esattamente lo spazio intercostale scelto e si fa penetrare la punta del trequarti per 2—5 cm. circa di profondità per attraversare sicuramente gli eventuali depositi cotennosi. È " una impossibilità anatomica " secondo le esperienze del KORTING, la lesione dell'arteria intercostale. L'essudato deve farsi uscire lentamente e non tutto in una volta, poichè le condizioni di pressione istantaneamente modificate possono mettere in pericolo l'ammalato (deliqui, collasso). Prescindendo da una transitoria occlusione della cannula con coaguli, si fa continuare il lento deflusso dell'essudato, fintanto che esso cessa di scorrere da sè stesso.

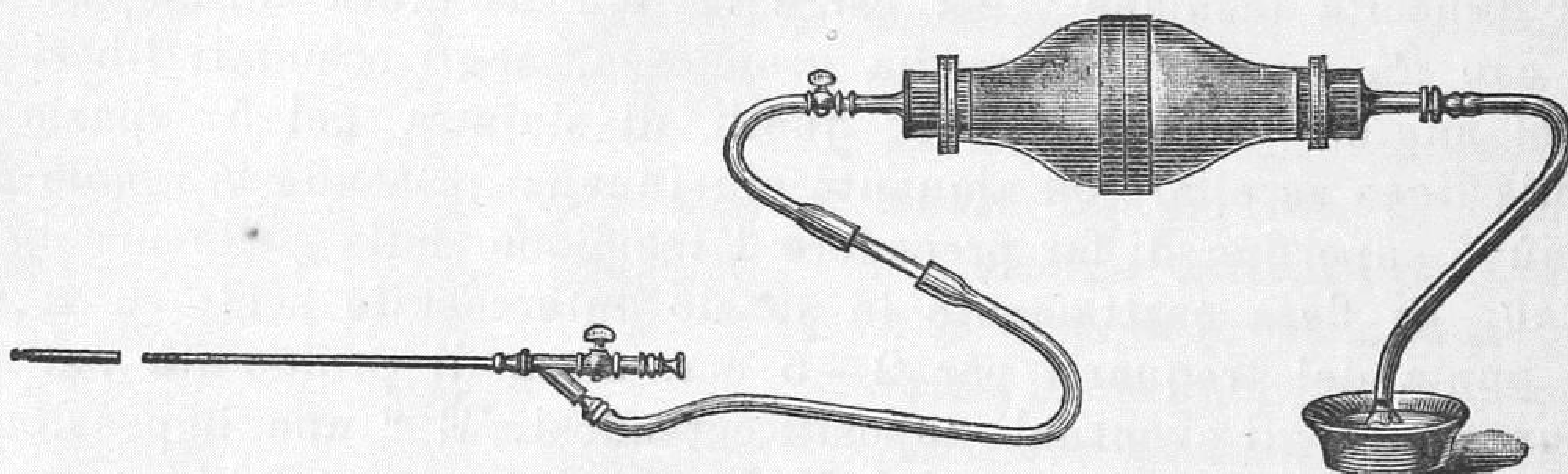
Le cannule molto ampie agevolano il deflusso del liquido, ma fanno grosse ferite e producono uno svuotamento troppo rapido. Le cannule molto sottili e gli aghi cavi fanno piccole ferite, ma esigono una forte aspirazione. Sono quindi preferibili le cannule di medio calibro (2—3 mm.) e perchè si abbia un sufficiente svuotamento si combina la semplice puntura con l'azione del sifone. Questa consiste nel fissare alla cannula del trequarti, rispettivamente all'ago cavo un tubo di gomma, ripieno di soluzione fenicata, infiggendo l'ago ed abbassando il tubo. Non appena la punta dell'ago è penetrata nella cavità pleurica, il liquido defluisce all'esterno attraverso l'ago ed il tubo ed esercita quindi una forza aspirante, che cresce con la lunghezza del tubo pendente, cioè con la differenza di altezza tra l'orifizio di uscita e la punta dell'ago. La lunghezza del tubo deve essere di circa 1 metro; è superfluo che la sua estremità inferiore peschi in un liquido asettico. L'azione di quest'apparecchio a sifone è molto dolce ed uniforme; essa basta completamente per la grande maggioranza dei versamenti recenti, ed in questi deve preferirsi a tutti gli altri metodi. Non si arrischia di spiegare influenze sgradevoli sulle condizioni di pressione nella cavità toracica; il deflusso dell'essudato avviene tanto uniformemente e lentamente che non si ha bisogno di attenersi ad una quantità determinata, ma possa lasciarsi scorrere fino a che non cessa spontaneamente. Nei casi più antichi, in cui è molto diminuita la elasticità dei polmoni, rientrano nel loro pieno dritto le vere aspirazioni.

Nello svuotamento dei liquidi noi abbiamo i seguenti gradi: 1. La semplice puntura col trequarti, nella quale il deflusso avviene esclusivamente per la pressione positiva del liquido. 2. La puntura combinata al sifone, nella quale il deflusso non vien provocato solamente dalla pressione positiva, ma

da una forza aspirante sebbene molto leggiera. 3. La puntura con aspirazione consecutiva mediante apparecchi speciali, come si son descritti nello art. Aspirazione.

Questi strumenti aspiranti, più o meno complicati, hanno da un lato lo inconveniente che quando debbono essere adoperati per lo più non sono in ordine, e nella loro applicazione, dall'altro, possono sopravvenire ai poco esercitati accidenti spiacevoli, che giustamente vengono tenuti. Avviene quindi che nella pratica a tutti gli altri apparecchi si preferisca, ed a buon dritto, il semplice apparecchio a sifone. Abbiamo casi però in cui non basta il sifone. Si sono quindi inventati apparecchi che aspirano solo con piccola forza e principalmente sono più semplici ed economici dei veri aspiratori del DIEULAFOY o POTAIN ed altri. Qui si riferiscono gl'istrumenti dell' UNVERRICHT, FITCH,

Fig. 26.



Apparecchio dell' Unverricht.

SUBBOTIN ed altri, che rappresentano un'applicazione a questo campo delle clisopompe a palla. L'istrumento dell' UNVERRICHT (fig. 26) risulta di un globo ovale di gomma con due valvole, un tubo afferente ed uno efferente. Il tubo aspiratore porta l'ago-cannula ed un robinetto. Nell'uso si riempie il pallone con una soluzione fenicata al 2 $^0/_0$, si chiude il robinetto del tubo aspirante, si comprime il pallone, si apre il robinetto e comincia l'aspirazione. Volendo adoperare il piccolo apparecchio per le iniezioni, si inverte il pallone, lo si riempie di liquido, si dispone la estremità espirante del pallone nel tubo aspiratorio, si apre il robinetto e si spinge il liquido nella cavità pleurale.

Questi graziosi apparecchi hanno l'inconveniente che la gomma in un tempo relativamente breve si altera, e l'apparecchio allora non può più servire.

Il FÜRBRINGER ha quindi inventato un apparecchio che agisce primieramente come sifone, ma in ogni momento permette di aggiungere l'aspirazione. Questa si fa colla bocca *), cosicchè sia possibile la più delicata graduazione del-

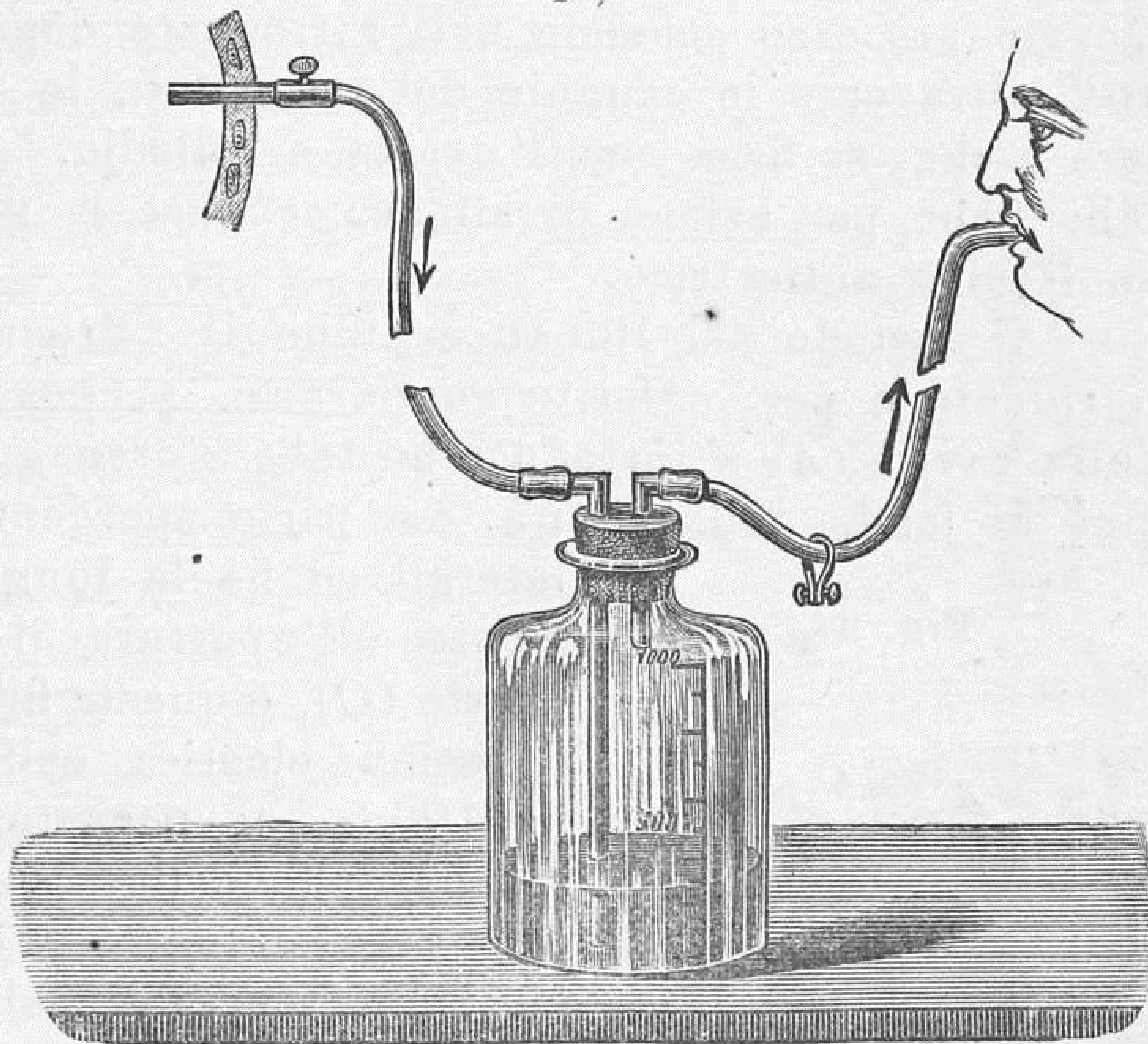
*) Va qui ricordato che nei secoli passati era molto in uso il succhiamento del sangue dallo spazio toracico. Questo succhiamento si faceva con la bocca da succhiatori in parte specialisti che in quei tempi cavallereschi trovavano un'abbondante occupazione. Lo Scultetus racconta tra le altre la seguente storia:

Nell'anno 1633 il signor Nicolaus Dieterich universalmente chiamato il cavaliere della lancia, ebbe in duello una ferita da punta nel petto destro, per la larghezza di un dito al di sopra della mammella. Tra gli assistenti se ne mostrarono subito alcuni i quali promettevano di poter succhiare il sangue versato nel torace. " Quando si permise ad essi di ciò fare non estrassero veramente il sangue ma l'oro e la pietra preziosa. Poichè uno di questi succhiatori durante il succhiamento aveva sottratto al paziente un anello di diamanti comprato per 1000 scudi. Questo però si scoperse ed egli dovette di nuovo restituire l'anello ». Lo Scultetus anche in questo caso pose in opera un istrumento da lui trovato, la cui azione si può solo paragonare con quella di un sifone. L'istrumento risulta di un tubo in forma di catetere fatto di oro ungherese con una marca speciale. « Questo istrumentino dopo averlo incurvato e ridotto in forma di un triangolo, io l'ho introdotto nella cavità

l'azione. L'apparecchio (fig. 27) risulta di un fiasco graduato della capacità di 1 litro, e di due tubi di vetro ad angolo del diametro di 5 mm., armati ciascuno di un tubo di gomma della lunghezza di 1 m. e dello stesso diametro. I tubi ad angolo sono immessi in un turacciolo di gomma ermeticamente applicato al recipiente. Dei due tubi di vetro il tubo ad aria finisce immediatamente sotto al turacciolo, l'altro al fondo del fiasco.

Per l'uso aspirando nel tubo ad aria si fanno entrare 100 cm. c. di un liquido caldo antisettico non irritante (soluzione di acido borico all' 1—2 per 100) nel recipiente collocato su di una sedia; dopo ciò si fa spremere l'ammalato (per evitare l'entrata dell'aria nella cavità toracica alla estrazione dello stiletto), s'infigge il trequarti, si chiude il robinetto e si mette il trequarti in comunicazione col tubo vuoto. Allora si succhia un poco nel tubo ad aria, si chiude questo con una pinza a pressione e si apre il robinetto del trequarti, venendo così avviato il deflusso nella soluzione isolante. Quando il tubo del liquido è pieno di essudato e quindi vuoto di aria, si apre la pinza a pressione del tubo ad aria ed allora, come nel sifone scorre l'essudato nel recipiente, fintanto che esiste una pressione positiva. Quando l'essudato non più aumenta nel recipiente, si deve aspirare nel tubo ad aria con la bocca e con la forza necessaria. La estrazione del trequarti si fa tenendo chiuso il tubo ad aria.

Fig. 27.



Per ciò che riguarda gli essudati purulenti le opinioni sono concordi: gli uni vorrebbero subito procedere alla operazione radicale, gli altri pretendono almeno di tentare la puntura. È un fatto però, che mediante la semplice puntura col consecutivo lavaggio della cavità pleurale si sono guariti innumerevoli casi di empiema, e che quindi in ciò trova questo metodo la sua giustificazione pel medico pratico. Non è che da poco che il KRÖNIG ha riferito nell'associazione medica di Berlino su di un caso medico di questa specie. L'empiema esisteva da lungo tempo, la marcia era molto densa ed ascendeva ad un litro. Il KRÖNIG applicò un trequarti con doppio robinetto

toracica, dopo ciò ne ho estratta una porzione fino alla marca, e così ne è uscito un grumo di sangue senza succhiamento, che del resto suol praticarsi con la bocca » (Edizione tedesca 1667). Nella mia edizione latina del 1657 si trova anche descritto l'istrumento quivi disegnato nel modo seguente:

" Fig. IX. *Est canalis ex auro Ungarico paratus, plurimis foraminibus perforatus* „.

" Fig. X. *Est stylus ex eadem materia confectus, qui cannulae priori immittitur, ut ex duabus figuris unicum fiat instrumentum, quod in vulneribus thoracis pro Siphone utiliter applicatur, et sanguinem ex thorace non concretum, aut pus tenue trahit. Instrumentum hoc tractorium in angulum rectum vel obliquem flecti, et thoraci per vulnus, casu vel studio factum, immitti potest, ut sanguinem nondum concretum vel saniem contingat. Chirurgus extrahat stilum ex canali, et statim profluet de canali materia in thorace contenta* „.

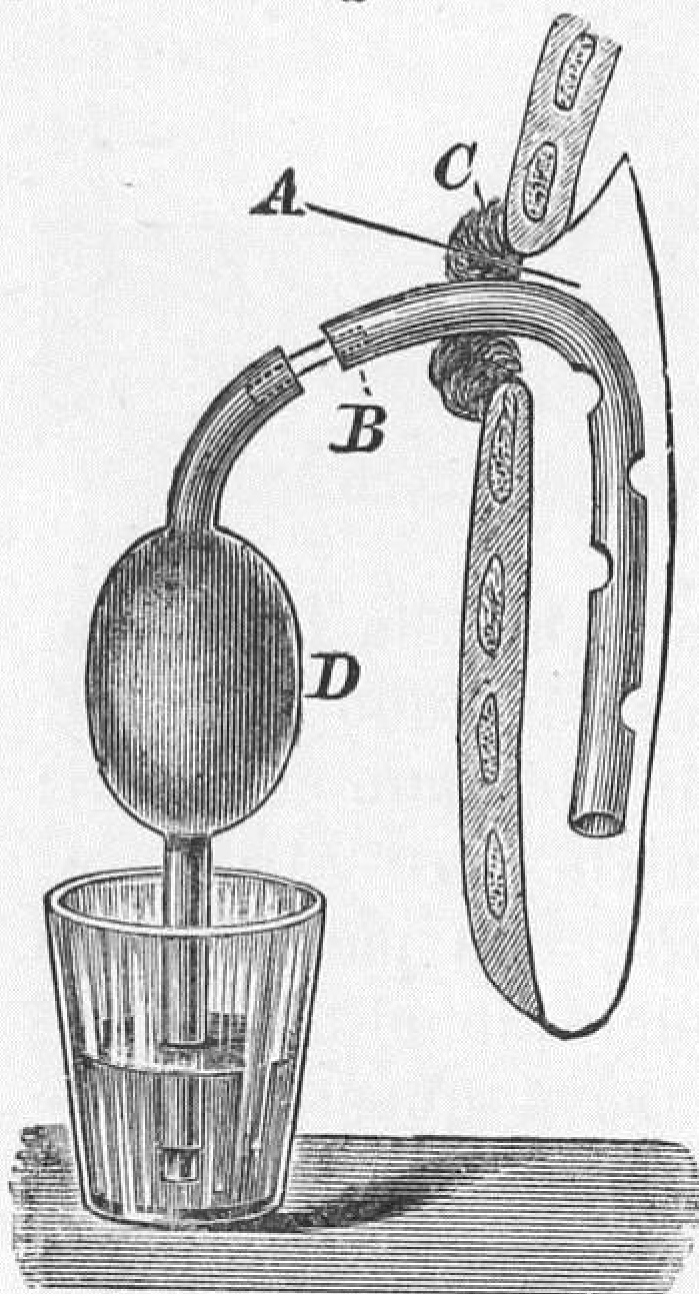
e fece scorrere l'acqua borica (10 litri) sotto una rilevante pressione — lo assistente teneva l'irrigatore stando in piedi su di una sedia —, fintanto che si erano portate via tutte le masse purulente dense e grumose, e l'acqua usciva chiara.

Si usano in generale le deboli soluzioni antisettiche (acido fenico 1 : 500, acido salicilico 1 : 250, acido borico 2—4 $^0/_0$), che si fanno scorrere fintanto che il liquido riesce chiaro e privo di mescolanze purulente. Quando non basta un unico lavaggio, lo si ripete dopo qualche tempo, fintanto che non più si rinnovi la raccolta. Riesce comodissimo il lavaggio con un trequarti a due cannule; ma basta anche completamente l'ordinario trequarti.

Un processo riconosciuto eccellente proviene dal BULAU in Amburgo. Questo processo consiste nell'introdurre dopo la puntura un catetere NÉLATON attraverso le cannule del trequarti, le quali estratte restino il catetere, che si fissa con l'ovatta e collodio. Al catetere è fissato un lungo tubo, che per azione di sifone conduce la marcia dalla cavità pleurale in un liquido antisettico.

Al metodo del BULAU è affine il "drenaggio-aspiratore" per le cavità purulente e per le ferite suppuranti, proposto dal SUBBOTIN. Nell'apertura della cavità (*A*) s'introduce un tubo a drenaggio di corrispondente spessezza, sino al fondo della cavità. La parte sporgente dalla ferita non ha aperture laterali ed ha la lunghezza di circa 10 cm. Circolarmente all'apertura il drenaggio vien circondato di ovatta (*C*), e questa fissata ermeticamente con collodio o resina elastica collodiata (kautschuk 10, benzina 100·0, di poi etere solforico 25·0 ed agitando si aggiunge collodio 12·5). Per mezzo di un piccolo tubo di vetro il drenaggio si mette in comunicazione con un pallone di kautschuk (*D*) ed il suo tubo di deflusso si chiude con una pinza a pressione o con un turacciolo di vetro. Con l'aiuto del pallone facilmente può estrarsi la marcia senza lo accesso dell'aria e serbando una rigorosa antisepsi. A quest'ultimo scopo il tubo di deflusso si immerge in una soluzione antisettica. Il pallone compresso, quando si distende esercita un'aspirazione, la cui forza dipende dalla spessezza delle sue pareti. Nella compressione deve chiudersi il tubo a drenaggio tra il pallone e l'ascesso. Questo metodo rende superflua ogni altra fasciatura e risparmia anche i lavaggi. Negli ammalati inquieti il pallone si fissa con le fasce.

Fig. 28.



Drenaggio aspiratore del Subbotin.

Anche la regolare aspirazione eseguita perfettamente come nei versamenti sierosi, può negli essudati purulenti menare a guarigione.

5. La puntura articolare si riferisce principalmente all'articolazione del ginocchio, nella quale si fa la puntura all'esterno od all'interno della rotula, rispettivamente del tendine del quadricipite. I liquidi si spostano in uno di questi lati, in modo che quivi si formi un tumore liscio e teso, nel quale s'infigge la punta del trequarti, senza pericolo di lesione collaterale, nel miglior modo sotto lo spray.

6. Un'applicazione molto importante trova finalmente la puntura negli stati idropici. Fin dall'antichità solevano i medici scarificare la pelle per evacuare i liquidi, ed anche con lo scopo di mitigare la sua tensione

ed impedire lo sviluppo della gangrena e delle ulcere. Attualmente si ha pure lo scopo di ovviare alla minacciante uremia col deflusso permanente dell'edema (urea). Invece della scarificazione anche qui si è ora ricorsi al drenaggio, che produce lo stesso ed ha minori inconvenienti. I drenaggi sono trequarti di saggio, di maggior calibro e di un metallo nobile, perchè non si ossidino. S'infigge l'istrumento nel tessuto edematoso, vi si resta a permanenza ed il liquido che ne esce, per un tubo di kautschuk, si porta in un recipiente collocato al suolo. — Siccome l'applicazione del tubo di gomma alla cannula già infitta nella cute può essere difficile e dolorosa per gli ammalati, così MICHAEL HAMBURG ha introdotto un metodo che evita questi inconvenienti, e può applicarsi a tutte le punture eseguite per la derivazione dei liquidi. La scoperta è riposta in ciò che si applica il tubo di gomma precedentemente alla estremità esterna della cannula del trequarti, s'introduce lo stiletto attraverso la parete di gomma nella cannula e si punge. Estratto lo stiletto si chiude subito l'apertura nel drenaggio e comincia la fuoriuscita del liquido idropico. Volendo per precauzione chiudere ancor meglio l'apertura, si fa passare su di essa un pezzo di drenaggio più grosso, o la s'incolla con iodoformio e carta di guttaperca, o più semplicemente si ritira il tubo un poco più in sopra della cannula.

Fig. 29.

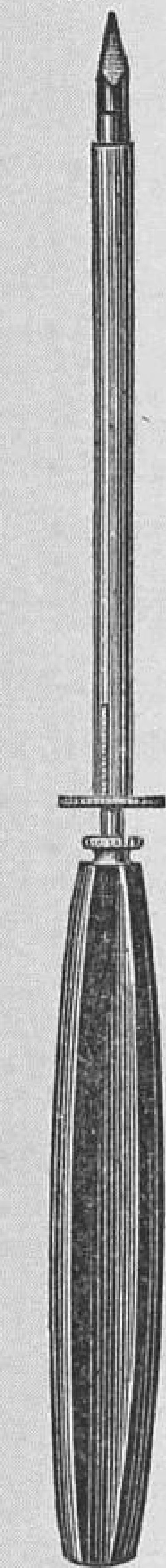
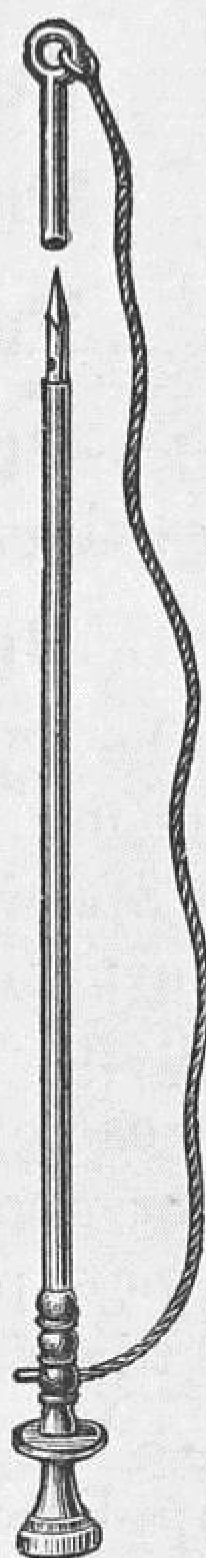


Fig. 30.



Il BUCHWALD sulla superficie prima scarificata applica un imbuto di vetro, che per un'appendice laterale si riempie di un liquido antisettico, incapace di precipitare l'albumina. Quando questo riempimento è arrivato a tale che il liquido fluisce dall'apertura centrale superiore dell'imbuto, munita di un tubo di deflusso, questo si piega o si chiude con una pinza a pressione; e ciò si esegue mentre che il tubo è ancor pieno del liquido antisettico. L'imbuto vien tenuto applicato alla cute per la pressione dell'aria come una coppetta, mentre il tubo di deflusso che agisce come sifone, deriva permanentemente il liquido edematoso dall'imbuto.

Il trequarti da saggio od esplorativo (Fig. 29) rappresenta una specie dell'ordinario trequarti, serve esclusivamente per scopi diagnostici ed è tanto sottile da non produrre che una minima lesione, il cui eventuale pericolo può anche diminuirsi con lo spostamento della cute. L'istrumento risulta di cannula e stiletto, ma quest'ultimo invece del manico di legno porta un piccolo bottone metallico. La punta è protetta da un cappuccio metallico fornito di un'ansa la quale con un filo vien fissata al bottone dello stiletto.

L'uso è simile a quello del trequarti ordinario. Se il contenuto di una cavità non è molto diffluente, spesso per la strettezza della cannula l'effetto della puntura esplorativa è negativo e si consiglia di sostituire in generale il trequarti esplorativo con un ago-cannula di siringa ben aspirante e non troppo sottile. Si afferra l'istrumento come una penna da scrivere e dopo un'accurata disinfezione s'infigge ad angolo retto nella cavità da esplorarsi; avvertendosi al cessare della resistenza che la punta dell'ago si trova nel liquido, lo si fissa come la cannula del trequarti e si retrae lo stantuffo uniformemente e lentamente. Non trascurando le cautele antisettiche questo processo è innocuo e perfettamente adatto agli scopi diagnostici. Per assicurare le dubbie diagnosi dei tumori nello stretto senso si sono inventati strumenti speciali, i quali con una minima lesione permettono la estrazione di piccole particelle di tessuto dall'interno di un tumore. Il trequarti esplo-

rativo del WINTRICH possiede all' uopo uno stiletto più lungo della cannula di 25 mm. e nella estremità superiore ha due incavature, che possono venir coperte spingendo innanzi la cannula. In questa posizione s' infigge l' istrumento e poi si ritira la cannula fino al manico. Le menzionate incavature ritirando lo stiletto nella cannula portano seco le desiderate particelle del tumore.

Il trequarti *emporte-piéce* del MATHIEU (Fig. 30) è simile al precedente; esso sotto alla punta dello stiletto ha un foro ed una cannula con margini acuti. Infitto l' istrumento si ritira indietro la cannula, le parti di tessuto penetrano nel foro, vengono tagliate spingendo innanzi la cannula e portate fuori col trequarti. Allo stesso scopo serve l' arpione del MIDDELDORF.

P. WOLZENDORFF.

Puntura esplorativa, v. Achidopeirastica, vol. I, pag. 87 e l' articolo precedente.

Puntura intestinale, v. paracentesi addominale, vol. X, p. 46.

Pupilla artificiale, v. iridectomia, vol. VII, pag. 368.

Pupilla (distacco della), ibid. pag. 380.

Pupilla (dilatazione e restringimento della), v. midriasi e miosi, vol. VIII, pag. 465.

Purganti. Lo scopo dei purganti è la rapida e facile evacuazione del tubo intestinale dalle masse fecali e corpi estranei in esso contenuti. Essi furono distinti nel passato per la intensità e rapidità dei loro effetti secondo le esperienze puramente pratiche al letto dell' ammalato, in eccoprotici (miti purgativi), lassitivi o purgativi (energicamente aperienti) e in drastici (ad effetti violenti). I primi eccitërebbero solo il meccanismo normale della progressione del contenuto intestinale ad una più rapida attività; gli ultimi, per una diretta influenza irritante sulla mucosa intestinale, oltre ad una espulsione possibilmente rapida, produrrebbero ancora una completa fluidificazione delle fecce, e nello stesso tempo un effetto collaterale sugli altri organi dell' addome, come fegato, milza, reni ecc. Una simile distinzione però non è applicabile, poichè secondo le dosi, la forma di somministrazione, la individualità rispettiva ecc. un purgante può collocarsi in una od in un' altra categoria. Una divisione ed aggruppamento razionale sarebbe solo possibile o sulla base di una esatta conoscenza delle proprietà chimiche e fisiche delle sostanze qui riferibili o di una chiara conoscenza dei loro effetti nell' organismo umano. Ambedue le condizioni però ci mancano finoggi fino al punto da poter stabilire una divisione unica e che abbracciasse tutto. Le divisioni finora stabilite si fondano sui due punti di vista riportati. Così il RADZIEJEWSKI [1]), fondandosi sui suoi esperimenti, di cui si dovrà riferire, divide i purganti a seconda dei loro effetti:

1. In miti: stomaco di funzione normale. Intestino tenue in movimento anormalmente forte, che risalta specialmente nelle parti superiori, s' indebolisce discendendo in basso, mentre il colon ed il retto hanno la peristaltica normale.

2. Purganti forti: i movimenti dello stomaco arrestati, l' intestino tenue, colon e retto in un movimento anormalmente accelerato.

Il KÖHLER [2]) invece ha tentato di classificare queste sostanze secondo i loro comuni solventi, necessarii pel loro assorbimento nel corpo, e precisamente nel modo seguente:

1. Purganti i cui componenti sono solubili soltanto nell'acqua (sali medi, coloquintide, aloe, graziola, rabarbaro, senna, frangula).

2. Purganti che contengono gliceridi, e perchè possano essere sciolti, risp. saponificati e diventare assorbibili, hanno bisogno del contatto col succo intestinale alcalino (olio di croton e olio di ricini).

3. Purganti che sono attivi per le anidriti acide resinoidi, e per essere sciolti nell'intestino hanno bisogno dell'intervento della bile (agarico, gomma gotta, elaterio, gialappa, scamonea).

Uno sguardo a quest' ultima divisione mostra che i purganti spesso adoperati, come per es. il calomelano, non sono noverati in alcuna di queste categorie, e che d' altra parte molti di quelli riportati possono riferirsi tanto all' una che all' altra sezione. Con ciò però si è sempre ottenuto una base, sulla quale, dopo assodati ulteriormente alcuni fatti in discussione e quì appartenenti, si può fondare un accettabile principio di divisione. Molto più difficile è la classificazione dei purganti secondo la loro azione sul corpo animale, poichè in questo le funzioni delle parti quì principalmente in quistione, cioè le sezioni intestinali, nelle condizioni patologiche prodotte dall' esperimento, non possono venire all'.osservazione nella loro totalità, ed in alcune solo parzialmente. Per questa ragione anche la quistione del meccanismo di azione dei purganti nei diversi tempi ha subìto una diversa soluzione, a seconda dello stato delle conoscenze sulla funzione fisiologica dei fattori interessati e della tecnica sperimentale, e per tal ragione la divisione dei purganti fatta dal RADZIEJEWSKI non è più accettabile.

La osservazione che una gran parte dei drastici in uso applicati sulla cute esterna già la irritino a cominciare dal semplice rossore sino alla formazione di pustole e bolle, fece sembrar probabile la ipotesi che nell' applicazione interna di questi rimedi si avesse lo stesso processo anche nel canale intestinale; che la mucosa di questo e i suoi organi glandolari, per lo stimolo anormale fornisse una maggior quantità di secrezione che in condizioni normali, rendesse in tal modo acquose le sostanze escrementizie, e che nello stesso tempo si avesse pure un aumento nella peristaltica dell' intestino. Ma con ciò non si spiegavano ancora le evacuazioni diarroiche prodotte da influenze meno violente, come per es. dai sali medi. Questi sulla cute illesa non spiegano affatto un' azione irritante, ed anche presi internamente o non producono o in modo insignificante gli effetti a distanza. Purtuttavia siccome non esistevano esperimenti in favore od in contrario, anche le qualità purgative di questa classe di rimedii vennero attribuite ad una influenza irritante sull' intestino e ad una maggiore peristaltica consecutiva.

Solamente il LIEBIG [3]), appoggiato alle leggi della endosmosi ed esosmosi, si accinse a dare pei sali medii un' altra spiegazione puramente fisica della loro azione. È noto che quando due liquidi di diversa densità, che hanno la proprietà di mescolarsi tra loro, son separati da una membrana animale, avviene uno scambio di essi attraverso la membrana, nel senso che dal liquido meno denso si verifica una corrente maggiore verso quello più denso. Il LIEBIG considerava come membrana divisoria la somma di tutti i vasi appartenenti all' intestino, ed ammise allora che per la introduzione dei sali medii, il cui equivalente endosmotico è elevato, — per es. pel solfato di soda secondo il JOLLY 11·58 — si verifichi una corrente di liquidi dai vasi nell' intestino e si abbiano così le evacuazioni acquose. Lo stesso concetto aveva in Francia il POISSEUILLE, il quale andò tant' oltre da esprimere il principio : ogni sostanza, il cui equivalente endosmotico è molto elevato, è un purgativo. Le pruove sperimentali in appoggio di questa ipotesi non vennero date dal LIEBIG,

mentre il POISSEUILLE cercò di dimostrarla con gli esperimenti endosmometrici. Egli mostrò che quando si adopera come membrana divisoria un pezzo del cieco di una pecora e come liquidi diffusibili il siero di sangue da un lato ed il solfato di magnesio dall' altro, passi sempre una quantità molto maggiore di siero alla soluzione di magnesio, anzichè inversamente. Sebbene questa osservazione debba riguardarsi come perfettamente sicura, pure le condizioni dell' esperimento erano tanto diverse da quelle che si trovano nel corpo animale, che solo per questa ragione dovessero insorgere dei dubbî contro quest' appoggio della ipotesi del LIEBIG, rispettivamente ampliata dal POISSEUILLE.

Questi dubbî trovarono la loro espressione negli esperimenti del HEADLAND ed AUBERT [4]), mentre il BUCHHEIM riteneva che l' effetto dei sali medii dipendesse dal loro maggiore o minore equivalente endosmotico. Se l' effetto purgativo dei sali medii dipendesse effettivamente dalle condizioni endosmotiche, siccome lo scambio dei liquidi è bilaterale, dall' intestino la soluzione salina dovrebbe penetrare nel sangue, rispettivamente nell' urina, e dal sangue il siero passare nell' intestino, rispettivamente nelle fecce. L' AUBERT che sperimentava su sè stesso, non trovò mai nelle fecce l' albumina del sangue, e nell' urina solo una parte della magnesia introdotta. Egli constatò inoltre che la concentrazione della soluzione salina non spiega influenza sull' azione purgativa del rimedio, mentre è noto però che l' equivalente endosmotico di una sostanza si modifica con la concentrazione, e quindi necessariamente dovrebbero trovarsi differenze nella quantità di acqua contenuta nelle masse evacuate. L' AUBERT inoltre pretendeva di aver trovato che i sali medii, i quali portati direttamente nella circolazione, secondo la ipotesi del LIEBIG dovevano produrre stitichezza, spiegano egualmente un' azione purgativa. Si toglieva così la base alla ipotesi del LIEBIG, e nel suo luogo surse il concetto che coi sali medii venisse esercitato uno stimolo su i nervi del tratto iniestinale, il quale poi per via riflessa produrrebbe una maggiore energia nei movimenti peristaltici.

Ma sempre con ciò non veniva combattuta la ipotesi che i drastici, sebbene non per trasudamento, pure possano produrre le evacuazioni diarroiche per una ipersecrezione della mucosa intestinale. Sembrò che ciò potesse finalmente riuscire, quando il THIRY per ottenere il succo enterico aveva inventato il suo metodo della operazione di una fistola intestinale. Nei pezzi intestinali isolati, aperti all' esterno, ma ancora in connessione col mesentere e con i suoi nervi e vasi, non si riuscì a provocare un aumento di secrezione per mezzo dei purgativi, come il solfato di magnesio, la senna ecc. Si ebbe invece diarrea senza partecipazione del pezzo isolato, quando ai rispettivi ammalati da esperimento si somministrava internamente il purgante. A risultati simili pervenne anche lo SCHIFF che istituì gli esperimenti con la gialappa, aloe e sale del Glauber.

Così per la via della esclusione si pervenne ad attribuire la più rapida espulsione del contenuto intestinale alla influenza di una peristaltica aumentata, ed a riguardare la maggior quantità di acqua nelle masse evacuate come effetto dei succhi intestinali non assorbiti per l' accelerato movimento dell' intestino. Così sembrò respinta la teoria del trasudamento e della ipersecrezione.

Nuovi dubbi in questo riguardo vennero però eccitati di nuovo da un esperimento istituito dal MOREAU [14]) sotto la direzione di CL. BERNARD. Egli isolò un pezzo d' intestino della lunghezza di 10—20 cm. mediante ligature, e sopra e sotto di esso ligò pure per controllo un pezzo più piccolo d' intestino. Tutti e tre i pezzi intestinali erano vuoti. Egli recise poi tutti i

nervi che andavano al pezzo intestinale medio allacciato, ripose il tutto e dopo alcune ore uccise l'animale. L'ansa intestinale media conteneva quantità variabili — 100—125 cm. c. — di un liquido di reazione alcalina, privo di sangue, ricco di sostanze minerali e contenente una certa quantità di urea, del quale liquido il MORAU non potette determinare se era trasudato o succo intestinale, mentre le anse di controllo erano vuote. Quest' esperimento faceva intravedere la possibilità, che l' effetto che si otteneva con la recisione dei nervi, cioè la produzione di una notevole quantità di liquido, forse potevano anche provocarla i purganti per mezzo della paralisi nervosa.

Alla soluzione di queste ed altre quistioni qui riferibili si dedicò il RADZIEJEWSKI. Egli confermò completamente gli esperimenti del MOREAU. Ma avendo egli introdotto in un' ansa intestinale isolata con ligature, ma del resto intatta, una miscela di olio di croton e glicerina, non si ebbe in essa nè trasudamento nè essudazione; da questa parte invece, probabilmente per azione riflessa, venivano eccitati inconvenienti peristaltici tanto in direzione verso lo stomaco che verso l' ano, e questi così intensi da aversi lacerazioni vasali nell' interno dell' ansa. Si rilevò egualmente da questo esperimento, che i purganti hanno un' azione puramente locale; poichè un' azione generale non era possibile che con l' assorbimento dell' olio di croton. Un assorbimento poi era impossibile, poichè i necessarii succhi intestinali emulgenti dei grassi non vennero punto in contatto con l' olio. Con lo studio della peristaltica normale e di quella accelerata mediante i purganti, studio che si potette fare con la operazione di una fistola stercoracea dietro la valvola del Badhuino, il RADZIEJEWSKI constatò inoltre che mentre ordinariamente dopo un pasto si avevano dall' apertura fistolosa 7—9 evacuazioni in 3—4 ore, dopo la introduzione delle foglie di senna, sale amaro e simili rimedii, le prime evacuazioni già cominciavano dopo 10—15 minuti ed in circa 4 ore salivano a 31, dopo l' olio di croton in 3 ore salirono a 30. Se tutto ciò deponeva anche per una esclusiva influenza dei purganti sulla peristaltica, così anche le analisi delle fecce normali e diarroiche davano differenze così poco decisive che la quistione intorno all' origine delle evacuazioni acquose dopo i purganti poteva risolversi solo con la ipotesi, già insorta per gli esperimenti del TIRY, che cioè i succhi digestivi normali sono quelli che per effetto dell' acceleramento della peristaltica non possono venire assorbiti nel sangue e così sono espulsi con le fecce.

Per l' acceleramento della peristaltica vengono principalmente in considerazione come organi centrali i plessi gangliari del MEISSNER-AUERBACH, che si estendono dallo stomaco fino all' intestino crasso e soli sono al caso di produrre per via riflessa i movimenti per gli stimoli che colpiscono la parete intestinale. Debbono inoltre tenersi ancora presenti il midollo spinale, il nervo simpatico ed il nervo vago. La irritazione di queste ultime parti non provoca mai le contrazioni di tutto l' intestino, ma solo di singole sezioni del medesimo. Tra lo stomaco e l' intestino in riguardo ai movimenti riflessi esistono intimi rapporti, avendo il TRAUBE dimostrato che la irritazione dei nervi gastrici possa provocare per riflesso i movimenti peristaltici dell' intestino.

La generalizzazione del meccanismo d' azione dei purganti da parte del RADZIEJEWSKI venne combattuta dalle nuove ricerche del MOREAU [5]). Questi dimostrò che la raccolta di liquidi nelle anse intestinali isolate per allacciamento non solo si verifichi quando tutti i loro nervi sono stati recisi, ma anche quando in un' ansa intatta s' introduce una soluzione di solfato di magnesio al 25 %. Iniettando egli per es. 20 cmc. di questa soluzione, dopo 6 ore egli trovava nell' ansa 70 cmc. di liquido, e con la stessa dose dopo

24 ore 335 cmc. Cresce dunque la quantità del liquido con la durata dell'esperimento, e come dimostrarono altre esperienze, anche la quantità della soluzione salina iniettata. Questo fenomeno però non si verifica generalmente quando agli ammalati si fa in precedenza una iniezione intravenosa d'idroclorato di morfina od una sottocutanea di estratto di oppio.

La ripetizione degli esperimenti nelle fistole intestinali del THIRY, introducendo in esse solfato di magnesio, mostrava, sempre nel pezzo intestinale isolato, una raccolta di liquido, cosicchè il MOREAU propende ad ammettere che tanto il THIRY quanto il RADZIEJEWSKI avevano perduto questi liquidi che sfuggivano dall'apertura anteriore dell'intestino o dal pezzo posteriore, che terminava a fondo cieco, pezzo che difficilmente può chiudersi, e per questa ragione essi li avevano dichiarati non esistenti.

Il liquido che si genera in un'ansa intestinale isolata, 2—3 ore dopo la recisione dei nervi, non contiene corpuscoli bianchi, e quindi questo processo di secrezione è analogo e forse anche identico con la secrezione di un succo enterico normale, mentre i liquidi esaminati negli stadii posteriori degli esperimenti contenevano innumerevoli corpuscoli bianchi, che probabilmente son da riguardarsi come espressione di un processo flogistico dell'intestino.

Il MOREAU non trasse anche da questi esperimenti alcuna diretta conseguenza pel meccanismo di azione dei purganti e non li estese neanche ad altri purganti diversi dal solfato di magnesio.

In questi ultimi tempi il BRIEGER [6]) colmò questa lacuna. I suoi esperimenti con la introduzione del solfato di magnesio nelle anse intestinali isolate con ligature confermarono del tutto gli esperimenti a lui in apparenza ignoti del MOREAU. Trovò invece negli animali trattati in egual modo con i lassativi, sempre vuote le anse intestinali, strettamente contratte, e le sostanze introdotte già allargate per tutta la mucosa niente affatto infiammata. Introducendo invece i drastici, per es. l'olio di croton, egli trovò le anse intestinali pienissime di contenuto sanguigno e la loro mucosa infiammata.

Egli quindi deduce dai suoi esperimenti, che l'azione dei lassativi debba esclusivamente riportarsi ad una eccitazione della peristaltica, che ai sali medii debba ascriversi un'azione direttamente attraente dell'acqua, associata ad abbondante secrezione degli elementi glandolari della mucosa, e che i drastici in piccola dose possano mettersi a paro dei lassativi, ma che in dosi maggiori essi provochino essudazione infiammatoria ed ipersecrezione.

Con questo risultato decisivo si è ridato, come si vede, il dritto di esistenza a tutte le ipotesi finoggi messe in giro, rispetto al meccanismo di azione dei purganti. Se esso però sia tanto fondato che non possa ancora subire una notevole modificazione il valore dell'una o dell'altra teoria, si è ciò che dovranno mostrare le ulteriori ricerche in questo campo.

In ciò che si è finora detto si sono esposte le possibilità per la realizzazione del meccanismo dei purganti. Ma per tutti questi rimedii deve soddisfarsi ancora ad una condizione, prima che essi possano esplicare un simile effetto, cioè la loro soluzione. Sebbene sia ancora possibile con la introduzione dell'olio di croton nello stomaco di produrre diarree per azione riflessa sull'intestino, anche in un tempo quando esso non ancora si è assorbito, pure questa osservazione resta ancora isolata e non può in verun modo applicarsi agli altri rimedii. Noi sappiamo che per l'assorbimento dei gliceridi degli acidi grassi, come l'olio di ricino ed altri, sia assolutamente imprescindibile la precedente saponificazione per l'alcali del succo enterico. Si deduce inoltre dalle ricerche del BUCHHEIM e KÖHLER che le anidridi

acide resinose, come la gomma gotta, i tuberi di gialappa, l'euforbio, possano sciogliersi solo in presenza della bile o dei sali biliari e perciò possano spiegare la loro azione a cominciare dal duodeno. Gli altri purganti cominciano ad agire dallo stomaco in parte dopo la loro semplice soluzione, in parte dopo la loro trasformazione in altri composti (calomelano in sublimato).

L'azione purgativa, come decisamente si è dimostrato per alcuni purganti, si estende a sezioni limitate dell'intestino. Così il NASSE dopo la introduzione della senna nelle vene vide mettersi in movimento principalmente il crasso, ed il RADZIEJEWSKI giustificò l'antica esperienza che l'aloe e la coloquintide spiegano i loro effetti principalmente sul crasso, con un esperimento, nel quale egli potette osservare questa influenza dopo la iniezione dell'estratto di coloquintide nel sangue. Questo meccanismo d'azione può aver le sua ragione nel fatto che i movimenti del crasso sono per sè torpidi e si richieda una straordinaria eccitazione, come solo i drastici sono al caso d'indurla, per spingere innanzi le masse fecali che si trovano in questa parte dell'intestino.

La influenza del riposo e del movimento sull'azione dei purganti è stata studiata dal DRANIZIN su 10 persone, ciascuna delle quali prese per una volta 25·0 di solfato di sodio, mentre restarono al letto per tutto il giorno, un'altra volta andavano in giro per quanto più era possibile. Le masse fecali vennero raccolte ed analizzate. Si trovò che i purganti nel moto agiscono più rapidamente che nel riposo, che il numero delle evacuazioni in tal modo avvenute è maggiore, e che ne è anche aumentata la quantità. Tanto la quantità di acqua quanto anche i residui solidi sono aumentati nelle masse fecali in confronto di quelle emesse nel periodo del riposo.

Fenomeni concomitanti nell'uso dei purganti. Contemporaneamente alla vera azione purgativa o come fenomeni consecutivi compaiono nell'uomo certi sintomi, la cui presenza in parte non ha ancora trovata una spiegazione. Così per un purgante, la elaterina, dal KÖHLER e SCHROFF oltre all'azione locale si è dimostrata un'altra più remota azione sul sistema nervoso centrale — fenomeno che venne anche attribuito ad altri lassativi e drastici, p. es. alla podofillina molto usata in Inghilterra ed in America, ed alla graziola. Quest'ultima provocherebbe anche disturbi circolatorii e respiratorii.

Altri drastici che vengono in uso, come la coloquintide, la gomma gotta, spesso produssero una spiccata diuresi, probabilmente per irritazione dei reni, attraverso i quali essi o i loro prodotti di decomposizione passano inalterati.

Recentemente si sono istituiti auto-esperimenti con i purganti dal HENRICHSEN [8]) per assodare la loro influenza sulla secrezione urinaria. Si adoperarono: il sale di Karlsbald artificiale, l'olio di ricini, il sale di Glauber, la polvere di liquirizia composta ed il sale amaro artificiale di Ofner. Tutti questi rimedii produssero una diminuzione della secrezione urinaria, ma essa era maggiore con i sali che con i purganti vegetali. Mentre poi in questi ultimi la diminuzione della quantità urinaria si distribuiva egualmente nel giorno e nella notte, gli esperimenti con i sali mostrarono una percentuale più piccola nel giorno ed in corrispondenza una maggiore per la sera e per la notte. La secrezione urinaria diminuisce quindi nelle prime 10 ore dopo la introduzione dei sali. Questa diminuzione potette attribuirsi al rapido aumento della peristaltica, venendo così completamente abolito l'assorbimento del liquido che si trova nell'intestino, mentre nei rimedii vegetali la meno energica azione della muscolatura intestinale permetteva ancora l'assorbi-

mento di una limitata quantità di liquidi. Ma l'altra ipotesi, secondo la quale i sali trattengono la massima parte dei liquidi esistenti nell'intestino, ha maggiore probabilità. I sali medii, insieme alla influenza sulla secrezione delle glandole, spiegano anche una proprietà direttamente attraente dell'acqua (v. sopra). Per ciò che riguarda la secrezione delle sostanze solide dell'urina, il sale di Karlsbald già provoca nelle prime ore dopo la introduzione un rilevante aumento delle medesime, il sale di Glauber produce lo stesso soltanto dopo 5—10 ore e nel sale amaro dell'Ofner l'aumento è distribuito per tutte le 24 ore.

I dolori colici che si hanno dopo l'uso di alcuni purganti, come le foglie di senna, l'aloe, i frutti di coloquintide, la radice di gialappa, la gomma gotta, a seconda del meccanismo speciale di azione della rispettiva sostanza, possono avere la loro causa o nelle permanenti contrazioni del tubo intestinale, come le osservò il Brieger negli animali dopo l'uso dei lassativi, o possono riguardarsi come espressione di irritazioni locali da parte delle sostanze pervenute nell'intestino. Nei due casi la irritazione dei nervi sensibili dell'intestino dovrebbe riguardarsi come il comune fattore, che provoca direttamente il dolore. I dolori colici sono per lo più diffusi a tutto l'addome, d'ordinario ritornano ad intervalli prima di ogni evacuazione, e probabilmente cessano soltanto con la espulsione del purgante dal corpo, e trovansi anche nelle persone, che in seguito alla costipazione abituale, sono abituate all'uso cronico di questi lassativi.

Spessissimo inoltre dopo l'uso dell'erba di graziola, che si trova ancora nella farm. germ., ed anche in alcune persone dopo l'uso della gialappa, ed anche dopo le grandi dosi delle foglie di senna, prima che cominci l'azione purgativa, sopravviene nausea e vomito.

Dopo l'uso prolungato dei purganti mostransi disturbi digestivi ed i loro effetti, come dimagrimento, debolezza generale ecc. Questi possono essere prodotti dalla perdita dei succhi digestivi subìta più o meno dal corpo nell'uso dei purganti. Per effetto di questi il corpo non è più al caso di assimilare tanto presto gli alimenti introdotti, quanto è necessario per la conservazione del suo stato, e siccome i processi di scambio non subiscono interruzione, nella mancanza del materiale necessario esso deve fornire da sè stesso la sostanza di consumo precisamente necessaria. La sostanza del corpo più facilmente combustibile è poi il grasso, e quindi in queste persone si nota sempre dapprima una scomparsa di esso. L'inappetenza si spiega pel più lungo soggiorno nello stomaco e nell'intestino degli alimenti digeriti o semi-digeriti. Può forse attribuirsi anche una certa influenza, per la produzione dei disturbi subbiettivi, alle perdite acquose che sempre subisce il corpo nell'azione purgativa. È noto difatti che gli ammalati, che hanno molte evacuazioni, sia pei purganti, sia pei processi patologici, possano presentare tutti i fenomeni della debolezza sino al collasso.

La speciale proprietà colagoga, che per lo passato si attribuiva a molti purganti, con gli esperimenti più esatti, si è trovato che non esiste. Pel calomelano il Bennet e Mosler respingono questa opinione. Quest'ultimo nei cani con fistole biliari cercò invano il mercurio anche dopo la introduzione di grosse dosi di calomelano, mentre il Röhrig non può attribuire questa proprietà neanche alla podofillina, nella quale il Bennet pretendeva di averla trovata.

Indicazioni per l'uso terapeutico dei purganti. La moltiplicità degli stati nei quali si adoperano i purganti è grandissima. Questi stati possono principalmente ridursi alle sezioni seguenti. Essi sono adoperati :

I. Per la espulsione delle masse fecali, le quali possono essere trattenute nell' intestino :

a) Per alterazioni somatiche (stenosi, carcinomi ed altri neoplasmi) ; *b*) per alterazioni di sede (ernie, ileo, o per compressione da parte degli organi vicini, come utero ecc.) ; *c*) per torpidezza della peristaltica, la cui causa può essere la paralisi dei nervi intestinali o della musculatura intestinale e l' atrofia di quest' ultima (paralisi saturnina) ; *d*) per inerzia dei muscoli addominali (paralisi di questi muscoli od esistenza di un eccessivo pannicolo adiposo).

II. Profilatticamente, per mitigare la irritazione intestinale, nel caso d' ingesti grossolani, molto secchi, poco digeribili, o per espellerli rapidamente quando è già avvenuta l' infiammazione (dissenteria ecc.).

III. Per la espulsione dei corpi estranei, e precisamente di quelli accidentali, dei calcoli e dei vermi intestinali.

IV. Per ottenere effetti indiretti, *a*) per liberare il corpo dai versamenti patologici infiammatorii e non infiammatorii, in modo che il sangue, impoverito di acqua per opera dei purganti, compensi le sue perdite con lo assorbimento dei versamenti (pleurite essudativa, anasarca ecc.) ; *b*) per derivare i processi infiammatorii dagli altri organi (meningite, polmonite, nefrite ecc.).

In tutti questi casi devesi esattamente individualizzare e quando è possibile preferire ai drastici i purganti più leggieri come i sali medii, calomelano, rabarbaro, olio di ricino associati con opportune regole dietetiche.

Le controindicazioni per la somministrazione dei purganti sono fatte dai nodi emorroidarii facilmente sanguinanti, dalla debolezza generale del corpo, dalle infiammazioni acute dell' intestino che non contiene masse fecali acute, dalla peritonite, mestruazione e gravidanza. In questi ultimi casi debbono venire applicati i clisteri purgativi.

Forma della somministrazione. I purganti si prescrivono in quasi tutte le forme medicinali. Insieme alle soluzioni acquose (sali medii), agli infusi (senna, rabarbaro), decotti (erba di graziola, corteccia di frangola), polveri (tuberi di gialappa, calomelano, rabarbaro), sono più in uso le pillole; ma si prescrivono anche le macerazioni (radice di elleboro, aloe), elettuarii (polpa di tamarindi, manna, senna), emulsioni (scamonea, olio di ricini, olio di croton) e specie (senna). La loro azione avviene dallo stomaco nelle forme medicinali ora dette, dall' intestino per mezzo dei clisteri, dei quali si adopera l'olio di ricini, i saponi, l'acqua ed altri molti.

Non è riuscito finora con piena sicurezza a prodursi l'effetto purgativo con la iniezione ipodermica o la iniezione diretta nelle vie sanguigne. Ma dal punto di vista teoretico è possibile un simile effetto ed a quanto io credo può essere solo una quistione di tempo, di trovare le sostanze adattate all'uopo. Quelle finora proposte non bastano. L' esperimento che l' HALE fece su sè stesso iniettandosi 15 grm. di olio di ricino nella vena mediana, ebbe solo l' effetto dei fenomeni generali d' intossicazione, come incitamento al vomito, abbattimento, rigidezza dei muscoli facciali, dolori nell' addome. Più tardi si ebbe stimolo ad evacuare, senza che venissero emesse sostanze fecali. Egli invece pretende di aver provocato con gli esperimenti d'infusione sugli animali, col rabarbaro, coloquintide e sali medii, sempre un' azione purgativa più rapida e più energica che mediante la introduzione nello stomaco. Recentemente anche l' AUBERT osservò negli animali un effetto purgativo colla introduzione del sale di Glauber in una vena ; ma quest'effetto non si è ottenuto dagli altri che hanno ripetuto questo esperimento. La

iniezione ipodermica di una soluzione riscaldata di aloina (1 : 25 di acqua, corrispondente a 0,04—0,08 grm.) nell' uomo produce un' azione purgativa secondo l' asserzione del FRONMÜLLER [9]). L' HILLER [10]) trovò che l'effetto dell' aloina è diverso, secondo il modo di preparazione. Ma però dopo la iniezione di 0,15—0,2 grm. in 4—6 ore egli vide un' abbondante emissione di fecce poltacee. Restò invece senza effetto una simile applicazione dell' aloina anche nelle dosi di 0,8 grm. negli esperimenti del KOHN [11]). Mostrasi una grande dolorabilità e tendenza della pelle alla infiammazione e formazione di ascesso nel punto della iniezione, dopo le iniezioni ipodermiche, intraprese dall'HILLER, di coloquintina pura, di più della citrullina, come pure dell'acido catartinico della Senna. Per questi effetti la loro applicazione terapeutica diventa impossibile. Tutte queste sostanze produssero però la espulsione delle fecce. Negli animali (conigli, cani) si riusciva, come io trovai [12]), a produrre la emissione di masse fecali dapprima conformate, più tardi molli, ogni volta dopo brevissimo tempo, mediante la iniezione ipodermica del salicilato di fisostigmina nelle dosi di $^1/_4$—1 mgrm. Nei cavalli si sono già in precedenza intraprese con successo dal DIEKEROFF simili iniezioni intravenose ed ipodermiche di solfato di eserina. Ma è dubbio ancora se gli spiacevoli effetti collaterali, rispettivamente venefici, che produce questo rimedio, ne permettano l' applicazione nell' uomo. Debbo notare però che la dose unica massima di 0.001 grm., stabilita dalla farm. germ. ed. II pel salicilato di fisostigmina, possa somministrarsi senza pericolo, poichè io dopo la iniezione di questa quantità non ne ho osservato alcun effetto.

L' applicazione percutanea dei purgativi, già sperimentata nel principio di questo secolo, anche recentemente si è sperimentata di nuovo. Invece per l' olio di croton, per lo passato qualche volta adoperato, il MYA e VANDONI [13]) applicarono per questo scopo l' aloina (del MERCK) sciolta in glicerina o mischiata con la vasellina. Essa venne spalmata su tutto il corpo negli adulti alla dose di 2 grm., nei fanciulli di 1·0 grm., dopo aver dato in precedenza un bagno caldo. Dopo 4—6 ore, nei fanciulli perfino dopo 2 ore si ebbero miti dolori addominali, come pure una evacuazione poltacea formata, alla quale per lo più seguirono molte altre diarroiche.

Letteratura: [1]) Radziejewski, Archiv für Anatomie und Physiologie. 1870, pag. 37. — [2]) Köhler, Virchow's Archiv, Bd. XLIX. — [3]) Liebig, Untersuchungen über die Mineralquellen in Soden und Bemerkungen über die Wirkung der Salze auf den Organismus. Wiesbaden, 1839. — [4]) Aubert, Zeitschr. für rationelle Medicin. 1852. — [5]) Moreau, *Mémoires de Physiologie*, Paris, 1877.—[6]) Brieger, Archiv für experim. Pathol. und Pharmakologie. Bd. VIII, p. 335.—[7]) Dranizin, Wratsch Nr. 24, 1883, refer. in Deutsch. Medicinalzeitung Nr. 42, 1883. — [8]) Henrichsen; Beitrag zur Kenntniss von der Wirkung der Abführmittel Kiel, 1884. — [9]) Fronmüller, Memorabilien Nr. 1, 1882. — [10]) Hiller, Zeitschr. für klin. Medicin, IV, 1882. — [11]) Kohn, Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 5. — [12]) L. Lewin, Verein für innere Medicin. 22. Januar 1883. — [13]) Mya e Vandoni, *Italia Medica. Ottobr. 4. 1883*, ref. Deutsch. Medic. Zeitung. 1883, pag. 701.—[14]) Moreau, Centralbl. für med. Wissenschaften, Nr. 14, 1868.

P. L. LEWIN.

Pustola (da pus, marcia), efflorescenza cutanea purulenta, di colore giallo-verdastro o bruno-verdastro, originata per suppurazione nell' interno dell' epidermide per lo più per trasformazione purulenta del contenuto, dalla forma vescicolare. Le pustole più piccole e superficiali si dicono benanco impetigine, le più grandi e profonde, ectima.

Pustola maligna, v. Carbonchio contagioso, vol. II, p. 830.

Pustulanti (rimedii), v. Epispastici, vol. V, pag. 371.

Putamen, v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 98.

Putrefazione. Dicesi putrefazione o putrescenza quella decomposizione apparentemente spontanea che subiscono sostanze organiche azotate, principalmente l' albumina ed i corpi ad essa affini, in presenza dell' acqua, e nella quale putrefazione si formano prodotti di cattivo odore. La decomposizione analoga dei corpi organici inazotati, dicesi fermentazione (v. questa).

Mentre secondo il Gay-Lussac l' ossigeno dovrebbe dare l'impulso alle decomposizioni, ed il Liebig, fondando la teoria chimica della putrefazione, stabilì la ipotesi, che l' ossigeno dell' aria ecciti la decomposizione putrida delle sostanze organiche e che il movimento molecolare eccitato dalla ossidazione si propaghi anche alle altre sostanze decomponibili [1]), lo Schwann [2]), Ure [3]), Helmholtz [4]) e con esperimenti complessivi e variamente modificati anche il Pasteur [5]) hanno dimostrato che in tutte le mescolanze in putrefazione si trovino senza eccezione germi, esseri inferiori, microrganismi, e che non avvenga nessuna putrefazione quando si uccidono con la ebollizione i germi esistenti nelle mescolanze e s'impedisce l'ulteriore accesso dei germi dall' aria, facendo arrivare a queste mescolanze solamente l'aria già sottoposta al calore rovente. Nel sottoporre l' aria a quest' alta temperatura era possibile ancora il pensare che forse i suoi elementi costituenti subiscano un'alterazione, in modo che essa per ciò, e non solo per la distruzione dei germi, divenisse incapace di eccitare la putrefazione; per tal ragione Franz Schulze, come pure più tardi lo Schreder e v. Dusch [6]) non adoperarono l'aria già arroventata, ma lo Schulze la fece passare solo attraverso l'acido solforico concentrato, lo Schreder e v. Dusch attraverso uno strato di cotone mediocremente spesso, prima che essa potesse arrivare alle miscele di sostanze organiche; in questo modo vengono distrutti i germi e le particelle solide sospese nell' aria, risp. trattenute meccanicamente, senza che così venissero alterate le proprietà e la composizione dell' aria. In queste condizioni il mosto di birra, il brodo di carne ecc. si conservano bene anche durante l'estate, senza che si verificasse decomposizione. Il Pasteur ha finalmente mostrato che possono sottrarsi i germi all' aria quando la si fa passare attraverso un tubo capillare, attorcigliato intorno a sè stesso o quando al liquido liberato dai germi col riscaldamento si fa arrivare l' aria attraverso tubi curvati in forma serpentina; restano allora i germi penetrati coll' aria nelle parti più basse delle curvature del tubo, e non arrivano all' interno della mescolanza delle sostanze organiche.

Anche più dimostrative sono le disposizioni sperimentali dell'Hüfner [7]) e Gscheidlen [8]), nelle quali, alla miscela " sterilizzata ", resa priva di germi con la ebollizione, e che abbandonata a sè stessa non passava in decomposizione, era possibile di aggiungere una goccia di un liquido contenente i germi della putrefazione, senza aprire l' apparecchio e senza l' accesso dell' aria; bentosto allora cominciava la putrefazione. L' ultima obbiezione ancora possibile, ma assolutamente improbabile, che cioè col riscaldamento fino alla ebollizione si potesse eliminare qualche condizione ancora ignota per lo sviluppo della putrefazione, è stata combattuta dal Meissner [9]) e poscia ancora dal Zahn [10]) con la dimostrazione che i liquidi ed organi animali possano conservarsi indecomposti anche senza la precedente ebollizione, quando essi si raccolgono in recipienti di vetro assolutamente puri e s' impedisce

l'accesso dei germi della putrefazione mediante la occlusione con ovatta o chiudendoli alla lampada.

I microrganismi che eccitano la putrefazione dei liquidi albuminosi, a seconda del loro diverso aspetto morfologico, ora si son riguardati come batterii, ora come bacilli, ora come micrococchi, ora come vibrioni, ecc. e riconosciuti appartenenti alla classe degli schizomiceti. Contrariamente a ciò il Bienstock [11]) crede recentemente di poter dimostrare che solo un bacillo determinato sia capace di decomporre l'albumina con formazione di prodotti fetidi, e che tutti gli altri microrganismi, che si rinvengono nelle miscele in putrefazione, trovano in esse soltanto le condizioni per il loro sviluppo e la loro moltiplicazione, senza che essi stessi possano eccitare la putrefazione nè produrre il caratteristico sdoppiamento dell'albumina.

Se quindi indubbiamente gli schizomiceti provocano la putrefazione dell'albumina, certamente le condizioni della putrefazione non possono essere altre che quelle necessarie per la vita e per lo sviluppo degli schizomiceti. Non in ogni forma ed in ogni proporzione l'albumina passa in putrefazione; si richiede all'uopo una serie di condizioni in parte assolutamente necessarie, in parte favorevoli. E queste sono: 1° come già sopra si è detto nella definizione del concetto di „ putrefazione „: la presenza dell'acqua. Disseccando i corpi albuminosi in modo completo ed evitando che su di essi si precipiti nuova acqua, per es. disponendoli sotto una campana di vetro insieme con acido solforico concentrato e cloruro di calcio, non si sviluppa mai una putrefazione. Una seconda condizione molto importante è una certa temperatura, che deve essere al di sopra di 0°C. Al disotto di 0°, nei miscugli raffreddati gli schizomiceti vengono uccisi, e pochi gradi ancora al disopra di 0° essi non prosperano che molto a disagio, e quindi anche nelle temperature di 5° C. e più la putrefazione viene bensì provocata, ma non progredisce che molto lentamente. Sembra che alla temperatura di 40° circa la putrefazione decorra con la massima rapidità; a 100° essa si arresta del tutto, probabilmente perfino a 60° ed 80° C., ma il limite superiore della temperatura non ancora si è sufficientemente assodato. Finalmente per lo sviluppo degli schizomiceti si ha bisogno ancora della presenza di certi sali, dei cosiddetti sali nutritivi, tra i quali son da noverarsi specialmente i fosfati di potassio e di calcio, forse anche il fosfato di magnesio ed una piccola quantità di cloruro di calcio. Per lo più non si ha bisogno veramente dell'aggiunta dei sali nutritivi, poichè i corpi albuminosi, vegetali ed animali non si ottengono per la preparazione assolutamente privi di sali. Ma quando anche in presenza dell'albumina, acqua ed una traccia di sali e nella temperatura media subentra la putrefazione, principalmente quando si tratta „ s'inocula „ la mescolanza con una goccia di un liquido in putrefazione, anche allungato del quadruplo, pure in queste condizioni spesso vedesi sviluppare la putrefazione molto lentamente e con la stessa lentezza progredire ed arrestarsi più o meno presto, prima che l'albumina sia stata completamente sciolta e distrutta. Questo fenomeno si riporta all'assenza di quelle condizioni che favoriscono la putrefazione, e queste all'accumulamento dei prodotti di decomposizione i quali impediscono od anche arrestano la vegetazione degli schizomiceti, cioè spiegano un'azione antiputrida, antisettica.

La putrefazione vien favorita da una temperatura che supera il calore delle stanze. Quanto più la temperatura si eleva al disopra dei 15°C., tanto più rapida è la putrefazione. Si è trovato che la temperatura più favorevole è quella che raggiunge il calore del sangue, circa 40°—42° C.; nelle stufe la putrefazione ha il decorso più intenso e più esteso. Salendo al di là con la

temperatura la putrefazione va certamente rallentandosi ed alla fine si arresta del tutto. Straordinariamente favorevole si è mostrata la r e a z i o n e a l c a l i n a del miscuglio ; con un contenuto del $^1|_2$ $^0/_0$ di bicarbonato di sodio ed a 40°C. veggonsi i miscugli albuminosi anche dopo 12 ore in forte putrefazione. Al contrario una reazione anche debolmente acida disturba la putrefazione, e la reazione fortemente acida l'arresta del tutto. Finalmente la putrefazione secondo l'HORVATH [12]) vien favorita dal riposo, notevolmente disturbata e quasi arrestata dai forti e permanenti movimenti agitativi. Le condizioni più favorevoli si trovano secondo E. ed H. SALKOWSKI [13]) in un miscuglio che su 20 p. di acqua contenga 1 p. di albumina secca e 0·6 p. di carbonato di sodio (insieme ad una piccola quantità di fosfato di potassio e solfato di magnesio) ; in queste mescolanze, dopo 38 giorni, è restato indecomposto al massimo il 2 $^0/_0$ dell'albumina adoperata.

Sull'autorità del LIEBIG per lungo tempo si è ammesso che per lo sviluppo della fermentazione sia necessario l'accesso dell'aria, specialmente del suo ossigeno. Secondo il PASTEUR però i funghi della putrefazione appartengono a quelli che non hanno bisogno per vivere dell'aria e dell'ossigeno, sono cioè organismi " anaerobii „ (viventi senz'aria), e solo nella esclusione dell'aria formano i veri prodotti caratteristici della putrefazione. Il NENCKI e LACHOWICZ [14]), d'accordo con le vedute del PASTEUR, hanno dimostrato che la gelatina, affine all'albumina, passa in una viva putrefazione con la completa esclusione dell'aria. E l'HOPPE-SEYLER [15]) potette anzi notare che col sufficiente accesso dell'ossigeno gli schizomiceti possano veramente vivere ed anche decomporre completamente l'albumina, ma in tali condizioni non provochino il caratteristico sdoppiamento dell'albumina con formazione dei prodotti fetidi ; essa piuttosto col sufficiente accesso dell'ossigeno si ossida completamente in acqua, acido carbonico, ammoniaca e forse anche acido solforico. Se quindi nelle mescolanze albuminose in riposo, cioè non messe in movimento, in contatto dell'aria o dell'ossigeno avviene tuttavia lo sdoppiamento putrido caratteristico, la causa di ciò è riposta nel fatto che l'ossigeno non penetra negli strati più profondi del liquido e che quindi in questi ultimi si trovino esattamente le stesse condizioni, come si hanno nella esclusione dell'aria o dell'ossigeno. Nella superficie e negli strati superiori, che stanno in contatto con l'aria, risp. con l'ossigeno, il processo della putrefazione vien complicato dai processi ossidativi. Questi p r o c e s s i p u t r i d i c o m b i n a t i c o n l e o s s i d a z i o n i, avvengono in tutte le sostanze albuminose umide, che si corrompono all'aria, ed essi distinguonsi dalla vera putrefazione, trattandosi piuttosto di una c o r r u z i o n e (v. più tardi).

P r o d o t t i d e l l a p u t r e f a z i o n e. Precisamente in rispetto a ciò una gran serie di nuove ricerche hanno straordinariamente ampliato le nostre precedenti cognizioni. Il gran numero delle sostanze qui rinvenute può opportunamente dividersi in 3 gruppi : corpi grassi, combinazioni aromatiche della serie benzolo (vol. X, pag. 740), combinazioni inorganiche.

Dalla serie dei c o r p i g r a s s i [16]) nelle mescolanze putride trovansi gli acidi grassi volatili della formola $C_n H_{2n} O_2$, specialmente l'acido acetico, acido butirrico, acido valerianico, acido succinico, e con la massima probabilità anche l'acido palmitinico. Qui appartengono anche le sostanze che molto precocemente compaiono nei liquidi putridi e che posteriormente si decompongono per la putrefazione progressiva : leucina (acido amido-capronico) e tirosina (acido parafenilossiamidoproprionico). Quest'ultimo, come derivato del benzolo, forma nello stesso tempo il passaggio alle

C o m b i n a z i o n i a r o m a t i c h e [17]) : indolo, scatolo, acido scatolcarbonico,

acido fenilacetico, acido idrocinnamico, acido idroparacumarico ed acido paraossifenilacetico, fenolo, risp. cresolo.

Tra le combinazioni inorganiche sogliono incontrarsi : l'ammoniaca, l' acido carbonico, l'idrogeno solforato, l' idrogeno, secondo il NEUCKI [16]) probabilmente anche le tracce di ammoniache sostituite e di acido solforico.

Si è già detto sopra che non di rado a un certo grado della decomposizione la putrefazione si arresta e che la causa di ciò debba ricercarsi nella formazione di sostanze, le quali in una certa concentrazione spiegano azione antiputrida, antisettica [18]). Una tale azione antisettica viene spiegata come è noto dal fenolo, risp. cresolo, secondo il WERNICH [19]) anche dall'indolo, scatolo, acido fenilacetico, acido idrocinnamico. E così la ipotesi che la putrefazione per l'accumulamento delle sostanze ad azione antisettica possa arrestarsi, non manca più della base dei fatti.

Anderemmo troppo oltre se volessimo qui esporre più esattamente il difficile processo che deve tenersi per preparare i singoli corpi sopracennati, specialmente gli aromatici, dalle mescolanze putride ; sotto questo rapporto rimandiamo ai precetti dati da E. ed H. SALKOWSKI [28]) sulla base delle loro estese ricerche, e per mezzo dei quali esse hanno seguito lo sviluppo quantitativo dei singoli prodotti aromatici. La quantità maggiore d' indolo vien fornita dalla fibrina del sangue fino all' 1·2 % di albumina secca. Sempre all' indolo è mescolata una quantità maggiore o minore di scatolo, la massima quantità del quale sembra che si formi nella putrefazione dell' albumina della carne. Il fenolo, risp. cresolo, aumenta di quantità con la durata della putrefazione fino ad un massimo di circa 1 % di albumina secca, la quantità degli ossiacidi (acido idroparacumarico, acido ossifenilacetico) diminuisce con la durata della putrefazione, anche quando questa accade con la esclusione dell' aria, cosicchè gli ossiacidi son da riguardarsi come prodotti intermedii della putrefazione.

L'ovialbumina commerciale secondo il NENCKI [16]) con una putrefazione di 8 giorni fornisce : 32·7 % di acido butirrico, 3·4 % di leucina, 11 % di ammoniaca e 5·4 % di acido carbonico ; la quantità degli acidi grassi volatili aumenta con la durata della digestione e dopo una putrefazione di 14 giorni ascende perfino al 44 % dell' albumina adoperata.

Non resta ora che a studiare brevemente ancora la putrefazione delle sostanze affini all'albumina, dei così detti albuminoidi: glutina (gelatina), elastica e mucina ed altri.

Il NENCKI [16]), con una putrefazione di 4 giorni della gelatina, trovò 19·4 % di peptone di gelatina, 24·2 % di acidi grassi volatili (acido acetico, buturrico, valerianico), 12·2 % di glicocolla (ciò che è tanto più notevole, perchè l' albumina non dà glicocolla), 9·5 % di ammoniaca e 6·5 % di acido carbonico. La gelatina invece nella putrefazione non dà nè leucina, nè indolo, nè fenolo [21]), nè scatolo. La elastina secondo il WÄLCHLI [22]) non putrefà che molto lentamente, cosicchè dopo 15 giorni ancora il 7 % è insoluto ; dopo una putrefazione di 15 giorni si trovò 1·7 % di ammoniaca, 8·2 % di acido valerianico, 9·4 % di glicocolla + leucina, inoltre acido carbonico e sostanze peptonoidi. La formazione della glicocolla accenna all'affinità della elastina con la gelatina. La mucina nella putrefazione fornisce ammoniaca ed acido butirrico.

I prodotti della fermentazione dell' albumina gettano qualche interessante sprazzo di luce sulla costituzione dei corpi albuminosi. Da essi si rileva con sicurezza che una piccola parte della molecola dell'albumina appartiene al gruppo delle sostanze aromatiche, che si derivano dal benzolo, la parte maggiore appartiene alla serie di corpi grassi (vol. I, pag. 305).

Oltre ai prodotti della putrefazione sopra menzionati, nelle mescolanze putride trovansi, ora più scarsi ora più abbondanti, molti corpi basici di una decisa tossicità, i cosidetti alcaloidi della putrefazione o cadaverici, detti anche ptomaine, corpi ai quali, prescindendo dalla importanza teoretica, compete anche una eminente importanza pratica, cioè tossicologica e forense. Il BRIEGER [23]), che in questi ultimi tempi si è occupato con successo delle ptomaine, è pervenuto alla convinzione, che queste basi venefiche non debbano la loro origine all'albumina, ma piuttosto alla lecitina che l'accompagna, ed esse quindi hanno dovuto essere trattate nell'articolo " lecitina „.

Di speciale interesse sembra il decorso della putrefazione in presenza dell'aria, poichè, come si è già sopra accennato, di pari passo con la putrefazione procedono le ossidazioni. Questi " processi ossidativi della putrefazione „ spiegano un ufficio importante nell'equilibrio della natura come degli animali. Mentre nella genuina putrefazione dell'albumina diventa libero l'idrogeno e questo spiega un'azione riduttiva, si è constatato con tutta sicurezza che l'accesso dell'aria all'albumina in putrefazione produce le più energiche ossidazioni. Così spiegasi la formazione del nitro dall'ammoniaca che diventa libera nella putrefazione, per l'ossigeno dell'aria, così anche deve spiegarsi il fatto che, sebbene per la putrefazione dell'albumina che accade incessantemente alla superficie e nell'interno della terra si sviluppi sempre l'idrogeno, per la fermentazione delle piante morte contenenti cellulosa si mette sempre in libertà l'idrogeno ed il gas delle paludi (gas delle fogne), pure l'aria atmosferica è libera d'idrogeno e di gas delle paludi, poichè queste sostanze per l'ossigeno dell'aria vengono ossidate in acqua ed acido carbonico. L'HOPPE-SEYLER [24]) ha messa innanzi la ipotesi che l'idrogeno messo in libertà nella putrefazione da un lato spieghi azione riduttiva, dall'altro allo stato nascente mette in libertà la molecola di ossigeno O_2 con formazione di acqua e liberazione di un atomo di ossigeno, e che quest'atomo di ossigeno allo stato nascente sia capace della più energica azione ossidante, il cosiddetto ossigeno attivo. Il NENCKI [25]) nega l'attivazione dell'ossigeno per l'idrogeno libero; secondo lui sarebbero i batterii che sdoppierebbero l'acqua (H_2O) in idrogeno ed idrossile (HO); così potrebbe comprendersi come nello stesso tempo possano avvenire per l'idrogeno le riduzioni e per l'idrossile le ossidazioni; la decomposizione dell'albumina per gli organismi della putrefazione è analoga a quella che avviene per la potassa in fusione, e qui si decomporrebbe probabilmente l'idrato di potassio egualmente con formazione di H e KO, dei quali quello spiega azioni riduttive, questo ossidanti. Qualunque delle due ipotesi sia sempre la vera, effettivamente nella putrefazione in presenza dell'aria i processi riduttivi vanno di pari passo con le ossidazioni. Questi processi ossidativi della putrefazione, come si verificano continuamente nell'albumina che putrefà liberamente all'aria, rispettivamente negli strati superficiali del suolo, ai quali l'ossigeno dell'aria può avere accesso, e che si conoscono come " corruzione „ sono il mezzo più potente, sul quale conta la natura per dissolvere gli organismi vegetali ed animali che muoiono alla superficie della terra, per mezzo della metamorfosi regressiva della materia, fino alla formazione dell'ammoniaca, rispettivamente acido nitrico, acido carbonico, acqua, idrogeno solforato, rispettivamente acido solforico, e per utilizzarli alla produzione di nuove vite, ma questi prodotti della corruzione degli organismi costituiscono però il materiale più essenziale per l'assimilazione e per la formazioni dei composti organici dei vegetali. Nella circolazione della materia nella natura organica la putrefazione ossidativa forma il ponte, che dà il passaggio

dalle sostanze organiche di composizione più complicata delle piante ed animali morti, per via della dissoluzione in combinazioni inorganiche semplici alle sostanze organiche che si formano di nuovo nella pianta vivente; e queste sostanze sono formate nell'organismo vegetale da quelle semplici combinazioni inorganiche.

Tanto la semplice putrefazione, quanto la putrefazione ossidativa spiegano nel corpo animale un'importanza ora minore ora maggiore. Come hanno primieramente spiegato il KÜHNE, poscia il NENCKI, SALKOWSKI, BAUMANN ed altri, normalmente una parte dell'albumina nutritiva, e precisamente nei carnivori e nell'uomo solo una piccola frazione, negli erbivori una frazione molto più rilevante, cade in putrefazione nel canale intestinale, ed in ciò si sviluppano l'indolo, lo scatolo, il fenolo, risp. cresolo, l'acido fenilacetico, l'acido idrocinnamico, gli ossiacidi aromatici, che assorbiti dall'intestino passano nel sangue ed, alterati nei tessuti per i processi di ricambio, che quivi si avverano, vengono eliminati dal corpo per le urine come acido indossilsolforico, scatossilsolforico, fenolsolforico, ippurico, fenaceturico ed ossiacidi. I corpi aromatici dell'urina, fintanto che non possono riportarsi alle sostanze aromatiche per avventura introdotte con gli alimenti, provengono esclusivamente della putrefazione dell'albumina nell'intestino. Nell'uomo la putrefazione dell'albumina nell'intestino, almeno nelle condizioni normali, non spiega un ufficio molto notevole, come già si rileva dal fatto, che la quantità della emissione diurna di detti composti aromatici per l'urina dell'uomo sano, non è che molto piccola. L'uomo in media nella dieta prevalentemente animale elimina per le urine: 10 mgrm. d'indigo come acido indossilsolforico [26]), 35 mgrm. di fenolo [27]), 0·25 grm. di acido ippurico, tracce di acido scatossilsolforico, di acido fenaceturico e di ossiacidi aromatici. Ma sopravvenendo un ristagno del contenuto intestinale, specialmente nella regione delle parti inferiori dell'intestino tenue, sia sperimentalmente per allacciatura dell'intestino, sia patologicamente nell'ileo, nella peritonite ecc., in modo che il contenuto e quindi anche l'albumina alimentare subissero la putrefazione in maggiore estensione, o che in altri siti avvenga nel corpo una putrefazione dell'albumina, come negli ascessi icorosi, focolai difterici ecc., si formeranno in maggiori proporzioni quei composti aromatici: indolo, fenolo, risp. cresolo ecc., ed in corrispondenza aumenterà anche la eliminazione dell'acido indossilsolforico fino a 15 volte di più [26]), l'acido fenolsolforico a 10 fino a 17 volte di più [28]).

Il fatto che nell'organismo animale si trovino insiememente prodotti di riduzione e di ossidazione, fra i primi p. es. l'urobilina, che viene emessa per le urine, l'acido succinico ecc., ha indotto l'HOPPE-SEYLER [24]) alla ipotesi, che siccome nelle sostanze organiche che putrefanno all'aria, anche negli organi degli animali viventi la putrefazione, avviata dai fermenti esistenti nei tessuti, in presenza dell'ossigeno che trovasi abbondantemente a disposizione dapertutto nei tessuti, avvenga in modo che sotto l'influenza dell'acqua e della consecutiva ossidazione dell'idrogeno sviluppato nella putrefazione dell'albumina e dell'attivazione dell'ossigeno, dalle sostanze organiche si sviluppi l'acido carbonico. Consecutivamente a ciò potrebbe comprendersi come i prodotti di riduzione, quali l'urobilina, uscissero con le urine insieme ai prodotti di ossidazione, come molte sostanze che hanno tendenza alla ossidazione, come la pirocatechina, potessero passare attraverso l'organismo inossidate, come le sostanze organiche di costituzione complicata, quali i grassi, in seguito all'attivazione dell'ossigeno del sangue, prodotta dall'idrogeno della putrefazione, venissero completamente disciolte in acido carbonico ed acqua, mentre fuori dell'organismo queste ossidazioni non

possano spesso venire realizzate che lentamente ed incompletamente, con i più energici agenti ossidanti. L'HOPPE-SEYLER quindi mette a parallelo precisamente coi processi ossidativi della putrefazione, i processi di scambio che accadono nei tessuti viventi. Per quanto seducente appaia questa ipotesi, pure le son contrarie le esperienze del MEISSNER [9]) e ZAHN [10]), secondo i quali i tessuti e liquidi del corpo animale, in generale almeno, non contengono germi preformati della putrefazione. Solo nella cavità intestinale trovansi in tutte le condizioni gli organismi della putrefazione, che anche quivi rinvengono le condizioni più favorevoli pel loro ulteriore sviluppo, e questi sono gli eccitatori della putrefazione.

Non rimane ora che a spiegare ancora, perchè sebbene in generale i tessuti del corpo animale non contengano preformati i germi della putrefazione, pure tanto rapidamente avvenga la putrefazione dopo la morte, cioè dopo l'arresto della respirazione e della funzione del cuore. Con la massima probabilità gli organismi che eccitano la rapida putrefazione del corpo morto, derivano dal canale intestinale, dal quale essi migrano nei tessuti, per avviar quivi, favoriti dalla elevata temperatura, dal liquido parenchimale alcalino, contenente albumina e sale, come pure molto ricco di acqua, una decomposizione putrida molto intensa ed estesa. Più difficile è a comprendersi il fatto che negli organi separati dal corpo o nelle parti del corpo allacciate, nei tumori ecc., avvenga tanto rapidamente la putrefazione; e qui la ipotesi dei germi della putrefazione preformati in queste parti ha moltissimo in suo favore; siccome però quest'ultima supposizione non viene confermata dalle esperienze del MEISSNER e ZAHN, così deve andarsi all'ipotesi che i germi della putrefazione molto diffusi per tutto nell'aria, pervenendo nei tessuti animali ricchi di albumina e di acqua, tanto meglio vi prosperino quando essi sono sottratti al sangue circolante (ed all'ossigeno del sangue che con esso sempre si rinnova). Siccome poi l'ossigeno che ancora resta in questi tessuti rapidissimamente vien consumato dai prodotti riduttivi formati nella putrefazione (idrogeno, idrogeno solforato ecc.), così in breve tempo si perviene ad una vera putrefazione con la esclusione dell'aria) quindi anche dell'ossigeno). Alle ulteriori esperienze resta serbato di dare una spiegazione più soddisfacente di questa quistione finoggi ancora più o meno oscura.

Letteratura: [1]) Sullo sviluppo storico delle nostre cognizioni intorno alla putrefazione veggasi Ingencamp, Zeitschr. f. klin. Med. X, p. 59. — [2]) Schwann, Annal. d. Physik. XLI, pag. 184. — [3]) Ure, Journ. f. prakt. Chem. XIX, pag. 186. — [4]) Helmholtz, Ibidem XXXI, pag. 429. — [5]) Pasteur. Annal. de Chimie. 3. Série. LVIII, pag. 323 e LXIV, p. 27; Compt. rend. LXXV, p. 781. — [6]) Schröder u. v. Dusch, Annal. de Chem. LXXXIX, pag. 232. — [7]) Hüfner, Journ. f. prakt. Chem. N. F. XIII, pag. 475. — [8]) Gscheidlen, Archiv f. d. ges. Physiol. IX, pag. 163. — [9]) Meissner, bei Rosenbach, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XIII, p. 344. — [10]) Zahn, Virchow's Archiv. XCV, p. 95. — [11]) Bienstock', Zeitschr. f. klin. Med. VII, pag. 1. — [12]) Horvath, Archiv f. d. ges. Physiol. XVII, pag. 125. — [13]) E. u. H. Salzowski, Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 432. — [14]) Nenki e Lachowicz, Archiv f. d. ges. Physiol. XXXIII, pag. 1. — [15]) F. Hoppe-Seyler, Ueber die Einwirkung des Sauerstoffs auf Gährungen. Festschrift. Strassburg 1881, pag. 8 ff.; Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 214. — [16]) E. u. H. Salkowski, Berichte d. deutschen chem. Ges. XII, pag. 1450; Nencki, Ueber die Zersetzung des Eiweiss und der Gelatine bei der Fäulniss. Bern 1876. — [17]) Kühne, Virchow's Archiv XXXIX, pag. 165; Nenki, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1878, pag. 849 und Berichte d. deutschen chem. Ges. VIII, pag. 336 u. 722; Brieger, Bericht d. deutschen chem. Ges. X, pag. 1027, e XII, pag. 1985; E. u. H. Salkowski, Ibidem XII, pag. 653, XIII, pag. 2217, XVI, pag. 1191; Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 417, IX, pag. 8 u. pag. 491; Baumann, Berichte d. deutschen chem. Ges. X, p. 685, XII, pag. 1450, XIII; p. 279; Baumann u. Brieger, Ibidem XII, pag. 804; Zeitschr. f. physiol. Chem. III;

pag. 149. — [18]) E. Salkowski, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 22. — [19]) Wernich, Virchow's Archiv. LXXVIII, p. 51. — [20]) E. u. H. Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 417; un breve e lucido riassunto si trova nell' articolo Fäulniss in Ladenburg's Handwörterbuch der Chemie. IV, pag. 5 elaborato da E. Salkowski — [21]) Th. Weyl, Zeitschr. f. physiol. Chem. I, pag. 339. — [22]) Wälchli, Journ. f. prakt. Chem. N. F. XVII, pag. 71. — [23]) Brieger, Ueber Ptomaine. Berlin 1885 u. 1886 (1. und 2. Heft). — [24]) Hoppe-Seyler, Archiv f. d. ges. Physiol. XII, pag. 1; Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 214. [25]) Nencki, Journ. f. prakt. Chem. N. F. XVII, pag. 105. — [26]) M. Jaffé, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, pag. 481 e 497; Virchow's Archiv. LXX, pag. 72. — [27]) J. Munk, Archiv f. (Anat. nnd) Physiol. 1880. Suppl., pag. 22. — [28]) E. Salkowki, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876, pag. 818 e Virchow's Archiv. LXXIII, pag. 409; Brieger, Zeitschr. f. physiol. Chem. II, pag. 241 und Zeitschr. f. klin. Med. III, Heft. 3.

P. I. Mennok.

Putrescenza, v. gangrena, vol. VI, pag. 326.

Putrescina, v. ptomaine.

Pyokolpos (πῦον e κόλπος), raccolta purulenta nella vagina; **Pyometra** (πῖον e μήτρα), nell'utero (v. ematometra); **Pyonefrosi** (πῦον e νεφρός), nei reni (v. nefrite suppurativa); **Pyoftalmo** (πῦον e ὀφθαλμός), nell'occhio (=ipopio); **Pyosalpinge** (πῦον e σάλπιγξ) nelle trombe.

Pyrmont, nel Principato di Waldeck, sta in una valle circondata da alti monti boscosi (stazione di ferrovia), 130 m. sul mare, e possiede molte sorgenti minerali che si distinguono in tre gruppi; acidule semplici, acque cloruro-sodiche ed acque ferruginose pure.

Le acidule semplici debbono la loro origine a molte sorgenti di gas acido carbonico. Il sito più noto dove trovasi una simile sorgente è la così detta caverna di esalazione, cioè un fosso disposto in forma di terrazze, nel quale l'altezza del gas esalato è diversa a seconda delle condizioni del tempo e le influenze della temperatura; alla massima altezza esso trovasi prima che erompa un temporale.

Delle acque cloruro-sodiche una si adopera internamente come sorgente salina potabile, due altre, le sorgenti salmastre, per bagni. L'acqua della sorgente salina potabile, simile all'acqua Rakoczy di Kissinger per la quantità di cloruro-sodico, differente però da questa, specialmente per la completa mancanza del cloruro di magnesio e del ferro, come pure per la piccola quantità di acido carbonico, contiene in 1000 parti :

Cloruro di sodio	7.057
Cloruro di litio	0.006
Solfato di sodio	0.120
Solfato di magnesio	0.969
Solfato di calcio	0.805
Bicarbonato di calcio	1.688
Bicarbonato di magnesio	0.024
Somma dei componenti solidi	10.700
Acido carbonico libero	954 cmc.

Di grande importanza è la sorgente salmastra recentemente scoperta ed usata per bagni, la quale contiene 4 per 100 di componenti solidi, 3.2

per 100 di cloruro di sodio, 373 cmc. di acido carbonico libero ed una quantità non insignificante di bromo. L'acqua di questa sorgente vien talvolta mescolata con quella dell'antica sorgente salmastra per ottenere un'acqua salina di una concentrazione a piacere. Le acque ferruginose: Stahlbrunnen, Brodelbrunnen e Helenenquelle appartengono alla classe delle acqne ferruginose-terrose. Le due prime forniscono l'acqua da bagno pei bagni ferruginosi, mentre per l'uso interno si adoperano solamente le Stahlbrunnen e le Helenenquelle. In 1000 parti di acqua si contengono:

	Stahl-brunnen	Helenen-brunnen	Brodel-brunnen
Bicarbonato ferroso	0.077	0.036	0.074
Bicarbonato manganoso	0.006	0.003	0.007
Bicarbonato di calcio	1.046	1.003	1.246
Bicarbonato di magnesio	0.080	0.076	0.012
Cloruro di sodio	0.158	0.174	0.181
Solfato di sodio	0.041	0.036	0.043
Solfato di potassio	0.016	0.015	0.016
Solfato di magnesio	0.453	0.492	0.604
Solfato di calcio	0.792	0.980	0.866
Somma dei componenti solidi	2.713	2.858	3.101
Acido carbonico libero	1271.05	1305.5	1323.72

Nella combinazione delle acque salmastre con le acque ferruginose è riposta una grande preferenza di Pyrmont sugli altri bagni ferruginosi. La possibilità di far bevere le acque ferruginose e far prendere i bagni salmastri è molto desiderato specialmente in una gran serie di malattie sessuali della donna, in diverse forme di anemia, specialmente nei fanciulli, come pure in una serie di malattie nervose. Gl' impianti dei bagni sono eccellenti, gli stabilimenti curativi generalmente molto opportuni.

P. K.

Pyrola. Le foglie della *P. umbellata L.*, *Chimophila umbellata Nutt.*, *Pirolacee* (*pyrole ombellée, Winter-green*; Pharm. Franc.) contenenti olio etereo ed acido tannico; in Nordamerica usate come diuretico ed astringente (per infusione; 1 : 10 di colatura). — Similmente servirono per lo passato anche le foglie della *P. Rotundifolia L.* come astringenti internamente ed esternamente, come collutori nelle lesioni traumatiche e nelle contusioni.

Q

Quadrigemini (corpi), v. C e r v e l l o (anatomia), volume III, pagina 103.

Quarantene. Originariamente derivata nel secolo 14. dalla parola quarantina uguale 40 giorni (circa 6 settimane), la parola " quarantena „ gradatamente ha acquistato nell'uso non solo la importanza d'indicare ogni periodo di tempo che veniva considerato sufficiente per lo scopo voluto, ma anche di entrare come denominazione generale di una serie di misure, mediante le quali i confini regionali (piazze littorali) minacciati dalle infezioni avrebbero dovuto esser protetti contro la importazione di malattie estranee mediante l' isolamento. In prima linea tra queste malattie fin d'allora venivano comprese la peste, la febbre gialla, poscia il colera; si avrebbe diritto senza dubbio di parlare ancora di quarantene contro il tifo esantematico, contro il vaiuolo, contro la tifoide e contro le epizoozie. Ma certamente solo per l' uso del linguaggio il concetto delle quarantene si è sempre più limitato alle epidemie minaccianti dalla via del mare, cosicchè oggi quasi tutto ciò che può dirsi intorno alle quarantene può comprendersi nella legislazione sanitaria marittima. Sul continente le analoghe misure d' isolamento si son tentate con la limitazione dei passaporti, cordoni militari, isolamento di determinate derrate, in modo che esse hanno relazione con le prescrizioni quarantenarie nello stretto senso piuttosto nel loro sviluppo storico e si ravvicinano con le prime nei punti, dove nei confini regionali si sono eretti stabilimenti d' isolamento e si è ordinato per legge il determinato soggiorno in questi stabilimenti.

È antico il tentativo di proteggere i punti minacciati contro la immigrazione dai siti infetti per mezzo di una interruzione del commercio regolarmente stabilito. Ma volendo evitare (come del resto non raramente si è fatto anche da parte di molti scrittori specialisti) di confondere tutte le antiche misure d' isolamento e d' interdizione, p. es. quelle contro la lebbra, con le misure quarantenarie, il primo impianto delle quarantene può farsi rimontare con piena sicurezza al secolo 14. e specialmente agl'impulsi dati per la " morte nera „. Il COLIN riporta l' editto abbastanza barbaro della città di Reggio (in Modena, non già Reggio di Calabria) dell'anno 1374 come la p r i m a l e g g e q u a r a n t e n a r i a. Milano, Venezia e molte altre

piazze meno importanti, a preferenza delle coste del Mediterraneo e del littorale Adriatico, seguirono bentosto quest' esempio, e credettero di fatti di avere una sicura protezione, specialmente contro la peste, in un atteggiamento quasi ostile contro le navi provenienti da Costantinopoli e dall' Egitto non solo, ma rispettivamente tra esse stesse. Intorno al modo come si serbava in quel tempo la quarantena, quali sevizie si usavano contro i veri ammalati ed i sospetti, non abbiamo che notizie poco sicure.

Nel 15. secolo insorse come prima necessità imprescindibile la erezione dei lazzaretti nelle quarantene (Venezia 1403, Genova 1467, Marsiglia nel 1476 trasforma il suo antico ospedale dei lebbrosi in un lazzaretto quarantenario per la peste). Il 16. secolo rende necessario dapertutto un ingrandimento di questi stabilimenti provvisorii, dapoichè i rapporti internazionali e specialmente il commercio marittimo, limitati con la violenza, ridomandarono i loro diritti. Il contrasto degl' interessi risvegliò la viva partecipazione degli scienziati alle quistioni, che andavano insorgendo. FRACASTORO, CHALIN DE VINARIO, BUONAGENTI sursero come convinti e fermi seguaci della teoria del contagio ed in favore della utilità e necessità delle quarantene, mentre MERCURIALE, CAPIVACCI ed altri seguaci della medicina scolastica tradizionale facevano derivare la peste da nocumenti del suolo o da cause misteriose e consecutivamente dichiaravano come inutili tutte le misure d'isolamento. Come risultato utile di queste discussioni non può poi sconoscersi la credenza che si andava popolarizzando nella trasmissibilità delle infezioni. Si fa strada un regolamento sistematico delle quarantene, e nelle piazze littorali italiane, anzi, fin da questo tempo preferibilmente per la istituzione inaugurata da Venezia dei " provveditori della sanità " — l' isolamento acquista un carattere regolato in qualche modo metodico e concorde. Nelle regioni continentali dominava invece il capriccio, in modo che ad esempio in Ginevra (1530, 1545, 1568) per ordine dell' autorità si bruciavano quelle persone, che venivano accusate di trasgressione delle rigorose regole d'isolamento e risp. di una diffusione della peste per commercio delle derrate. — Durante una gran parte del secolo 17. le popolazioni delle città erano tanto abituate a riguardare la peste come una infezione, che sempre ricompariva ed apparentemente anche senza alcun rapporto col commercio terrestre e marittimo, che sembrava piuttosto doversi trattare di sorvegliare le " città appestate " e di applicare speciali misure sanitarie nell'interno di esse, anzichè di uno sviluppo ulteriore e di una maggiore precisione delle regole quarantenarie nel senso più stretto. Il timore del contagio era cresciuto in proporzioni tanto esagerate che si credeva di trovare ogni salvezza nel sequestro completo degli ammalati — e di tratto in tratto anche dei medici, che, trasgredendo i comuni precetti, erano andati nella camera degli ammalati. Le località sequestrate prive dei più necessarii bisogni della vita e degli aiuti subivano la più amara miseria; non costituivano una rarità le prescrizioni di legge come quella nella peste di Digne nel 1629, " che sotto pena di morte nessun abitante dovesse uscire dalla città ". In questo tempo era in voga la combustione della proprietà mobile, d' intere case e località, come il migliore rimedio contro la peste; ebbero anche gran fama le fumicazioni delle località sospette e delle persone che avevano scontata la quarantena, nella metà del detto secolo. — Nonostante queste concessioni effettive al fatto che la peste aveva messo piede nella maggior parte dei paesi europei, non si cessava di riguardare come oggetto di grave preoccupazione la importazione dell'epidemia dall'oriente, e di tempo in tempo, tanto in Francia quanto in Italia, si emanavano regolamenti quarantenarii (1683), che in molti punti debbono ritenersi evidentemente come i precursori delle leggi posteriori di sanità

marittima. Ma ci vieta di riconoscere ad essi una maggiore importanza perfino il fatto che la centralizzazione delle misure in punti estremamente lontani tra loro rendeva illusoria ogni efficacia locale. Così per tutto il littorale francese del Mediterraneo funzionavano solo gli ufficii, rispettivamente amministrazioni di lazzaretti, di Marsiglia e di Tolone.

Un giudizio più preciso di queste lacune e difetti divenne solo possibile, quando col principio del 18. secolo si ebbe una decisa diminuzione della peste in tutt' i paesi continentali e che non stavano in verun rapporto con la Turchia. Col senso di sicurezza che gradatamente si andava sviluppando in questi territorî facevano il più strano contrasto le epidemie di peste, che istantaneamente divampavano presso il 1720 nei più rinomati porti, come in Marsiglia e Tolone. Nell'anno 1729 sulle deduzioni cavate da queste osservazioni già si fondava una " *déclaration concernant le commerce dans les échelles du Levant* „ ; nell' anno 1748 la intendenza sanitaria francese provocò la reale " Ordonnance portant réglement au sujets des patentes de santé que les capitaines, patrons et autres mariniers, qui naviguent d' un port à l' autre de Provence, Languedoc et Roussillon, doivent prendre, tant pur eux que pour le personnes, qu'ils embarquent „. I " bureaux de santé „, lazzaretti e stabilimenti primitivi di disinfezione, eretti per lo più sulle isole, che stavano innanzi agli sbocchi dei porti, eccitarono l'entusiasmo di tutt'i contagionisti convinti, per quanto grandi e giustificate potessero essere le querimonie dei viaggiatori detenuti per molte settimane e dei ricevitori di merci. La illimitata violenza ufficiale anche degl' impiegati quarantenarî subordinati, la insufficienza degli edifizî e dell' assistenza, di cui soffrivano i quarantenanti, i minimi motivi dai quali derivavano spesso denuncie assolutamente false, senz' altra ragione, sulle navi completamente fuori di ogni sospetto, si combinarono per rendere tosto radicalmente odiato l'istituto delle quarantene. A ciò si aggiunse che le vedute sulla necessaria durata dall'isolamento quarantenario già variavano straordinariamente, in modo che dopo che si era dimostrato quasi insostenibile per la maggioranza dei casi il periodo di quaranta giorni — anche questo punto sembrò quasi rimesso completamente al capriccio dei singoli impiegati.

Ad un periodo arbitrariamente lungo del cosiddetto " *sereinage* „, durante il quale le merci e gli effetti venivano esposti sulla coverta della nave alla influenza della rugiada notturna, seguiva poi quello del soggiorno nei lazzaretti quarantenarî, il quale in tutt' i casi, quando una nave proveniva dai porti turchi od egiziani, doveva almeno durare per 18 giorni, ma poteva anche estendersi a 25 e 30 giorni. In Marsiglia anche nel 1784—1786 le navi che provenivano da Tusini e nel 1787 quelle che provenivano da Algieri dovevano restare in quarantena più di 50 giorni. In un modo molto notevole si spiega la sorte che posteriormente hanno molte volte avuta in Inghilterra le regole quarantenarie, anche nel periodo di quelle maggiori epidemie di porto dell' anno 1720. Sulla base di una legge speciale si tentò di stendere cordoni di truppe intorno ai porti e di abolirne le comunicazioni; ma già dopo poche settimane dovette ritirarsi il bill " per la impossibilità della introduzione degli alimenti, per la loro dannosa influenza sul commercio e perchè in luogo di una calamità minacciante si era già svituppato un male molto più sicuro „. In queste circostanze, verso la fine del secolo, prese il sopravvento l' opinione di quei medici, i quali — come già in precedenza l' Hecquet (1722), più tardi (1780—1786) Stoll, v. Ferro, Brunner, M. Lange ed altri — esigevano urgentemente una sostituzione delle quarantene con altri metodi più razionali, od almeno una trasformazione completamente radicale delle misure d'isolamento ed un allontanamento degli abusi delle quarantene.

Il principio del nostro secolo, come da ciò facilmente può comprendersi, trova gli anticontagionisti in un vittorioso progresso contro i seguaci del sistema quarantenario, che in apparenza andavano sempre più scomparendo.

Il Russel, John Howard, Aubert-Roche ed altri autori, che *de visu* si erano convinti delle fatali influenze della tattica d'isolamento, come della loro difettosa esecuzione, proponevano urgentemente le radicali riforme delle misure di sicurezza, che l'Europa doveva prendere per la sua ulteriore profilassi. Ma ancora una volta festeggiò i suoi innegabili trionfi, specialmente in Francia, la teoria e la pratica dell'isolamento contro la peste. Il Fodéré, l'abile seguace delle quarantene (il quale credeva di dovere andare tant'oltre, di doversi applicare contro Napoleone la pena della fucilazione, perchè egli nel 1799, contro tutt'i precetti quarantenarî, aveva sbarcato direttamente in Freius la sua armata orientale) dovette con superbia accennare agli efficaci successi delle quarantene in Malta, in Venezia ed in Noia, dove una epidemia di peste, che faceva strage nelle isole del Mediterraneo non protette, era pervenuta ad arrestarsi (1815—1819).

Ogni opposizione che si suscitava sempre di nuovo e con ragioni più valide contro le quarantene sembrò però dovesse per sempre cadere, quando nel 1821 fece ingresso la terribile epidemia in diversi porti del Mediterraneo, dopochè fin dal 1805 era restata all'ordine del giorno la quistione se non si dovesse provvedere anche contro la febbre gialla. Fin dal 1822, in diretta dipendenza da quell'avvenimento, comparve in Francia una legge di sanità marittima, che ristabilì i più ampî dritti della potenza quarantenaria, e questa legge trovò plauso ed imitazione non solo in tutta la costa del Mediterraneo — come in Trieste, Venezia, Ancona, Genova, Livorno, Corfù, Malta, Villafranca, Tolone e Marsiglia —, ma anche in molti porti dell'Oceano Atlantico. Anche nella Gran Brettagna a questo nuovo ed inaspettato pericolo la legge del parlamento del 1825 " sull'abolizione delle prescrizioni quarantenarie finora vigenti e loro sostituzione con nuovi provvedimenti ", contrappose la più rigorosa esecuzione dell'isolamento dei porti, come la migliore misura sanitaria. — Contro il colera, che nel 1831, nonostante tutti gl'isolamenti oppostigli per via, con gigantesca rapidità aveva attraversata l'intera Europa, venne tosto seriamente scossa la rinata fiducia nelle quarantene. Veramente anche verso la fine del 1840 si emanarono estesi decreti sul funzionamento delle quarantene ecc., che si riferivano anche in modo speciale alle provenienze dalle regioni infette dal colera; ma il procedimento dell'Inghilterra che cominciò ad esercitare una pratica progressivamente mite contro le navi provenienti dall'Oriente, la discussione dell'accademia francese che dichiarò la peste e la febbre gialla come non contagiose, la crescente noncuranza con la quale si riguardava la peste come morta, contribuirono uniformemente a distruggere la considerazione ancora rimasta alle quarantene. Gl'innegabili successi che ebbero i porti di Nordamerica contro la importazione della febbre gialla, e la grande fiducia con la quale in Austria si era abituati a riguardare gl'isolamenti fin dall'ultima eruzione della peste, furono i fattori principali che indussero gl'incondizionati seguaci delle quarantene a discutere nelle ultime evenienze la quistione. Dagli oppositori invece si riportarono in contrario fatti recenti come il seguente: Nell'anno 1872, nel quale l'Italia restò immune dal colera, furono sottoposte a quarantene nei porti italiani 800 navi, su nessuna delle quali però si ebbe neppure un caso di colera — dimostrazione alla quale si era attribuita la erronea conclusione, come se volesse credersi che l'Italia fosse stata protetta dalla importazione del colera per opera delle quarantene. L'Inghilterra non ha mai

sottoposto i suoi porti a quarantena contro il colera, e pure da questa malattia essa è stata pochissimo visitata. In Norvegia esisteva una quarantena dei porti contro il colera fino all' anno 1866. Venne allora abolita questa misura e si limitarono negli anni seguenti soltanto alla cosiddetta ispezione, sulla quale ritorneremo con poche parole. Fin dal detto anno su 3128 navi provenienti da regioni infette ed entrate nei porti della Norvegia, si sono trovati 25 casi di colera e 29 di colerina, ma il paese stesso è restato completamente immune dal colera; nell' anno 1873 su 550 navi si son trovati in Norvegia 12 casi di colera, anche in questo anno non vi era quarantena e si contentavano di sequestrare gli ammalati, non ne è seguita però una eruzione del colera. — Nella Svezia negli anni 1834—1857, fintanto che vi esisteva la quarantena portuaria contro il colera, si sono sviluppate sette gravi epidemie di colera, mentre invece negli anni 1857—1874, quando venne abolita la quarantena, si è avuta la malattia solo una volta ancora in una epidemia più grande e tre volte in forma di epidemie insignificanti. Quanto si debba essere cauti nel giudizio sul valore del sistema quarantenario ce lo apprende inoltre la storia del colera nelle Indie, dove dai tempi più remoti ha dominato il colera, e d' onde quest' infezione si è allargata la prima volta nelle regioni vicine fin dall'anno 1817. Se fino all' anno 1817 fosse stata quivi una quarantena ed essa nel detto anno fosse stata abolita, certamente questa misura sarebbe stata responsabile della diffusione della malattia. — Deve ritenersi per sicuro che una storia critica delle invasioni di peste e di febbre gialla farebbe scoprire simili incertezze, almeno la statistica data dall' HIRSCH, in occasione del suo recente trattato intorno alla quistione delle quarantene (v. letteratura) anche in questa direzione fornisce istruttivi esempii.

Nell' insolubile contrasto degl' interessi, che fa rivivere ogni opportuna occasione, non può più bastare di accennare da un lato alla lesione del generale benessere e dei rapporti internazionali, alla facilità colla quale si possono trasgredire le migliori quarantene, ai pericoli che possibilmente solo per esse insorgono, — e dall' altra parte agli antichi utili sempre però attaccabili, alla sperabile tranquillizzazione degli animi ecc., ma si presenta come compito imprescindibile di essere rischiarati intorno a ciò che si può ottenere mediante le misure d' isolamento contro i veleni morbosi; — di mostrare se non si debbano coadiuvare semplicemente le quarantene con un processo più attivo contro i veleni morbosi, ed il risultato di questi studii esprimerlo nelle legislazioni di sanità marittima.

Un certo accordo esiste veramente intorno al punto, che possano solo attendersi effetti dalle quarantene quando l' isolamento è assoluto, cioè completo, in modo che la infezione nè per via diretta nè per via indiretta possa essere introdotta nella regione da proteggersi. È chiaro che un simile isolamento assoluto debba essere anche non interrotto e mantenuto con egual rigore durante tutta la epidemia, cioè dal suo principio sino alla fine. A queste esigenze si oppongono tre impossibilità.

1. Regioni nella terra abitata, che stiano fuori di ogni solidarietà col commercio internazionale, oggigiorno non più ve ne sono. Se le epidemie di peste dai più remoti angoli della China, od alcuni esantemi carattaristici dalle peste della Siberia orientale non trovano la loro via verso un centro commerciale, ciò dipende piuttosto da una relativa mancanza di opportunità, anzichè dal fatto che non potesse esservi veruna possibilità di comunicazione. Anche per le regioni insulari totalmente isolate la quistione del commercio deve riguardarsi come quantitativa. Un certo grado di solidarietà internazionale esiste dapertutto.

2. Noi non siamo al caso di determinare con sicurezza la cessazione delle epidemie.

3. Molto meno ancora possiamo esattamente sapere il periodo iniziale anche delle più pericolose infezioni. Per maggiori dettagli al proposito si rimanda al capitolo della determinazione del bisogno della disinfezione.

Cercando da queste difficoltà di giudicare intorno al valore reale dell'abolizione del commercio (evidentemente non solo per le persone, ma anche per gli oggetti mobili), si dovrà venire alle seguenti conclusioni: lo stabilimento dei cordoni littorali, coll' impianto delle quarantene nelle città marittime, può avere un effetto relativamente favorevole, fintanto che il pericolo d' infezione non può venire che dal mare. Siccome p. es. la febbre gialla, anche quando ha preso radici sopra un littorale vicino, non suole addentrarsi con gran forza sulle vie del commercio continentale, sarebbe ancora importante contro di essa, pure dopo questa evenienza, di mantenere l'isolamento da parte del mare. Ma quando la diffusione dell' infezione sul continente è molto più energica, come accade pel colera, anzichè per la via di mare, col momento dello sviluppo di queste malattie sul suolo di uno stato vicino, cessa il significato di un isolamento da parte del mare.

Debbono ora mettersi in opera gl' isolamenti di confine sul continente con le relative quarantene? — Recentemente si è creduto doversi rispondere assolutamente in senso negativo a questa domanda, per la ragione che i cordoni militari estremamente dispendiosi non procurano pur tuttavia veruna sicurezza, ed anzi perchè con la presenza dei soldati ai confini verrebbe piuttosto favorita anzichè ostacolata la importazione dei veicoli morbosi. Il VIRCHOW dichiarò come inutile ogni isolamento sul continente, senza la misura della fucilazione pei contravventori.

Sembra innanzi tutto, in ogni isolamento, fatale il trattamento dell' argomento all' ingrosso, come si usa per tradizione. Una esigenza principale è la divisione del lavoro tra il paese infettato e quello da proteggersi. Come in un incendio, che minaccia una seconda casa, sarebbe assolutamente irrazionale di rendere meno combustibili solo le pareti minacciate di quest' ultima, mediante la irrigazione, e nella casa incendiata far bruciare tutto ciò che vuol bruciarsi, così pure nessun confine artificiale o forse politico può venir protetto da una epidemia sempre crescente. Il vero campo di battaglia sta nei confini stessi della infezione. Quivi hanno un senso i cordoni d' isolamento, il divieto di tutte le provenienze ecc. Il danno degl' interessi materiali della popolazione sta in ragion diretta del restringimento di questi confini. — Il secondo compito da soddisfarsi sarebbe quello di rendere dominabile il pericolo che si approssima, dirigendo in determinati canali il commercio anche con le regioni ancor sane del paese infettato, di opporglisi per questa via per mezzo di periti medici molto innanzi nel territorio minacciato, ed arrestare anche questo non appena si mostri qualche cosa di sospetto. Il punto più debole della possibilità d'isolamento è poi riposto assolutamente sul tema della disinfezione: quando tutte le persone sospette d' infezione e tutti gli oggetti sospetti li abbiamo dinanzi in uno stabilimento quarantenario assolutamente sicuro, per quanto tempo dobbiamo ritenerli per sospetti, quando li abbandoniamo di nuovo alla libera pratica, e che cosa eventualmente facciamo per renderli non sospetti, per disinfettarli?

Dovranno pria di tutto tenersi innanzi agli occhi quelle condizioni, la cui trascuraggine sarebbe al caso di cambiare in un focolaio morboso lo stesso stabilimento quarantenario. Come l' ostacolo più grave per soddisfare al com-

pito suddetto sarà sempre da riguardarsi il fatto quando la stazione di arresto o l'impianto quarantenario si trovi in una regione per sè stessa molto malsana, od abbia condizioni di suolo e di alimentazioni assolutamente insalubri. Le regioni più preferite in questo riguardo, rispettivamente i porti, dovrebbero piuttosto fornire un terreno per questi stabilimenti, molto lontano dalle vie commerciali, e questo stesso terreno dovrebbe essere egregiamente sanificato, ed anzitutto lo stabilimento dovrebbe essere fornito di una certa comodità. — Come inoltre questo stabilimento è separato dalla popolazione circostante, così in esso debbono essere anche isolati gl'impianti ospedalieri, che per avventura dovessero utilizzarsi, e trovarsi fuori il contatto dei viaggiatori che semplicemente attendono.

Oltre al compito che questi hanno di semplicemente aspettare, debbono anche mostrare che essi stessi non ancora sono infettati e dimostrare ancora, come altro compito imprescindibile, che anche i loro effetti non trasportano la malattia. La preoccupazione di una pruova sull'uomo vivente, preoccupazione che del resto è così grave, non si arresta per niente di fronte a questi oggetti sospetti, poichè il viaggiatore stesso senz' altro per sè sospetto, deve servire come oggetto di prova. In molti casi è forse per lui più vantaggioso anzi di ammalare nello stabilimento quarantenario a tal uopo preparato, anzichè fuori; di fronte alla comunità poi egli ha l'obbligo in tutt'i casi di ammalare egli stesso piuttosto con i suoi effetti, anzichè d'infettare altri coi medesimi. Devesi quindi provvedere col massimo rigore, che il viaggiatore resti sempre nel più durevole ed intimo contatto con le sue cose, durante il tempo della quarantena, che egli porti una volta tutt'i suoi abiti e tutte le sue biancherie e le faccia pulire nello stabilimento secondo le regole.

Manca in apparenza ogni ragione di trattenere ancora di più come sospetto un uomo, che per quaranta giorni è stato in corporeo contatto con un germe morboso, senza essere venuto con esso in un rapporto di scambio pericoloso; recentemente in generale si è rilevantemente diminuito questo periodo. Eppure questa persona come si crede non solo può trasportare ad altri il germe morboso, ma, secondo la ipotesi miasmatico-contagiosa, può anche ammalare esso stesso quando perviene su di un terreno “ favorevole „. La liberazione di un simile individuo — secondo queste vedute, sarà quindi sicuramente giustificata soltanto, quando lo si è liberato in precedenza dal germe morboso, quando lo si è disinfettato, e si dimostra una grossolana ignoranza quando si dice ancora: “ Se una persona dopo un determinato tempo non mostra alcun sintoma di malattia, dobbiamo ammettere che nessun germe morboso persista ancora nel suo corpo „. Anche più infondata poi è la pratica di tenere in quarantena gli effetti non vivi; — senza disinfezione. Come può avvenire per un pacco di pelli, una balla di seta o di mercanzie di lana che esse dopo un tempo più o meno lungo non siano più pericolose d'infezione? Questi oggetti possono trattenersi per molti anni in uno stabilimento d'isolamento ed essi nell'ultimo anno hanno perfettamente lo stesso aspetto come nel giorno dell'arrivo, e quando nascondono le invisibili spore durature del carbonchio o quelle ancora ipotetiche della peste, ne ammaleranno i lavoranti che li aprano ed i compratori che trasportano quelle mercanzie, ancora con la stessa sicurezza, come quando essi insieme con questi oggetti erano pervenuti nello stabilimento di quarantene. Non esisteva punto nessun altro reagente per la loro qualità specifica, che questa eruzione della malattia.

Per queste ragioni le prescrizioni d'isolamento senza riguardo alla esi-

stenza ed alle condizioni di distruzione degli eccitatori patogeni, e senza il sussidio di quelle misure che hanno un solido contatto con le migliori esperienze di disinfezione, non sono che arbitrî bene intenzionati.

Sulle basi di questo materiale ogni individuo che si occupa della quistione delle quarantene può da sè formarsi un giudizio intorno alla necessità di migliorare le leggi di sanità marittima, che in ciò che segue saranno riprodotte per estratto, come pure intorno alle misure che meritano sempre di essere messe in prima linea, pel caso di un istantaneo divampamento di qualche epidemia.

Turchia. — In Costantinopoli esiste un ufficio sanitario nominato dal governo, di musulmani e cristiani (*Intendance sanitaire de la santé publique*), il cui principalissimo compito consiste nella direzione del servizio quarantenario. Ad ufficiali di sanità marittima nelle principali città marittime debbono essere nominati soltanto medici esaminati; nelle piazze costiere meno rilevanti sono stabiliti posti di seconda classe con agenti subordinati. Al di sopra della „ Intendance sanitaire „ sta il consiglio superiore di sanità (presieduto da un Paschà e composto dei delegati delle più importanti potenze europee), il quale stabilisce specialmente la durata delle quarantene e sorveglia sulla esecuzione delle leggi quarantenarie.

Austria. — La legge di sanità del 1851 (sancita preferibilmente contro la importazione della peste e della febbre gialla) stabiliva: tutte le navi debbono arrivare con una patente di sanità; questa è patente libera quando il paese donde la nave viene è per sè sano, e da magistrati legalmente competenti venne constatata inoltre la sua completa insospettabilità; essa è patente netta quando contiene l'annotazione, che nei 21 giorni prima della partenza della nave non è avvenuto verun caso di malattia sospetta nel luogo di partenza; è patente brutta quando nel luogo di partenza o nelle sue vicinanze, negli ultimi 21 giorni, dominava la peste o la febbre gialla, — è patente brutta aggravata quando a bordo della rispettiva nave esiste questa malattia od ha esistito negli ultimi 21 giorni. — Solo presso gli effettivi ufficii di sanità deve avvenire lo sbarco. Alle navi che son costrette di sbarcare in un altro punto deve impedirsi ogni commercio con la costa. I dati dei capitani debbono essere verificati da speciali vigili sanitarii. Le navi, le persone, le merci, gli effetti, gli animali non debbono entrare in libera pratica prima che non siano disinfettati e non abbiano scontato un periodo di contumacia. Questa vien denominata come „ riserva di osservazione „, quando la nave con tutto ciò che le appartiene resta per un certo tempo fuori della libera pratica; la si chiama „ vera contumacia rigorosa „, quando insieme all'isolamento è necessario ancora un altro trattamento sanitario della nave, delle persone e delle merci. La durata della contumacia, incluse le modificazioni che si veggono necessarie, è fissata dal Ministero degl'Interni. La prescrizione se debba serbarsi „ la riserva di osservazione „ o „ la rigorosa contumacia „, appartiene ai magistrati di sanità marittima. Nel minimo sospetto di peste o di febbre gialla, il rispettivo individuo viene subito isolato da tutti gli altri contumacianti e con tutti i suoi effetti entra sotto la ispezione di uno speciale assistente. Morendo un tale ammalato, si farà il suo interro in uno speciale cimitero di contumacia, le sue biancherie da letto e personali su certificato del medico vengono bruciate. Le merci e gli effetti vengono distinte in non sospette, poco sospette, sospette ed estremamente sospette, e debbono in conformità diversamente trattarsi. Sono senza sospetto in generale le merci con superficie levigata, estremamente sospette quelle con superficie ruvida, pelosa, specialmente gli stracci ed i vestiti di lana.

Nella patente brutta aggravata di peste deve mettersi sempre in opera il procedimento seguente: la nave all'arrivo deve essere subito ispezionata, dipoi i passaggieri sani dopo il deposito dei loro effetti possono essere collocati nel lazzaretto. L'ammalato viene allontanato dalla nave ed isolato nell'ospedale, un guardiano disposto sulla nave, e si fa poi una ventilazione di questa per sei giorni. Dopo il decorso di questo tempo si fa una nuova ispezione medica, in seguito alla quale possono essere eventualmente scaricate le merci e gli effetti dei passaggieri sani. Gli effetti proprii dei marinai e della nave vengono ventilati a bordo e disinfettati coi vapori di cloro. Prima di permettere la libera pratica, la nave deve sempre essere completamente scaricata e disinfettata in tutti i suoi spazii interni mediante lavande con liscivio, o fumicazioni con vapori di cloro e di solfo. La contumacia, senza differenza di casi, deve durare per 40 giorni. Le disposizioni con l'editto del giugno 1871 (organizzazione del servizio dei porti e della sanità marittima nella costa illirica e dalmatica austriaca) e del novembre 1872 (disposizioni in occasione del pericolo di colera) sol poco hanno cambiato nelle cose principali delle disposizioni anzidette.

Italia. — Secondo le disposizioni della legge di sanità marittima del 1870 ogni nave che vuole sbarcare in un porto italiano e non venne specialmente liberata da questo compito come trasporto costiero, deve presentare una patente di sanità. Dopo l'interrogatorio del capitano, quando non vi è alcun dubbio sulle condizioni di sanità, le si concede la libera pratica; nel dubbio deve mettersi in riserve. Deve ordinarsi la quarantena (e precisamente o la quarantena di osservazione o quella rigorosa), nella mancanza di patente o nella patente brutta, nel commercio sospetto, nella eruzione di morbi infettivi a bordo o quando venne toccato un porto sospetto. La rigorosa quarantena viene applicata alle navi che non hanno patente netta per peste, o son direttamente sospette di colera o di febbre gialla. La quarantena dura 15 giorni per la peste e febbre gialla, 10 giorni pel colera. La quarantena di osservazione è di 7 giorni per le prime due malattie, quando son passati meno di 30 giorni senza un caso di malattia; di 3 giorni solamente quando vi sono stati più di 30 giorni liberi di malattia. La quarantena di osservazione pel colera è pure di diversa durata, a seconda della durata di un viaggio libero da malattie. Nella quarantena di osservazione sono obligatorie le misure igieniche per la nettezza della nave, ma non già lo scarico e la disinfezione (come nella quarantena rigorosa). Le merci, in corrispondenza della convenzione sanitaria internazionale, sono divise in diverse classi riguardo alle misure da prescriversi.

Francia. — La legge di sanità marittima del 1822, di cui si è già fatto menzione, è stata piuttosto completata e perfezionata, anzichè essenzialmente migliorata dalle posteriori prescrizioni degli anni 1850, 1853, 1863 e 1866. Anche l'ultima e molto completa legge francese di sanità marittima in data di febbraio 1876 porta in 130 paragrafi solo una maggiore uniformità e chiarezza, come pure molte agevolazioni delle prescrizioni in corrispondenza dei nuovi tempi. La sua più essenziale preferenza è la organizzazione dell'amministrazione sanitaria sulle coste marittime, specialmente quella dei " consigli sanitarii „ sui singoli porti, i quali composti di ufficiali amministrativi, capacità scientifiche, e di interessati al comnmercio, debbono essere uditi in tutte le quistioni sanitarie. Il procedimento contro il colera, la febbre gialla e la peste è diversamente regolato a seconda della sede dei porti nel Mediterraneo o nell'Oceano Atlantico e nel Canale della Manica; per questi ultimi subentrano diverse agevolazioni ed abbreviazioni. Nel sospetto di colera può essere scontata una quarantena di osservazione

di 3—7 giorni, nel colera constatato una quarantena rigorosa di 7 ed anche di 10 giorni. Per la febbre gialla le prescrizioni sono simili; nel sospetto di peste valgono per norma 5—10 giorni, nei casi constatati di peste 10—16 giorni. In riguardo alle prescrizioni di nettezza la legge del giudizio caso per caso da parte degli ufficiali locali di sanità marittima permette una latitudine abbastanza grande e prescrive la loro azione anche in altre malattie infettive contagiose. Uno stabilimento modello per le quarantene è stato eretto in Aiaccio.

In Germania — le prescrizioni quarantenarie si sono a preferenza occupate ad impedire la importazione del colera, poichè è molto difficile la importazione della peste e della febbre gialla mediante il commercio marittimo. Fin dal 1848 un regolamento prescriveva che quando durante la traversata della nave non si era verificato a bordo alcun caso di colera, tutto quest'intervallo debba mettersi a conto della quarantena di osservazione di 4—5 giorni. Nel 1853 venne stabilito che in questi casi potesse farsi a meno della quarantena, ed un regolamento dell'anno 1867 stabiliva invece della quarantena pel colera il sistema d'ispezione, come è pure attualmente in vigore. Il magistrato di polizia delle città portuarie esamina ogni nave che volesse entrare, proveniente da una regione di colera, dirigendo la sua attenzione allo stato di sanità a bordo ed in caso soddisfacente le permette la libera pratica. Essendovi malati di colera a bordo, essi vengono spediti in un apposito lazzaretto; la nave, la ciurma, ed i passaggieri vengono disinfettati.

Inghilterra. La legge sanitaria, in tanti punti riformatrice, del 1872, portò anche importanti innovazioni in riguardo all'impianto ed alla organizzazione degli ufficii sanitarii dei porti. Prima della istallazione di questi, gl'impiegati della dogana (Customs) erano incaricati dell'applicazione delle leggi quarantenarie, che oggi, nel caso del pericolo d'importazione, si sono incorporate con le „Port sanitary authorities „. Queste autorità hanno l'incarico, nel recinto del porto e delle acque confinanti, di visitare le navi tanto in viaggio quanto prima di ancorarsi, di trasportare gli ammalati infettivi rinvenuti dal bordo in determinati ospedali, di far disinfettare o distruggere gli ammalati ed i letti, — di procedere anche in caso di mancanza solo imminente della salubrità. Nel tempo di minacciante importazione epidemica alle autorità sanitarie dei porti sono attribuiti ancora dal magistrato sanitario centrale dritti speciali, i quali rendono possibile una grande sorveglianza rispetto alla sanificazione delle navi.

Mentre in Norvegia fin dal 1867 esiste solo ancora un sistema di ispezione (simile a quello tedesco), in Olanda trovansi ancora in vigore le prescrizioni quarantenarie. Ogni conduttore di navi, nella cui nave si trovi un ammalato infettivo o vi sia stato nelle ultime 24 ore prima dello sbarco della nave in vicinanza di un comune, è obligato di avvisarne il borgomastro e di tenersi lontano dal lido fino alla disinfezione del legno.

Per la Svezia una legge del marzo 1875 modificò le precedenti prescrizioni quarantenarie nel senso dei principii accettati nel 1814 dalla conferenza viennese contro il colera; tutte le navi provenienti da una regione colerica, prima di prender terra nella Svezia debbono subire una ispezione medica. Trovandosi a bordo ammalati di colera, essi debbono subito isolarsi. La nave con tutto il suo equipaggio sarà isolata, nettata e disinfettata; i passaggieri però trovati sani possono liberamente sbarcare nel continente. Tutte queste misure si eseguono sotto la ispezione di speciali organi sanitarii.

Danimarca. In Kopenhagen, come negli altri porti danesi, esistono

ufficii sanitarii dei porti, i quali sono composti dei primati locali, ufficiali medici, del direttore delle dogane, rispettivamente di una persona esperta di cose nautiche, ed esercitano sulla base della legge quarantenaria del maggio 1868. Ogni nave proveniente da un porto sospetto di colera viene esaminata; dopo la constatazione di casi sospetti od effettivi di malattie i pazienti vengono trasportati in un lazzaretto d'isolamento, il materiale viaggiante e le merci disinfettate.

In Nordamerica sono in vigore le seguenti prescrizioni quarantenarie. Nessun conduttore di una nave, che viene da un porto infetto o di là trasporta persone o merci, non può farle accostare più di 300 piedi al continente prima che non lo permetta il consiglio sanitario di New-York. Non altrimenti che i passaggieri e la ciurma di queste navi non possono aver libera pratica, è vietato il discarico di ogni specie di merci ed effetti senza la esibizione di quel permesso. Se la ispezione medica — da farsi senza eccezioni — scopre in questa nave malati infettivi o sospetti, questi debbono assolutamente isolarsi, i compagni sani tenersi lontani da ogni persona che si trovi sul continente, fintanto che il consiglio di sanità lo creda necessario, — la nave deve pulirsi è disinfettarsi. L'ufficio di sanità dei porti è l'organo che presiede a queste disposizioni. Le navi di esportazione subiscono una volta la ispezione medica — in una stazione di quarantena situata a 6 miglia innanzi al porto di New-York —, dipoi un' altra ispezione nello stesso porto fatta da un sopraintendente del governo dell' unione. Gli ufficiali di pulizia che accompagnano questi magistrati, impediscono lo sbarco delle persone non esaminate e provvedono al trasporto dei malati sospetti nell' ospedale epidemico in Wards Island. —

Le prescrizioni pratiche mostrano nella loro totalità che il moderno procedimento quarantenario tende principalmente a diventare un processo di osservazione e disinfezione con la talvolta inevitabile detenzione dei malati e dei sospetti: concetto e tendenza, alla quale finoggi non hanno niente cambiato le esperienze delle più recenti importazioni del colera in Europa.

Letteratura: Leon Colin, Articolo Quarantaines in Dechambre, Dictionnaire encyclopédique des sciences mèdicales (1873). — A. Hirsch, Ueber Schutzmassregeln gegen die vom Auslande drohenden Volksseuchen, mit besonderer Berücksichtigung von Grenzsperre und Quarantäne. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XII, Heft 1. — Finkelnburg, Die Entwicklung der gesundheitsgesetzgebung und die Organisation der Gesundheitsstatistik in England seit dem Jahre 1872. Ibidem. IX, pag. 275. — v. Sigmund, Das neue französische Seesanitätsgesetz. Ibidem. IX, p. 816.—Uffelmann, Darstellung des in der Gesundeitspflege etc. Geleisteten. Berlin 1878. — Fr. Presl, Die Prophylaxis der Infectionskrankheiten. Wien 1881. — Maggiori particolarità sulle condizioni americane in Buck's Hygiene and public health. I, II und V (Citirt in G. H. Rohé's Text-book of hygiene).

P. WERNICH.

Quartana (febbre) v. malaria, vol. VII, pag. 952.

Quassia. Di questa specie di piante appartenenti alla famiglia delle Simarubacee la *Quassia amara L.*, piccolo albero o frutice nei boschi del Surinam e nelle Antille, fornisce il cosiddetto legno amaro del Surinam, *Lignum Quassiae Surinamensis*, mentre il cosiddetto legno amaro della Giamaica proviene dalla *Simaruba excelsa DC. (Picrasma excelsa Planch., Quassia excelsa Sw.)* albero vistoso che cresce nella Giamaica e nelle altre isole dell'India Occidentale.

Ambedue le specie di legno amaro si trovano in commercio tanto in pezzi di tronco o di rami forniti di corteccia o senza, quanto anche in forma di raspatura. La farm. austr. esige espressamente come legno amaro, le-

gno di quassia, solo la qualità del Surinam, mentre la farm. germ. permette anche quella di Giamaica.

Per lo più i pezzi del legno di quassia officinale, circondati ancora da una corteccia molto sottile e poco aderente, fibrosa alla frattura, della spessezza di 2—4 cm. costituiscono un legno giallastro, sottilmente fibroso, tenace, facile a spaccarsi, abbastanza molle e leggiero. I pezzi del legno amaro di Giamaica, che raggiungono il diametro di fino a 3 decimetri sono forniti di una corteccia strettamente aderente, della spessezza fino ad 1 cm., dura e fragile.

Il sapore di queste due specie di legno amaro e delle rispettive cortecce è di un amaro puro molto intenso e persistente. Come veicolo di questo sapore si è trovata una sostanza amara cristallizzabile, indifferente, facilmente solubile nell'alcool, poco nell'acqua, insolubile nell'etere, la quassiina, (quassite), insieme alla quale si troverebbero anche tracce di un olio etereo.

Nè il legno amaro nè la quassiina sono stati esaminati in qualche modo più esattamente pei loro effetti fisiologici. Analogamente agli altri amari quest' ultima impedisce la putrefazione. È nota l' azione deleterea di un estratto acquoso del legno amaro sulle mosche ed altri insetti, e la sua applicazione per allontanare le mosche. Secondo il WRIGHT nessun insetto può vivere nelle casse fatte con questo legno.

Secondo i dati del Härtl (1826) e Buchner le dosi di 0·06—0·12 della quassiina impura, risp. del suo estratto alcoolico, applicate sulle ferite, spiegano azione letale sui conigli; lo Schroff invece osservò che un coniglio forte e bene sviluppato, al quale si era somministrato internamente 0·4 di quassiina, in principio sembrò molto sofferente, non poteva reggersi sugli arti posteriori, dopo 5 ore si riebbe completamente, e l' Husemann fa rilevare che 2·0—3·0 della quassiina del Merck (simile ad un estratto), applicati internamente ad un cane riuscirono senza effetti. L' azione tossica delle grandi dosi, ammessa da alcuni autori, e risp. dell'uso della quassia lungamente prolungato nell' uomo, è molto problematica.

Il legno amaro, originariamente adoperato nel Surinam come rimedio popolare nelle febbri intermittenti (si presume che un negro di nome Quassi lo avesse la prima volta adoperato, e da lui il LINNEO avrebbe tratta la denominazione della famiglia), si adopera anche presso di noi attualmente abbastanza spesso come stomachico, nello stesso modo che gli altri amari puri.

Internamente si usa per infuso o macerazione 2·0—5·0 : 150·0—200·0 di colatura, con l' acqua o vino (per lo passato anche nella forma di bicchieri fatti col legno amaro di Giamaica, i quali pieni di acqua o di vino rapidissimamente cedono a questi liquidi la sostanza amara, e possono per lungo tempo adoperarsi in questo modo senza che vengano esauriti), ordinariamente con altri rimedii amari ed aromatici. Più frequentemente che lo stesso legno si prescrive l' estratto acquoso officinale:

Estratto di quassia. Secondo la farm. germ. è un estratto secco, secondo la farm. austr. è un estratto duro; internamente alla dose di 0·2 e 0·5, 2—4 volte al giorno in pillole o misture.

Tra le droghe affini al legno quassio son da menzionarsi:

1. La corteccia di simaruba per lo passato anche presso di noi officinale, e che probabilmente contiene anche la quassiina, corteccia di radice della *simaruba medicinalis* e *simaruba officinalis DC.* dell'America tropicale, il cui estratto alcoolico, secondo l'Husemann, applicato sotto la pelle, uccide i colombi dopo aver prodotto intensi vomiti e deiezioni liquide, ed il cui decotto in grosse dosi produrrebbe anche nell'uomo vomito e diarrea. Per lo passato la si usava nella dissenteria e nella diarrea come stomachico ecc. non altrimenti che il legno di quassia; attualmente disusata.

2. Legno di bittera, dalla *Byttera febrifuga Belang.*, simarubacea arborea delle Indie occidentali, contenente egualmente quassiina (bitterina), rimedio

popolare antiperiodico nelle Antille, che secondo le esperienze del Déliuox e Gerardias possiede difatti una efficacia antitipica, inferiore però a quella della china. Consigliata specialmente come tonico amaro (si riscontri R. Hagen, le sostanze medicinali introdotte in terapia fin dal 1830 ecc. Lipsia 1863, p. 163).

3. Semi di cedron. Sono questi i cotiledoni ovali, piano-convessi, della lunghezza di 3—5 cm. esternamente giallo-brunastri, internamente bianchi o biancogiallastri e compatti della *Symaba Cedron J. F. Planch*, simarubacea indigena della Nuova Granata (Valle della Maddalena). Quivi molto apprezzati come rimedio contro il morso dei serpenti, come antiperidici tonici, ecc. — La cedrina quivi estratta dal Lewrey (1851), che rappresenta il suo principio attivo, è una sostanza cristallizzabile, di sapore molto amaro, solubile nell'acqua bollente e che in questi ultimi tempi venne trovata senza effetti dal Tanret (v. appresso). Secondo il Restrepo (1881) i semi di cedron spiegano indubbiamente un'azione antitipica, ma meno sicura e più lenta della chinina; rispetto alla loro efficacia nella morsicatura dei serpenti si è pervenuti a risultati negativi (esperimenti sui conigli e cani). Le grosse dosi spiegherebbero azione tossica, ma si richiedono in media 2·0—3·0 per uccidere un piccolo coniglio (vegg. Hagen l. c. pag. 148. Dujardin-Beaumetz, Journ. de Pharm. Ch. 1880, V. 1. G. Planchon, ibid. 1881, V, pag. 4. Restrepo, *Études du Cedron, du Valdivia, de la cedrine et de valdivine.* Paris 1881).

Diversi dai semi di cedron sono i cosiddetti semi di valdivia, di cui molto si è detto in Francia in questi ultimi tempi, che secondo G. Planchon provengono dalla *Picrolemma Valdivia (G. Planch.)*, albero dell'altezza di 6—10 metri della famiglia delle Simarubacee, che ha la stessa patria della *Symaba Cedron.* Da essi il Tanret ha isolato una sostanza cristallizzabile, Valdivina, di azione fortemente tossica (0·002 possono uccidere un coniglio, 0·006 un cane). Pel fatto che i semi di valdivia pervennero la prima volta in Europa mischiati ai semi di cedron, è molto facile che il Lewry avesse preparata la sua cedrina cristallizzata da un simile miscuglio, e che si fosse trattato di valdivina. Si sarebbe sperimentata quest' ultima nei cani idrofobi e si pretende di aver trovato che essa per uso ipodermico, alla dose di 0·004 al giorno, moderi le convulsioni e possa in tal caso sostituire il cloralio (v. Restrepo, Planchon l. c.).

P. VOGL.

Quebracho. Nome popolare nell' Argentina di molte piante di diversa provenienza botanica, le quali tutte si distinguono per un legno molto duro (*quebrar hacha*, rompere l'asta).

Secondo il prof. HIERONYMUS dell' università di Cordova portano questo nome i seguenti alberi dell' Argentina: — 1. *Aspidosperma Quebracho* Schlecht., " *Quebracho blanco* ", della famiglia delle Apocinacee. A preferenza negli stati di Catamarca. 2. *Loxopterygium Lorentzii Grieseb.*, " *Quebracho colorado* ", della famiglia delle Anacardiace. A preferenza negli Stati Corrientes. 3. *Jodina rhombifolia Hock. et Arn. Quebracho flajo* ", della famiglia delle Ilicinee e 4. *Machaerium fertile Grieseb.* " Tipa " della famiglia delle Papilionacee.

La corteccia del *Quebracho blanco* è conosciuta e molto adoperata nella sua patria come rimedio specialmente come antitipico, il legno ed un estratto acquoso secco da questo preparato all'ingrosso, dal *Quebracho colorado*, come materiale tannico. In questi ultimi 4—5 anni queste droghe — corteccia, legno, estratto — sono state anche importate in Europa e consigliate come antiasmatiche, la prima volta nel 1878 dal PENZOLD.

Primo ad esser conosciuto in Europa fu il legno e l'estratto di *Quebracho colorado,* che, come buon materiale tannico ed economico, richiamò a sè l'attenzione degl' industrianti. Sembra che più tardi soltanto fosse pervenuta in Europa la corteccia di *Quebracho blanco.* Il Fraude la esaminò chimicamente ed il Penzoldt la sperimentò in terapia. Per le sue esperienze quest' ultimo la consigliò poi come un efficacissimo antiasmatico. La ricerca da ciò venuta da molte parti della corteccia di *Quebracho blanco* non potette essere soddisfatta, essendone in principio pervenute solamente piccolissime spedizioni. Ma nell'abbondanza del legno e dell' estratto del *Quebracho colorado* si trovò un surrogato per soccorrere alle ricerche. Alla genuina corteccia di *Quebracho blanco* si sostituì il legno, rispettivamente l'estratto del *Quebracho colorado*, che fin d'allora si adoperò quasi esclusivamente come *Quebracho* ed

in parte esattamente nella prescrizione consigliata dal Penzoldt per la corteccia di *Quebracho blanco* (v. appresso). La maggior parte delle altre esperienze terapeutiche si son quindi fatte sul *Quebracho colorado* e non già sul *Quebracho blanco.* Attualmente del resto può aversi più che a sufficienza in Europa la corteccia del vero *Quebracho blanco.*

1. Corteccia di " *Quebracho blanco* ", corteccia del tronco dell'*Aspidosperma Quebracho* Schlecht. (v. sopra).

Pezzi della spessezza fino a 3 cm., semi piani ed in forma di doccia con grosse croste in parte screpolate a piccoli quadratini, di un bruno coriaceo, esternamente biancastre o nerastre, scheggiati nella frattura a grossi granuli; nel taglio le croste della stessa larghezza o maggiore della corteccia rimanente, di un bruno-coriaceo chiaro, la corteccia poi nella sua massa fondamentale rossastra o grigio-bruna; tutto il tessuto corticale macchiettato di punti grossolani biancastri stivati, disposti tangenzialmente (cordoni e nidi di sclerenchima), perciò al taglio grossolanamente stratificato; microscopicamente caratterizzato da moltissimi più grandi e più piccoli nidi e cordoni di cellule lapidee polimorfe, e da sparse fibre del libro, fusiformi, completamente indurite, al taglio quasi circolari, della spessezza circa di 0·02—0·08 mm., le quali sono fittamente circondate da fibre cristalline (come nella cosidetta corteccia di *China Alba de Payta*, d'ignota provenienza).

Il Fraude pel primo (1878) dalla corteccia di un sapore amaro puro preparò un alcaloide cristallizzabile, l'aspidospermina. Questa è solubile nell'alcool e nell'etere, pochissimo nell'acqua; i suoi idroclorati e solfati si sciolgono facilmente nell'acqua e le soluzioni hanno un intenso sapore amaro.

Il Wulfsberg (1880) ritiene l'aspidospermina come identica con la paitina ottenuta dall'Hesse (1870) dalla falsa corteccia di China denominata *China Alba de Payta.* Quest'ultimo però contrasta questo modo di vedere.

Fin d'allora l'Hesse (1882) da diversi saggi della corteccia, insieme all'aspidospermina (circa 0·17 %), ha preparato ancora i seguenti alcaloidi: Aspidospermatina, Aspidosamina, Ipoquebrachina, Quebrachina e Quebrachamina insieme ad un corpo colesterinoide denominato Quebracholo. Questi alcaloidi, la cui totalità ascende in media a circa 0·8 %, sono preferibilmente combinati nella corteccia all'acido tannico; l'aspidosamina e l'ipoquebrachina sono amorfi, gli altri cristallizzabili.

Secondo le ricerche dell'Harnach ed H. Hoffmann (1884) tutti questi alcaloidi paralizzano bentosto nelle rane la respirazione, abolendo la eccitabilità del centro respiratorio. Nei mammiferi la quebrachina spiega la più energica azione paralizzante su questo centro, ma precede un breve stadio di aumento di eccitabilità, con aumento di frequenza e profondità del respiro e comparsa di spasmi muscolari. La aspidosamina produce fin da principio abbassamento e rallentamento della respirazione, i movimenti respiratorii però diventano disponoici ed in ultimo per lo più dopo uno stadio di respiro periodico subentra la completa paralisi del centro respiratorio. L'aspidospermina aumenta in principio la frequenza e profondità del respiro e provoca nello stesso tempo convulsioni, più tardi il respiro si abbassa di nuovo diventando egualmente disponoico, mentre alla fine subentra una notevole periodicità del respiro con violente contrazioni muscolari.

Sul sistema nervoso centrale delle rane questi alcaloidi spiegano a preferenza un'azione paralizzante. Talvolta, specie nella quebrachina, compaiono anche certi fenomeni di eccitamento. Nei mammiferi solo l'aspidosamina (per via ipodermica nei cani) produce vomito, probabilmente per azione centrale, gli altri alcaloidi non producono che una grande nausea coi suoi fenomeni collaterali. Possono aversi inoltre (specialmente nella quebrachina) i fenomeni di una eccitazione centrale (contrazioni convulsive, movimento di nuoto e di grattamento ecc.). La irrequietezza, lo spavento e gli altri fenomeni accennano anche ad alterazioni nel campo psichico. Verso la fine può anche pervenirsi a fenomeni di grave debolezza motrice.

Una paralisi delle terminazioni nervose nei muscoli volontarii venne solo constatata pei due alcaloidi amorfi, mentre tutti gli alcaloidi nelle rane paralizzano i muscoli striati. Nei mammiferi non può sicuramente dimostrarsi un diretto abbassamento della eccitabilità muscolare, ma credono i detti autori non improbabile che

nella grave debolezza motoria che si osserva in ultimo, vi contribuisca ancora una azione diretta dei muscoli, come pure nelle alterazioni della respirazione.

Tutti gli alcaloidi del quebracho paralizzano poi nelle rane lo stesso miocardio. L'arresto del cuore però non sopravviene se non dopo che la respirazione da lungo tempo si è arrestata e l'eccitabilità dei muscoli striati si è notevolmente abbassata. Molto meno spiccata nei mammiferi è un'azione immediata sul cuore.

In generale i detti alcaloidi non possono noverarsi tra quelli fortemente venefici. La più energica è la quebrachina, segue poi l'aspidosamina; l'aspidospermina è molto più debole ed anche l'ipoquebrachina e la quebrachamina si dice che non abbiano che una debole azione. Come dose letale per kilogramma di peso del corpo nelle rane si ammette per la quebrachina 0·06, per l'apidosamina 0·1 per l'aspidospermina 0·19 (H. Hoffmann).

Secondo il Penzoldt (Schmidt's Jakrb. CLXXXVI) si ebbe nelle rane la completa paralisi motrice dopo 1·0 della sua tintura di *Quebracho blanco* (v. appresso), corrispondente a 0·5 della corteccia. Questa paralisi è di origine centrale. Si ebbe inoltre paralisi respiratoria ed abbassamento della funzione del cuore; nei conigli dopo piccole dosi (sottocutanee) si ebbe paresi delle estremità e dispnea, dopo le dosi maggiori morte con paralisi del movimento volontario, forte dispnea e convulsioni terminali. Non si è osservata una notevole alterazione della pressione del sangue e del polso, tanto meno un'alterazione costante della temperatura del corpo; solo qualche volta si ebbe un transitorio abbassamento della medesima.

L'aspidospermina (del Fraude) produceva paralisi motoria nelle rane alla dose di 0·01, nello stesso modo come la sovradetta quantità di tintura, produceva inoltre un notevole rallentamento dell'azione cardiaca e della respirazione toracica; nei conigli con la dose di 0·06 di aspidospermina già si osservava dopo 8 minuti una chiara debolezza motoria e dispnea, e con due altre dosi sopravveniva la morte senza fenomeni narcotici con dispnea crescente e paralisi muscolare. Anche nei cani si è osservata una manifesta dispnea dopo l'aspidospermina.

Secondo l'Huchard ed Eloy (1883) l'apidospermina in grosse dosi produce un abbassamento di temperatura di 1—2°, e nello stesso tempo un forte arrossimento del sangue venoso, gli altri alcaloidi produrrebbero innalzamento di temperatura, convulsioni ed asfissia.

Il Gutmann (1881) sotto la direzione dell'Eulenburg sperimentò per applicazione ipodermica nelle rane e nei conigli molti preparati in parte cristallizzati, in parte amorfi, ritirati dal Gehe e Merck sotto il nome di *aspidosperminum (purum* e *citricum)*, i quali del resto si comportavano variamente anche per la solubilità nell'acqua, alcool ecc. Egli trovò che l'aspidospermina sia negli eterotermi ed omotermi un veleno che agisce sull'apparecchio respiratorio e circolatorio. Come fenomeni più importanti dell'avvelenamento nelle rane si fa notare: 1. Una paralisi respiratoria lentamente progressiva, probabilmente provocata dall'azione diretta sul centro respiratorio; 2. un abbassamento graduale della frequenza del cuore per paralisi dei suoi ganglii automatici; 3. paralisi dei movimenti volontarii per azione sull'organo centrale. Negli eterotermi questa paralisi non può constatarsi con sicurezza, e tanto meno sono osservabili i disturbi della sensibilità e della eccitabilità riflessa. Anche qui invece si abbassa l'azione cardiaca per la stessa causa, e vi si associa costantemente un abbassamento della temperatura del corpo. La respirazione mostrasi molto incostante nei conigli: per lo più poco alterata nei primi stadii, si accelera poi e talvolta si rallenta verso la fine dell'avvelenamento.

L'asserzione del Penzoldt che dopo 0·06 di aspidospermina si abbia perfino dopo 8 minuti una manifesta dispnea ecc. non ha potuto essere confermata dal Gutmann in verun esperimento, e questi crede che qui debba escludersi un effetto primario sull'apparecchio respiratorio, tanto più che tutti i fenomeni possano benissimo spiegarsi come effetto dell'azione del veleno sul cuore. La morte avviene per paralisi cardiaca.

Sulla base dei suoi esperimenti e ricerche il PENZOLDT consiglia la corteccia di *Quebracho blanco* come un rimedio, che, adoperato in dose e forma opportuna, quasi regolarmente spiega azione favorevole senza cattivi fenomeni collaterali negli stati asmatici di ogni specie, singolarmente nell'asma bronchiale ed uremica, nella dispnea degli enfisematici, pleuritici, tisici, in certi casi anche nella dispnea dei cardiopatici; l'asma verrebbe diminuito od allontanato per ore. Quest'azione favorevole egli crede di poterla spiegare, ammettendo che il rimedio in dose terapeutica dia al sangue la facoltà di assorbire una quantità di ossigeno maggiore del normale e di depositarlo

nei tessuti. È certamente più esatto di riportare quest' effetto all' abbassamento, prodotto dal rimedio, nella eccitabilità del centro respiratorio (HARNACK ed HOFFMANN).

Egli si serve della seguente preparazione: 10 p. della corteccia polverata vengono estratte per molti giorni con 100 p. di alcool, l' estratto filtrato si svapora ed il residuo si scioglie in 20 p. di acqua calda (1·0 di questa soluzione contiene quindi la parte solubile di 0·5 di corteccia). Di questa egli fa prendere 1—2 cucchiaini fino a 3 volte al giorno (corrispondenti a 2·0—4 di corteccia).

Secondo il Gutmann l' uso di una tintura preparata dalla vera corteccia di *Quebracho blanco* (1 : 5 di spirito di vino concentrato) in molti pazienti della clinica e policlinica medica di Greifswald non fu seguito da verun notevole effetto.

Alcuni esperimenti del PENZOLDT con l' aspidospermina del FRAUDE, istituiti nell' uomo, han dimostrato che essa possiede del resto un' azione antidisponica, la quale però non è di gran lunga così spiccata come quella del sopraddetto suo preparato dalla corteccia. La sua applicazione pratica come antipiretico, in favore della quale deporrebbe la sua azione deprimente della temperatura, alcune esperienze del PENZOLDT e l' uso della corteccia di *Quebracho blanco* nella sua patria di origine, non può avere un avvenire pel piccolo commercio della droga e consecutivamente pel suo prezzo troppo elevato.

2. Legno di „ *Quebracho colorado* „ *lignum Loxopterygii.* È il legno del *Loxopterygium Lorentzii Grieseb.* (v. sopra).

È questo un legno pesante, denso, duro, tenace, a grosse fibre, rosso-bruno, che nel suo taglio, dato a politura mostra un tessuto basale denso, rosso-bruno, attraversato da raggi midollari più chiari, sottili, ravvicinati a grandi distanze da sottili strie di parenchima legnoso; nei sottili raggi legnosi veggonsi sparse molte aperture chiare di vasi (ripieni di cellule parenchimatose). Trovasi in commercio per lo più in forma di raspatura o come polvere grossolana di un colore rosso-chiaro brunastro.

Questo legno ha un sapore fortemente astringente e secondo l' HESSE come componente principalissimo contiene un corpo simile alla catechima, che trovasi raccolto in molti pezzi del legno nelle sue fenditure come una sostanza resinoide amorfa (v. A. VOGL in Pharmac. Journ. a. Transact. Juli 1880). Nello stesso legno non s' incontra un alcaloide. Dalla corteccia del tronco della pianta l' HESSE ha ottenuto però due alcaloidi, dei quali uno solo, la loxopterigina, potette ottenersi in qualche modo pura.

L' estratto commerciale menzionato fin da principio (estratto del legno *Quebracho colorado*) forma pezzi friabili e polverizzabili di un colore bruno-nero con margini di una trasparenza di un rosso-rubino e nella frattura grossolana concoide di una lucidezza vitrea, i quali pezzi dànno una polvere bruno-rossastra chiara ed hanno un sapore fortemente astringente e nello stesso tempo alquanto amaro.

Come sopra si è già detto nella maggioranza dei casi questa droga venne usata in terapia come *Quebracho*, e ad essa riferisconsi la maggior parte delle esperienze, come quelle del BERTHOLD, KRAUTH, PRIBRAM, LAQUER, FRONMÜLLER, SCHÜTZ, LUTZ ecc. La maggioranza di questi riferisce intorno ad effetti favorevoli. In parte si usò un preparato liquido dal legno, fatto esattamente secondo le prescrizioni del PENZOLDT pel *Quebracho blanco* e nelle stesse dosi (1 fino a 2 cucchiaini 3 volte al giorno), in parte l'estratto commerciale alla dose di 0·5—1·0 per volta (fino a 4·0—5·0 al giorno) per lo più in soluzione acquosa od alcoolica.

Letteratura: A. Hansen, Die Quebrachorinde. Botan.-pharmakognost. Studie. Berlin 1880.—O. Hesse, Beiträge zur Kenntniss der Rinde von Aspidosperma

Quebracho. Pharm. Zeitschr. 1881, 59. — Wulfsberg, Ibidem 1880, pag. 406, 546. — O. Hesse, Annal. d. Ch. u. Pharm. 211; Ph. Journ. and Transact, März 1882. — Lutz, Ueber die therapeutische Wirkung der Quebrachopräparate. Diss. Bern 1880.—F. Penzoldt, Die Wirkungen der Quebrachodrogen. Erlangen 1881.— G. Gutmann (Eulenburg), Ueber einige Präparate des Aspidospermin etc. Inaug.-Diss. Greifwald 1881, und Archiv für exp. Path. u. Pharm. XIV.—Schmidt's Jahrb. CLXXXVI, pag. 8 ff. und CC, pag. 235 ff. Relazione sommaria. — Dragendorff, Russ. pharm. Zeitschr. 1882, 587. (Berichtl. chem, Nachw.) — Harnack e H. Hoffmann, Zeitschr. für klin. Med, 1884, VII; Schmidt's Jahrb. CCV, pag. 235 ed H. Hoffmann, Pharmakol. Studien über die Alkaloide der Quebrachorinde. Inaug.-Diss. Halle 1884.—Vegg. anche Husemann-Hilger, Pflanzenstoffe, p. 1339 ed E. R. Kobert, Jahresb. über die Fortschritte der Pharmakotherapie, 1885, I, pag. 256 ff.

P. VOGL.

Quercia, cortecce di quercia, ghiande. Sono officinali la corteccia (Farm. germ. ad austr.) ed i semi (Farm. austr.) delle due specie indigene di quercia, cioè la *Quercus peduncolata Ehrh.* — e la *Quercus sessiliflora Sal.* (Cupulifere).

1. La corteccia di quercia si raccoglie dai giovani tronchi e dai rami non troppo vecchi e si dissecca. È in pezzi in forma di nastri, di docce o di tubi della spessezza di 1—3 mm. (specialmente la qualità conosciuta col nome di corteccia specolare) (Farm. germ.), ovvero tagliuzzata, liscia alla superficie esterna, coperta di un periderma molto sottile, grigio-argenteo, lucido, alla superficie interna di un bruno-chiaro o rosso-bruno, a strie longitudinali, nella frattura, fibrosa nastriforme, tenace, mostra al taglio sotto al periderma una corteccia media verdastra o bruna, la quale è divisa dalla corteccia interna rossastro-pallida, sezionata in piccoli quadrati, da un anello chiaro chiuso di cellule lapidee. Inumidita dà odore di tannino; sapore astringente ed alquanto mucillaginoso.

Solo per l'acido tannico che vi si contiene (che colora il ferro in bleu), che oscilla tra 4—20 $^0/_0$, si usa in medicina come gli altri rimedii tannici. Internamente appena più si usa nella forma di decotto (15·0—30·0 su 200·0 di colatura). Esternamente in decotto per collutorii e gargarismi, iniezioni, compresse, bagni; come polvere aspersoria sulle ulcere e piaghe ecc.

2. Semi di quercia, ghiande, *glandes quercus*. I noti semi di quercia in sostanza risultanti solo di due grossi cotiledoni lunghetti od ovali, piano-convessi od alquanto concavo-convessi, duri, fragili, bruno-pallidi, che hanno un sapore dolciastro, alquanto amaro ed astringente, come componenti principalissimi contengono circa 38 $^0/_0$ di farina di amido, 9 $^0/_0$ di tannino, circa 4 $^0/_0$ di olio, 7—8 $^0/_0$ di zucchero incristallizzabile ed il zucchero di quercia, quercite, affine alla mannite. Essi adoperansi in medicina solo allo stato di mediocre tastamento e ridotti in polvere sotto il nome del cosiddetto caffè di ghiande.

Col tostamento i semi aumentando di volume diventano più leggieri del 20 e 24 $^0/_0$, l'amido almeno in parte vien trasformato in destrina, formansi nello stesso tempo prodotti empireumatici i quali dànno l'odore di bruciato, che in qualche modo ricorda il caffè tostato. Questo preparato appena ha più sapore astrigente e rappresenta una polvere brunastra.

Si usa il caffè di ghiande specialmente nei bambini atrofici, scrofolosi e rachitici, specialmente quando vi è diarrea o la sola tendenza, non di rado anche negli adulti che non tollerano il caffè od il the, con buoni effetti. Si somministra alla dose di 4·0—8·0 (1—2 cucchiaini) per una tazza di acqua, leggermente bollito, con l'aggiunta di zucchero e latte, in luogo della ordinaria colezione.

P. VOGL.

Quillaia. Corteccia di quillaia. È la corteccia del tronco, senza periderma, della *Quillaya saponaria Moll*, *Quillaya smegmadermos DC.*, Rosacee del Sudamerica (*Quillai savonneux* della farm. franc.). Ricca di saponina e tannino serve nello stesso modo che la radice di senega come espettorante (in infuso teiforme; 5—7·5 : 100); la soluzione acquosa molto spumeggiante si usa anche come lavande.

Quinetum, v. China (corteccia di), vol. III, pag. 387.

Quotidiana (febbre), v. Malaria, vol. VII, pag. 952.

R

Rabarbaro. *Radix Rhei sive Rhabarbari*, ted. *Rhabarberwurzel*; Franz. *rhubarbe;* ingl. *rubarb-root;* radice di rabarbaro.

La radice di Rabarbaro proviene da specie in parte sconosciute del genere Rheum appartenenti alla famiglia delle Poligonee, che si trova come indigena nelle province interne dell' Impero chinese, come in alcune regioni della Mongolia e del Tibet meridionale e nord-orientale, e di tratto in tratto viene anche coltivata. Il Rabarbaro genuino più commendevole in medicina cresce solo allo stato selvaggio sugli alti monti, il migliore nella regione del Sining nella provincia chinese Kansu, dove già lo trovò Marco Polo nel 13. secolo. La regione dalla quale il mondo ritira il Rabarbaro di cui ha bisogno, sta tra i 29—40° long. nord e 100 fino a 115° lat. est. Due specie sono quelle a preferenza che si assegnano come pianta madre di questa radice, cioè il *Rheum officinale Baillon* ed il *Rheum palmatum L. var. Tanguticum.*

Le esperienze di cultura finora istituite in altri paesi, se si prescinde da quella poco estesa, eseguita in Inghilterra col Rabarbaro officinale, che sembra di essere riuscita [1], non hanno menato a verun risultato. Il Rabarbaro della Moravia viene molto esportato in Russia, per esportarsi di là come Rabarbaro chinese in altri stati d' Europa e forse anche nel suo paese natale. Si pretende che 5 p. di esso corrispondano per azione a 4 p. del Rabarbaro chinese [2]. Anche in Francia ed in America vien coltivato il Rabarbaro e viene in commercio mondato e per lo più cosperso della polvere di buon Rabarbaro. Tutte queste qualità sono di molto minor valore. Il miglior Rabarbaro è quello di Shensi, meno buono quello di Szechuen. Il mercato di queste due qualità si trova in Chung-King sul fiume Yangtse, dove queste qualità vengono in parte disseccate all' aria, in parte nelle stufe. L'imbarco del Rabarbaro chinese avviene per lo più da Canton o da Shanghai. La buona droga anche in Shanghai, per effetto delle spese, costa 3·80 marchi (= a lire italiane 4.75) per kilo.

Il buono Rabarbaro chinese, cioè i pezzi della sua radice, mondata, spesso inegualmente tagliuzzata, sferici, conici o cilindrici, deve mostrare alla frattura una massa fondamentale granulosa, non fibrosa, bianco-lucida e raggi midollari rosso-bruni. Questi ultimi nelle parti interne hanno un decorso irregolare, ma verso la superficie formano un circolo di raggi al

massimo di 1 cm. di diametro, e solo nello strato più esterno molto sottile sono disposti regolarmente a raggi.

I caratteri del buono e genuino Rabarbaro-Shensi sono: un colorito giallo-rossastro o mischiato del grigio delle intaccature, strisce marmorate, scricchiolio nel masticarlo, prodotto dalla calce (proprietà che manca al Rabarbaro europeo), pesantezza, secchezza, struttura compatta, odore mite caratteristico, sapore amaro astringente. Le qualità Szechuen ordinarie sono dure, porose, più leggiere di peso, più scure di colore e non hanno alcun aroma al gusto [3]).

Storia del Rabarbaro. Le qualità medicinali del Rabarbaro sono state note ai chinesi fin dai tempi più remoti. Esso si trova nominato perfino 2700 anni prima di Cristo. Dioscoride [4]) fa menzione di una radice proveniente dalle regioni al di sopra del Bosforo (ponticum) chiamata « Rha o Rhion », la cui descrizione si riferisce al Rabarbaro. Plinio parla di una radice « Rhacoma » che crescerebbe nelle regioni superiori del Ponto [5]). Da ciò etimologicamente sarebbe spiegato il Rhaponticum, mentre il Rabarbaro indicava quella radice che perveniva a valle del fiume Indo verso il porto Barbarica. Paolo Aegineta fa menzione del Rha o Rheon come una sostanza che guarisce i mali dissenterici. Gli arabi già conoscevano la provenienza chinese della droga. Edrisi nel principio del 2. secolo asseriva che questa pianta cresce nei monti di Buthink o nel Tibet settentrionale. Marco Polo fu il primo che vide questa pianta nella sua patria. Fino alla metà del 17. secolo il Rabarbaro veniva esportato da Canton per la via di mare o per terra (attraverso le steppe dell'Asia centrale o dal Tibet verso il golfo Persico). Più tardi i russi ne diressero la esportazione essenzialmente in Russia e nell'anno 1704 essi ne monopolizzarono il commercio mediante trattati con la China, in modo che tutte le spedizioni di Rabarbaro dovessero andare alla città di confine Kiachta. Quivi la droga veniva esattamente controllata, la cattiva distrutta, la buona accuratamente mondata, impaccata e portata a Mosca. Questo « Rabarbaro Russo, Moscovita o della corona » fino al 1842 era l'unico del commercio mondiale. La rigorosa ispezione della droga da parte del controllo russo, quando più porti chinesi vennero aperti agli stranieri, deviò il commercio da Kiachta ad altre vie. Fin dal 1860 non vi è più in commercio un Rabarbaro Moscovita.

Chimica del Rabarbaro. Il Rabarbaro contiene le sostanze seguenti: il glicoside Crisofano, polvere rossastra, di sapore amaro, solubile nell'acqua con colorito giallo, negli alcali con colore rosso-ciliegia. L'acido crisofanico (diossimetilantrachinone) per minima parte già formato, ma che in sostanza si origina per la digestione della radice di Rabarbaro con l'acqua, sotto l'influenza di un corpo simile al fermento [6]), per sdoppiamento dal crisofano, insieme allo zucchero, cristallizza in aghi o tavolette rombiche di color giallo-dorato, senza odore nè sapore, pochissimo solubile nell'acqua fredda, più solubile nell'acqua bollente, nell'alcool e nell'eterè e facilmente solubile negli alcali con colore rosso-porpora.

L'acido rheo-tannico rappresenta una polvere bruna, solubile nell'acqua, insolubile nell'etere, le sue soluzioni precipitano la gelatina e l'albumina, ma in contropposto dell'acido gallo-tannico, non precipitano il tartaro emetico. Dalla parte insolubile nell'acqua dell'estratto alcoolico di Rabarbaro, si preparano tre corpi resinosi: la feoretina, l'aporetina e l'eritroretina. La emodina (triossimetilantrachinone), identica con l'acido frangulinico della corteccia di frangula, forma aghi aranciati, solubili nell'alcool, e che si sciolgono negli alcali con colore rosso-ciliegia. Trovasi di più

nel Rabarbaro molto ossalato di calcio, che produrrebbe lo scricchiolio quando si mastica la radice, di più sostanze mucillaginose e zucchero.

Il meccanismo di azione del Rabarbaro sull' uomo è diverso a seconda delle dosi, nelle quali lo si adopera. Le piccole dosi eccitano l'appetito, migliorano la digestione, limitano le evacuazioni diarroiche o le trasformano anche in normali. Probabilmente questi effetti si debbono all'acido rheo-tannico. È possibile però che anche altri componenti del Rabarbaro, come il crisofano o le sostanze resinoidi vi contribuiscano. Le grandi dosi dopo circa 5—8 ore provocano evacuazioni poltacee, quasi sempre senza irritazione della mucosa intestinale, senza i sintomi che ne provengono, come dolori colici e tenesmo. Quest'azione purgativa del Rabarbaro sembra che sia esclusivamente l'effetto di una eccitazione della peristaltica intestinale. Giacchè quando s' introduce questo lassativo in un' ansa intestinale allacciata, contrariamente a ciò che avviene per gli altri drastici, l'ansa si trova vuota, strettamente contratta, senza essudato infiammatorio o raccolta di secrezione intestinale ed il rimedio per la peristaltica eccitata trovasi sottilmente distribuito su tutta la mucosa della sezione intestinale allacciata.

Si è preteso di riguardare l' acido crisofanico come il principio purgativo del Rabarbaro. Lo SCHROFF dopo la introduzione di 0·5 grm. di quest'acido osservò dopo 24 ore evacuazioni gialle poltacee, che frequentemente si ripetevano sino al quinto giorno. Contrariamente a ciò le ricerche istituite sotto la direzione del BUCHHEIM intorno a questo argomento mettono in rilievo il nessun effetto dell' acido crisofanico, anche in grandi dosi.

Il passaggio dell' acido crisofanico nelle fecce e nelle urine ne producono il coloramento giallo. Aggiungendo a queste ultime gli alcali, analogamente a ciò che avviene nell'urina dopo l'uso della santonina esse assumono un bel colorito rosso. Questo colorito rosso è persistente, all'opposto di quello prodotto nell'urina per la santonina, il quale già scomparisce spontaneamente dopo 24—76 ore. Il color rosso dell'urina pel Rabarbaro scomparisce invece sotto la influenza di mezzi riduttori (polvere di zinco, amalgama di sodio), quello della urina santoninica all'opposto è resistente. Di più trovò il LEWIN che l' urina santoninica devia a sinistra il piano della luce polarizzata, mentre l' urina da rabarbaro non lo devia.

Anche nel latte si troverebbe la sostanza colorante ed anche la sostanza purgativa del Rabarbaro, cosicchè i lattanti dopo l' uso di questo latte risentano un' azione purgativa.

Il Rabarbaro ha comune con alcuni altri purgativi la proprietà che dopo il suo uso più frequente vi si acquista l' abitudine, per effetto della quale si richiedono quantità sempre maggiori per provocare un effetto purgativo e finalmente anche le dosi più grandi si addimostrano inerti. Altrettanto notevole è la tendenza alla stitichezza che resta dopo l' azione purgativa più volte prodotta dal Rabarbaro.

Applicazione terapeutica. Le indicazioni per l' uso del Babarbaro e suoi preparati si deducono da quanto finora si è detto. In piccole dosi (0·1—0·5 grm.) si prescrive solo nei fanciulli ed adulti come stomachico, per eccitare l'appetito e per tonificare lo stomaco. Perfino ALBERTO MAGNO [7]) dice a questo riguardo: „ *Confert autem sthomaco et hepati debilibus* „. L'azione astringente che in tal caso risalta, può anche arrestare le diarree leggiere, specialmente la diarrea estiva dei bambini e la eccessiva produzione di acidi nello stomaco. Il vomito dei lattanti spesso si arresta dopo la ingestione del Rabarbaro. Deve restare indeciso se il Rabarbaro, come per lo passato universalmente si ammetteva, spieghi influenza nell' uomo

sulla secrezione biliare, regolandone le anomalie. Gli esperimenti sugli animali hanno dato in questo riguardo un risultato negativo.

In grandi dosi (1—5 grm.) si prescrive questo rimedio in tutti i casi nei quali si vuole ottenere un mite effetto aperiente, ed in cui i lassativi più forti, specialmente i salini o drastici, non vengono tollerati. Questo è il caso nei fanciulli, convalescenti, vecchi e così via.

Son da riguardarsi come controindicazioni per l'applicazione dal Rabarbaro la esistente tendenza alla stitichezza, come pure alle malattie febbrili.

Forma e dose. La radice di Rabarbaro si prescrive: in sostanza (come masticatorio), in forma di polvere (sola o con la magnesia od il calomelano aggiungendo un corrigente aromatico, come il rizoma di zenzero, il cinnamomo ed altri), in pillole (col contenuto di 0·1—0·2 grm. di Rabarbaro, sempre pronte nelle farmacie) ed in infuso di sapore sgradevole (3—10·0 : 150·0 di acqua).

I seguenti preparati sono in uso:

Radice di Rabarbaro. La farm. ted. non ammette la provenienza austriaca ed inglese.

Estratto di Rabarbaro della farm. germ. (rad. di Rabarbaro 20, spirito 60, acqua 90); estratto secco, bruno-giallastro, solubile nell' acqua. Dosi: 0·1—0·4 come tonico, 0·5—2·0 grm. come purgativo.

Estratto di Rabarbaro composto. (Estratto cattolico o panchimagogo). Farm. germ.: (estr. di Rabarb. 30, estr. di aloe 10, resina di gialappa 5·0, sapone medicato 20·0). Estratto duro, bruno-nerastro, solubile nell' acqua con soluzione torbida. Dose come la precedente.

Polvere di magnesia con Rabarbaro, s. *Pulvis infantum*, *sive antacidus*, GREGORY'S *powder*. Farm. germ.: (carbonato di magnesio 60, oleosaccaro di finocchio 40, radice di Rabarbaro 15). Polvere secca, in principio giallastra, più tardi bianco-rossastra. Dose: una punta di coltello fino ad un cucchiaio da thè più volte al giorno, sospeso nell'acqua o nel latte.

Tintura acquosa di Rabarbaro. (*Anima Rhei*), farm. germ.: (rad. di Rabarb. 100, borace polverato 10·0, carbonato di potassio 10, acqua 900·0, spirito 90·0, acqua di cannella 150). — Farm. austr.: (rad. di Rabarb. 10, carbonato di sodio 3, acqua distillata 150). Mescolabile con acqua senza intorbidamento. Dose: a cucchiaini.

Tintura vinosa di Rabarbaro, o tintura di Rabarbaro del DARELIO. Farm. germ.: (rad. di Rabarb. 8, corteccia dei frutti di arancio 2, frutti di cardamomo 1, vino di Xeres 100, zucchero $^1/_7$ del peso). — Farm. austr.: (rad. di Rabarb. 20, flavedine di corteccia di arancia 5, semi di cardamomo 2, vino di Malaga 200, zucchero 30). Dose come la precedente.

Sciroppo di Rabarbaro. Farm. germ.: (rad. di Rabarb. 10, corteccia di cannella cassia 2, carbonato di potassio 1, acqua 100, zucchero 120). — Farm. austr.: (rad. di Rabarb. 25, carbonato di potassio 0·5, acqua 300, zucchero 400). Dose come la precedente.

Letteratura: [1]) Elborne, Pharmaceut. Zeitung. 1884, pag. 674. — [2]) Gehe & Co., Handelsbericht. Apr. 1883, pag. 36. — [3]) Pharmaceutische Rundschau. 1883, I, pag. 62. — [4]) Dioscorides, *Comm. ab Egnatio Veneto*. Venetiis 1516, Cap. 496 und Coroll. III, Fol. 59. — [5]) Plinius, *Historia mundi, Basileae*. 1554, Lib. XXVII, p. 491. — [6]) Kubly, Pharmaceutische Zeitung für Russland, 1885, Nr. 13, p. 193.— [7]) Albertus Magnus, *De vegetabilibus*. Ed. Jensen, pag. 445.

P. L. LEWIN.

Rabbi. In Tirolo nella valle Noce (stazione ferroviaria più prossima

Trento), 1248 m. sul livello del mare, ha forti sorgenti ferruginose che si usano sul luogo per cure interne ed esterne.

K.

Rabbia, v. Idrofobia.

Rabdite, v. Tropici (clima dei).

Rabdomioma, v. Mioma, vol. VIII, pag. 626.

Racahout, v. Cioccolatte, vol. III, pag. 454.

Rachialgia (ῥάχις, colonna vertebrale e ἄλγος, dolore), dolore spinale, dolore vertebrale; specialmente sintoma ordinario degli stati affini della irritazione spinale, come pure delle malattie infiammatorie della colonna vertebrale.

Rachipago, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 838.

Rachisagra (ῥάχις ed ἄγρα), gotta vertebrale, v. Gotta, vol. VI, pag. 589.

Rachischisi (ῥάχις e σχίζειν, spaccare), fenditura della colonna vertebrale, fenditura delle vertebre = spina bifida.

Rachitide (dal greco ῥάχις, colonna vertebrale, latino: *rachitismus*, *morbus Anglicanus*, *Articuli duplicati*, ted.: *englische krankeit*, *Zwiewuchs*, membra doppie, franc.: *rachitisme*, ing.: *the rickets*) è una anomalia della nutrizione particolare dell'età infantile, che nel suo ulteriore sviluppo mena a disturbo della crescenza ossea nella tessitura, composizione e forma.

Storia. La rachitide, come morbo popolare, è tanto antica quanto il genere umano. Trovansi cenni di questa malattia anche presso Ippocrate, Galeno, Celsus, Lacutus Lusitanus, Theodosius, Reusnier, Formius, Schenk, Wistler, Garancier, Boot.

Al Glisson spetta il merito di avere scritto la prima monografia fondamentale e diffusa su questa malattia: da lui deriva il nome di Rachitide anche oggigiorno universalmente in uso.

Dopo il classico lavoro del Glisson, i medici di molte nazioni si sono più volte occupati della Rachitide e scritti intorno ad essa innumerevoli lavori.

Lo Storch considerava la Rachitide come un disturbo in crescenza della carne e dell'osso per la ineguale distribuzione del succo nutritivo.

Il Portal negava che la Rachitide fosse una malattia indipendente e ne spiegava i sintomi come effetti di diverse discrasie, come sifilide, scrofolosi ecc.

L'Hufeland riteneva la malattia in parola come una scrofolosi, che si localizza nel sistema osseo.

Il Boerhave la ritenne per un'affezione sifilitica.

La maggioranza degli antichi osservatori rignardava la Rachitide come identica con la osteomalacia. Solo pei grandi progressi dell'anatomia patologica e della chimica, e per la radicale osservazione clinica dei recenti autori venne portata la dottrina della Rachitide allo stato odierno ed assodata la natura di questa malattia.

Qui basti di menzionare che l'anatomia patologica della Rachitide è stata fondata a preferenza pei lavori del Rokitansky, Virchow, Russ, Guérin, Kölliker, Broca, Müller, Meyer, Schütz, Klebs, Stretzoff, Lewschin, Baginsky, Kassowitz, Pommer ed altri.

I fenomeni clinici di questa malattia furono più ampiamente apprezzati dal Zeviani, Coppel, Ritter, Elsässer, Vogel, Stiebel, Bohn, Trousseau, Guérin, Bouvier, West, Gerhardt, Steiner, Rehn, Senator, Baginsky ed altri. La patogenesi della malattia si cercò di rischiararla con le ricerche sperimentali del Weiske, Wildt, Wegner, Heitzmann, Roloff, Heiss, Baginsky, Kassowitz, Chossat, Guérin, Pommer ed altri. Con i progressi della chimica vennero pure rischiarate le alterazioni chimiche delle ossa rachitiche e le loro deviazioni dai processi normali, e precisamente pei lavori del Furcroy,

Bolba, Rees, Schlossberger, Marchand, Friedleben, Lehman, Gorup-Besanez e molti altri.

Patogenesi. Sulla patogenesi della Rachitide vennero fondate molte ipotesi. — La base della maggioranza di queste è sempre la nutrizione; ma nessuna delle opinioni che abbiamo finoggi è bastante a spiegare completamente il processo rachitico.

La più antica ipotesi è quella che a base dei processi rachitici si trovi un' anormale produzione di acidi (ZEVIANI, CAPPEL, TRENKA, VERAC). Perfino gli antichi autori hanno dubitato della possibilità che nel sangue si trovi un'acido in tale quantità e forza da sciogliere le ossa; gli osservatori posteriori nè nel sangue nè nelle ossa trovarono il supposto acido (LEHMANN). Le ricerche ulteriori non hanno confermato nè il reperto di una anormale quantità di fosfati, nè dell'acido lattico, e così alla ipotesi dell'anormale produzione di acidi venne negato ogni fondamento di fatto. In questi ultimi tempi l'HEITZMANN credette di aver trovato nell' acido lattico quell' acido che quando trovasi in eccesso nell' organismo può provocare il processo rachitico. Nei suoi esperimenti (sui carnivori) l' HEITZMANN vide comparire i fenomeni della rachitide dopo di avere somministrato l'acido lattico per due settimane, e precisamente: tumefazioni epifisarie nelle ossa tubulari e nel limite cartilagineo delle coste, con contemporaneo dimagrimento e diarrea; dopo 4—5 settimane aumentavano le tumefazioni e si perveniva ad incurvamenti delle ossa tubulari.

L' esame microscopico confermò in questi casi la natura rachitica della lesione ossea sviluppata.

Il SENATOR s' immagina il processo nello sviluppo della Rachitide secondo i risultati sperimentali sopradetti e d'accordo con la osservazione clinica, nel senso che sotto l' influenza di un disturbo digestivo già esistente o provocato da inopportuna alimentazione, si forma l' acido lattico nel corpo, il quale da un lato agisce come stimolo sui tessuti osteogeni e dall'altro lato discioglie e fa eliminare i sali calcarei delle ossa, mentre nello stesso tempo una minore quantità di calce viene introdotta dall'esterno, (in seguito alla cattiva qualità degli alimenti), o mentre essa viene eliminata dall' intestino per la diarrea esistente. Questa veduta trova un appoggio nei risultati delle analisi di urina del MARCHAND, LEHMANN, GORUP-BESANEZ, i quali trovarono costantemente l'acido lattico nell' urina dei fanciulli rachitici, nella quale il KLETZINSKY trovò molti fosfati e terre alcaline delle ossa, del PETERSEN e BAGINSKY, che trovarono nelle fecce dei fanciulli rachitici una maggiore quantità di calce, che in quelle dei fanciulli sani della stessa età.

Ma gli esperimenti dell' HEITZMANN vennero ripetuti dal TRIPIER con risultato completamente negativo; l' HEISS e ROLOFF, non ostante la somministrazione di grandi dosi di acido lattico, non potettero provocare la Rachitide. Il ROLOFF nei suoi esperimenti di controllo trovò che l' acido lattico meni solamente alla Rachitide, quand' egli limitava nello stesso tempo notevolmente la introduzione della calce.

La seconda ipotesi deriva dal GUÉRIN e TROUSSEAU; ambedue sulla base degli esperimenti fatti cercarono la causa prossima della Rachitide nella deficienza degli alimenti. Le esperienze del GUÉRIN vennero ripetute dal TRIPIER, ma con risultato assolutamente negativo, cosicchè manchi ancora la pruova diretta dell' esattezza della sopra detta opinione.

La terza ipotesi sulla base del noto esperimento dello CHOSSAT, riguarda la mancanza di calce negli alimenti come il fattore causale della Rachitide. Specialmente il ROLOFF sulla base di osservazioni proprie ed

altrui riguarda la mancanza di calce negli alimenti e nelle bevande come l'unica causa della Rachitide. Ma anche gli esperimenti del FRIEDLEBEN, che eseguì nello stesso modo l'esperimento dello CHOSSAT, mostrarono l'assenza di ogni disturbo rachitico negli animali, sui quali si sperimentò, e resero anche questa ipotesi poco probabile. Lo SCHÜTZ, WEISKE e WILDT hanno confutata la opinione del ROLOFF; i detti osservatori nei loro esperimenti, con la semplice limitazione della introduzione della calce, non potettero ottenere la Rachitide. Il WEISKE e WILDT trovarono inoltre che la composizione delle ossa non mostra alcuna notevole alterazione anche nei giovani animali in via di sviluppo, nè col digiuno di calce nè con quello di acido fosforico.

Una importante modificazione della sopra detta ipotesi della mancanza di calce proviene dal WEGNER; riuscì a questi di produrre artificialmente la Rachitide con la contemporanea somministrazione del fosforo e sottrazione delle sostanze inorganiche, specialmente della calce. Sulla base di questi esperimenti il WEGNER emise la opinione che la Rachitide venisse prodotta da due fattori e precisamente:

1. Da una insufficiente quantità di sali inorganici nel sangue (sia per effetto d'insufficiente introduzione o di eccessiva eliminazione, come accade nella insufficiente nutrizione e contemporanee dispepsie e catarri intestinali), e

2. Per uno stimolo costituzionale che agisce sui tessuti osteogeni.

Il BAGINSKY in un diffuso lavoro sperimentale rispetto alla patogenesi della Rachitide perviene alle seguenti conclusioni, che io qui letteralmente riferisco:

1. La esperienza clinica che la Rachitide s'incontri come morbo congenito, che la maggioranza dei bambini venuti al mondo con sifilide congenita, con le migliori assistenze, diventi rachitica, che la Rachitide si sviluppi dopo le gravi malattie febbrili, dopo le gravi dispepsie croniche, nella cattiva alimentazione, difettosa introduzione di aria fresca, l'altra esperienza che la Rachitide decorra con notevoli alterazioni del sistema nervoso, tutto ciò già esclude clinicamente la possibilità di ridurre la malattia ad un semplice difetto dei sali di calce.

2. La ipotesi che la Rachitide provenga da un semplice difetto dei sali calcarei viene anche esclusa dal fatto che la proporzione della quantità di calce delle ossa rachitiche con la loro sostanza organica (priva di grasso) è tanto rilevantemente alterata (circa 160:100 in confronto di 563:100 nelle ossa normali), che ammettendo che si fosse sottratta al bambino la calce per un anno intero, non ne risulterebbe questa sproporzione (ma per un calcolo approssimativo si avrebbe 513 : 100).

3. In un certo contrapposto con le esperienze cliniche stanno gli studii sperimentali di alcuni autori (ROLOFF ecc.). Le ricerche del BAGINSKY mostrano che: *a*) la semplice sottrazione della calce negli alimenti produce del resto una rilevante alterazione nelle ossa; *b*) questa si presenta agli occhi macroscopicamente e microscopimente come una leggiera alterazione delle ossa; *c*) il grado prodotto nelle alterazioni delle ossa è però mite, come fa vedere la ricerca anatomica e specialmente l'analisi chimica.

4. Quando poi insieme alla sottrazione della calce si aggiunge al pasto l'acido lattico, le alterazioni prodotte sono molto più notevoli.

5. La rilevante influenza che si ha sulle ossa per mezzo dell'acido lattico insieme alla sottrazione della calce, dimostra che nella sottrazione della calce non possa riporsi la influenza nociva.

6. Ambedue i fattori piuttosto, la sottrazione della calce e la somministrazione dell' acido lattico, hanno di comune, che essi producano un' alterazione di tutta la nutrizione, una volta per la sottrazione di una parte integrante dell' organismo, un' altra volta per la introduzione di una sostanza che disturba la digestione.

7. La lesione delle ossa spicca solamente, perchè il disturbo della nutrizione generale accade in un tempo, quando è singolarmente vivo lo sviluppo osseo dei giovani animali.

8. Può inoltre addursi la pruova che le soluzioni neutre di peptone sono al caso di sciogliere la calce.

9. Questa proprietà dei peptoni mostra almeno una via come nei bambini, il cui sangue è alterato per difettosa nutrizione, i sali calcarei possano esser portati via dalle ossa che si trovano in via di sviluppo e di ossificazione. Vi sono ancora probabilmente altri mezzi energici per decalcificare le ossa nell' organismo.

10. La eliminazione dai sali calcarei portati via avviene poi per l'intestino, come può dimostrarsi con l' esame delle fecce dei bambini rachitici. Secondo il BAGINSKY sarebbe quindi la Rachitide una discrasia, proveniente da un' alterazione della nutrizione generale, che alla sua volta vien prodotta dalle più svariate influenze nocive sul giovane organismo (A. BAGINSKY, Zur Pathologie der Rachitis Archiv für Kinderheilkunde. III Bd., 1. Heft).

Quando si riflette che l' esame del sangue e dell' urina nei bambini rachitici, finoggi non ha dimostrato nè alterazioni quantitative nè qualitative, che sieno esclusivamente caratteristiche del processo rachitico, e che fossero al caso di appoggiare la detta ipotesi ; di più quando si tien presente che finora non ancora si è dimostrato con sicurezza se la difettosa introduzione della calce alle ossa basti a produrre l' alterazione cartilaginea caratteristica della Rachitide, anche l' ipotesi del BAGINSKY non dovrebbe soddisfarci completamente.

Il KASSOWITZ fondandosi sulle minute ricerche da lui fatte si dimostra favorevole alla ipotesi che la mancanza di calce nelle ossa rachitiche non provenga, come si è finoggi ammesso, da una diminuita introduzione dei sali calcarei alle ossa che stanno in via di crescenza, ma che sia la corrente di plasma estravascolare, morbosamente aumentata, che da un lato impedisce il deposito dei sali calcarei e dall' altro fa ridisciogliere i sali calcarei già depositati.

Sulla base dei suoi esperimenti istologici sembra al KASSOWITZ che il processo rachitico sia fondato sull' anormale aumento, dilatazione e sovraempimento dei vasi sanguigni, i quali si ramificano nei tessuti osteogeni, nella cartilagine, nel pericondrio e periostio, e finalmente anche nelle ossa stesse, con la loro corrente plasmataica morbosamente esagerata impediscono il deposito dei sali calcarei nella cartilagine e negli strati ossei neoformati e producono un aumentato rammollimento della cartilagine e dell' osso. Secondo il KASSOWITZ quindi l' essenza della Rachitide non è più riposta nell' impoverimento del sangue di sostanze inorganiche, come finoggi universalmente si è supposto, ma piutuosto nella iperemia infiammatoria e nella esagerata neoformazione vasale nei tessuti osteogeni, per la quale appunto viene ostacolata od anche temporaneamente in alcuni punti impedita del tutto la precipitazione dei sali calcarei, che circolano in eccesso nella massa degli umori, anche per le sfavorevoli condizioni di vita dei bambini, in quei tessuti morbosamente affetti. Tutti i fenomeni della Rachitide secondo il KAS-

SOWITZ non sono che un effetto necessario della iperemia infiammatoria e vascolarizzazione del tessuto osteogeno degli strati ossei formati. Il KASSOWITZ crede che quando nel sangue e nella massa degli umori di un individuo, durante il periodo della energica crescenza, circola una influenza nociva, la quale è al caso di produrre uno stimolo infiammatorio nelle pareti vasali e nei tessuti percorsi, questo stimolo infiammatorio debba essenzialmente spiegare la sua influenza proprio nei punti di apposizione delle estremità ossee che crescono intensamente; di più, che non una sola influenza determinata abbia quest' effetto, ma tutti quei fattori che disturbano in questo periodo la sanità e la nutrizione generale del fanciullo, possano provocare quei processi infiammatorii, e che anche il virus sifilitico sia al caso di produrli.

Gli esperimenti di controllo fin d'allora fatti da alcuni autori non hanno confermate le vedute del KASSOWITZ. Specialmente il POMMER in un maggior lavoro redatto con molta cura e grande profondità (ricerche sulla osteomalacia e rachitide, e contribuzioni alla conoscenza del riassorbimento e apposizione ossea in diversi periodi di età e dei vasi perforanti, Lipsia, Verlag von J. C. W. Vogel, 1885) combatte la teoria della genesi della Rachitide proposta dal KASSOWITZ. Il POMMER in seguito alle sue penetranti ricerche intorno a quest' argomento perviene al risultato che la ipotesi del KASSOWITZ, " che i depositi rachitici sieno il prodotto ed il segno di un processo morboso per sè irritativo od infiammatorio del periostio, rispettivamente delle ossa „ sia fondata sulla mancanza di osservazioni al riguardo in questo autore. Con la conoscenza dei rapporti di localizzazione e del grado di sviluppo dei depositi rachitici, localmente differenti, perde quest' ipotesi senz' altro ogni giustificazione e probabilità tanto se si tratti di un processo indipendente o che si svilupperebbe in seguito a sostanze irritanti circolanti nel sangue, anche quando quest' ultima opinione venisse modificata con la ipotesi che lo stimolo dato nel sangue spieghi influenza " specialmente „ nei punti della più viva apposizione. Secondo le vedute del POMMER non si avrebbe veruna ragione di appoggiare quest'ipotesi, ed anche più essa dovrebbesi abbandonare a priori; dappoichè sulla sua base e con l' ammissione di anormali condizioni vasali, le quali sarebbero provocate dal supposto stimolo esistente nel sangue, non si sarebbe rischiarata la intelligenza dell' andamento effettivo del processo nelle ossa rachitide, come pure principalmente del fatto importante che i segni caratteristici dell'alterazione rachitica delle ossa si trovino nelle parti dello scheletro ed in quei punti, che mancano dei sintomi di un prosesso irritativo — come le regioni superficiali prive di depositi — , e che nei loro vasi e parti molli non mostrano nessun fatto microscopico deviante dal normale. Il POMMER trova che manchi quella " iperemia „ e " quella vascolarizzazione morbosamente esagerata „, che secondo il KASSOWITZ dovrebbe essere " il fatto primario nella Rachitide „, in troppo estesi tratti periostali, le cui rispettive parti ossee superficiali spiccano per gli strati di rivestimento già privi di calce, in modo che la mancanza o la povertà di sali calcarei nei depositi rachitici si possa esclusivamente od essenzialmente riportare alla iperemia od all'ampiezza ed aumento numerico dei vasi. All' opposto egli spesso ha visto vasi sanguigni spiccatamente ampii precisamente nelle arcate di deposito poco sviluppate, le cui sottili trabecole sono calcificate in misura avanzata, e circondate da strati di tessuto midollare fibrosi e poveri di cellule. Questi reperti, come il POMMER opina, non possono certamente interpetrarsi in favore delle vedute del KASSOWITZ. Generalmente il POMMER nei suoi preparati non ha potuto affatto trovare una

pruova favorevole alle vedute del KASSOWITZ e crede inoltre, che nè per l'esame microscopico del periostio, nè per quello del midollo e dei suoi vasi, possa trovarsi la causa genetica dell'alterazione rachitica delle ossa, rispettivamente l'essenza delle condizioni fondamentali che impediscono il deposito calcareo.

Il tentativo di spiegare la comparsa dell' affezione rachitica delle ossa con un processo iperemico, irritativo od infiammatorio delle ossa trovasi quindi in opposizione coi fatti che si sono mostrati nelle sue ricerche. All'opposto poi le ricerche del POMMER sulle cause genetiche delle alterazioni rachitiche delle ossa non danno veruno schiarimento preciso. Il POMMER cerca la spiegazione per la genesi della Rachitide, nonchè della osteomalacia, nell' ammissione di una particolare anomalia, che ha radici fuori dello scheletro e che lo interessa nella sua totalità impedendo il deposito dei sali calcarei. Studiando le cause genetiche della Rachitide ed osteomalacia cercò il POMMER di mettere a profitto i fenomeni clinici che costantemente si osservano in queste malattie; sulla base dei dati finora esposti nella letteratura egli riguarda come un tal sintoma certi disturbi nella motilità, e siccome i fanciulli rachitici si trattengono dai movimenti, imparano tardi o niente affatto a camminare, disimparano il cammino, presentano poca voglia di muoversi e debolezza della forza muscolare ecc., il POMMER ammette che questi costanti e precoci disturbi di motilità dei rachitici provengano da processi anormali che si sviluppano primariamente nel sistema nervoso, ipotesi, che diverrebbe più plausibile ancora, secondo la sua opinione, perchè anche nella Rachitide siano frequenti ad osservarsi i disturbi della sensibilità che costantemente s'incontrano nella osteomalacia; con ciò il quadro morboso della Rachitide acquista una grande somiglianza con un morbo nervoso centrale e a lui s'impone il pensiero che i processi anormali, che nella osteomalacia e Rachitide compaiono primieramente nel sistema nervoso, debbono avere la loro origine e sede specialmente nelle parti centrali di esso. Il POMMER però ritiene ancora questa opinione soltanto come una supposizione fondata sulla analogia, e per quanto decisamente e convintamente egli si esprima nel senso che l'alterazione rachitica delle ossa e delle cartilagini non trova affatto la sua origine in un processo patologico nell'interno dello scheletro, per tanto indeterminate e poco precise sono le ragioni che egli adduce per dimostrare che la Rachitide poggi su di un disturbo nervoso.

Da quanto si è esposto risulta che, non ostante i molto meritevoli lavori sperimentali, nessuna delle ipotesi finora immaginata sulla patogenesi della Rachitide sia al caso di spiegare sufficientemente la natura e la genesi di questa malattia. Per risolvere la quistione della patogenesi della Rachitide si ha bisogno di molti studii sperimentali, ed anche i risultati delle ricerche istologiche di questi ultimi tempi hanno bisogno ancora di una concludente pruova e controllo.

Etiologia. La Rachitide è una delle più frequenti malattie infantili: essa è diffusa su tutta la terra; molto frequente in alcune regioni e città, dove essa formalmente raggiunge il carattere di una endemia, come in Germania, Austria, Paesi Bassi, Inghilterra, Francia ed Alta Italia, in altre regioni invece essa è molto più rara, come nelle isole Joniche, nei paesi al sud-ovest dell'Asia, nelle Indie occidentali, nell'America centrale e nel Brasile. Nelle regioni fredde ed umide la Rachitide è più frequente che nelle regioni tropicali o sub-tropicali. Durante il tempo freddo-umido, specialmente in primavera, si osserva d'ordinario un maggior numero di gravi casi di Ra-

chitide. Secondo il REHN la Rachitide sarebbe molto rara al di là di una determinata altezza, 2—3 mila piedi sul livello del mare.

Le sfavorevoli condizioni esterne, la mancanza di luce e di aria ne favoriscono lo sviluppo. Noi quindi troviamo la Rachitide tanto nel proletariato delle grandi città, quanto anche nella popolazione delle campagne, in cui le abitazioni anguste, basse, poco illuminate ed umide presentano le stesse condizioni sfavorevoli che le abitazioni del proletariato delle grandi città. Sebbene la Rachitide si trovi a preferenza nelle classi più povere della popolazione, pure è assicurato dalla osservazione giornaliera che anche nelle classi agiate e più elevate della popolazione sia molto frequente la Rachitide, quando si trovano le sue cause, di cui più tardi dovrà parlarsi.

La principale causa occasionale della Rachitide è la difettosa alimentazione dei bambini. Tutti gli alimenti inopportuni che sono al caso di produrre una dispepsia o catarro intestinale cronico, o che nutriscono insufficientemente, menano alla Rachitide.

Nei bambini lattanti va considerata sotto questo riguardo la cattiva qualità del latte delle donne (troppo acquoso, troppo povero di grassi, con piccolissimo peso specifico o con un peso specifico elevato ed abbondante quantità di caseina, mentre è insufficiente la percentuale del grasso, la cattiva qualità dei globuli lattei, come spesso si osserva nelle madri per effetto di condizioni di povertà, cattiva alimentazione, o in seguito a malattie che provocano un disturbo della nutrizione generale, o nelle madri in età avanzata). Diventa inoltre frequente lo sviluppo della Rachitide nei lattanti per lo svezzamento troppo precoce dei bambini, venendo il latte materno sostituito da un'alimentazione non proporzionata alla digestione ed ai bisogni dei bambini, o per l'allattamento troppo prolungato dei bambini fino ad un'età, in cui anche un ottimo latte di donna non più basta da solo per la nutrizione del fanciullo. Siccome le condizioni qui riferite spessissimo prevalgono tanto nelle classi medie quanto anche in quelle agiate, così è chiaro che anche la Rachitide sia frequente in queste classi, nonostante la buona qualità dell'abitazione e la migliore esistenza.

L'alimentazione artificiale dei lattanti mena certamente nella maggioranza dei casi al rachitismo; tutti i metodi di alimentazione artificiale possono senza eccezione causare lo sviluppo della malattia in parola. Quanto più il metodo dell'alimentazione artificiale si allontana dall'alimentazione naturale, tanto più sicuramente quest'alimentazione inopportuna produce la Rachitide. L'alimentazione artificiale nell'età lattante col caffè, cacao, amilacei (polenta, semola, farina pei bambini) di più con un cattivo latte fresco o condensato, produce la Rachitide in seguito alle dispepsie e catarri intestinali così prodotti, di lunga durata e spesso recidivanti.

La malattia in parola vien causata in simili casi, come il GERHARDT fa osservare, dapprima pel difetto dell'alimento somministrato, di più per lo stato difettoso degli organi di assimilazione e talvolta anche per forte consumo di materiale plastico, essendo aumentati i processi di combustione.

Un'altra frequente causa occasionale della Rachitide sono le gravi malattie acute, che, durante lo sviluppo del sistema osseo, provocano un profondo disturbo nutritivo di tutto l'organismo: qui appartengono tutte le gravi e lunghe dispepsie croniche e catarri intestinali con le loro frequenti recidive, di più le gravi malattie febbrili, come le polmoniti, morbilli, scarlattina ecc.

Gli stati di debolezza di ogni specie, l'anemia, le perdite di umori,

il misero stato nutritivo di ambedue o di un solo genitore, l'età avanzata nel periodo del concepimento, il deperimento per le ripetute gravidanze, valgono come causa predisponente della Rachitide. Anche le malattie dei genitori, come la sifilide, la scrofolosi, la tubercolosi cronica specialmente del padre, sogliono favorire lo sviluppo della Rachitide.

La sifilide congenita si riguarda come una causa costante della Rachitide. Il MAYR ha già notato, nel suo eccellente trattato sulla sifilide congenita, che essa nella maggioranza dei casi mena al rachitismo. Io non ho visto ancora guarire un caso di sifilide congenita, senza che posteriormente non si fosse pervenuto allo sviluppo della Rachitide. — Il BAGINSKY e KASSWOITZ mettono in rilievo anche questo fatto. Il KASSOWITZ riguarda la sifilide come una delle molte cause della Rachitide. Il nesso tra la sifilide ereditaria e la Rachitide consiste, secondo il KASSOWITZ, in ciò che il virus sifilitico provoca e sostiene il subdolo processo infiammatorio nei punti di apposizione, e quindi anche l'affezione rachitica delle ossa. Certamente non è esatta la opinione del PARROT che la Rachitide provenga sempre della sifilide; sulla base delle proprie osservazioni noi ammettiamo che la sifilide congenita sia da riguardarsi come una causa costante della Rachitide; ma, come già sopra si è detto, dichiariamo come un fatto che la gran maggioranza dei casi di Rachitide sia solo causata da una difettosa nutrizione.

In molte famiglie può osservarsi la eredità della Rachitide. Almeno in favore di ciò depone il fatto che vi siano famiglie nelle quali, nonostante la massima sorveglianza nell'assistenza dei bambini, questi in una determinata età diventano rachitici. L'esame dei genitori mostra in questi casi che essi nella loro fanciullezza avevano superata una Rachitide di grado elevato. Ho anche veduto la Rachitide ereditaria in quei fanciulli che provengono da padre sifilitico.

La Rachitide può svilupparsi durante la vita intrauterina e compiere il suo decorso durante questo periodo, Rachitide fetale.—Lo sviluppo della Rachitide può inoltre cominciare durante la vita uterina e svilupparsi poi ulteriormente dopo il parto — forma congenita. Secondo il BOHN i casi che si sviluppano nell'interno dell'utero possono essere prodotti dallo scarso materiale nutritivo, che fornisce il corpo estenuato della madre, o per malattie degli organi che presiedono alla nutrizione del feto, specialmente della placenta.

La Rachitide è una esclusiva malattia infantile; dopo il completo sviluppo dello scheletro essa non più s'incontra; nei primi 3 mesi di vita raramente si sviluppa la Rachitide, che più frequentemente sopravviene nell'età di 3 fino ai 12 mesi; la maggioranza dei casi osservasi fra il 1° fino al 2° anno di vita. Dopo compiti i 2 anni lo sviluppo della malattia in parola diventa più raro. Dopo il 4° anno di vita io non ho mai potuto osservare la comparsa della Rachitide.

Anatomia patologica. Secondo lo STEINER il processo della Rachitide consiste in ciò, che il tessuto osteoide delle ossa continua a crescere tanto da parte del periostio, quanto anche per proliferazione e metamorfosi del tessuto osseo (epifisi e cartilagini epifisarie), che però i sali calcarei si depositano in quantità insufficiente (STEINER, compendio delle malattie infantili). Secondo il KASSOWITZ invece si esplica questo processo a prevalenza in una neoformazione morbosamente esagerata di vasi sanguigni, in un sovrempimento molto rilevante di tutti questi vasi sanguigni in quelle parti del sistema osseo, nelle quali appunto avviene la formazione ed il deposito di nuove parti ossee, quindi principalmente negli strati di vegetazioni car-

tilaginee delle condro-epifisi, dipoi nel pericondrio e periostio e finalmente nella sostanza unitiva delle ossa craniche (KASSOWITZ, Rachitide).

Nella Rachitide sviluppata mostrano le ossa rilevanti alterazioni macroscopiche; esse sono molto flessibili ed intaccabili col coltello più che nello stato sano; esse hanno l' aspetto poroso. Le epifisi delle lunghe ossa tubulari sono molto ispessite; la sostanza ossea è molto iperemica, specialmente il midollo osseo, il periostio e nominatamente lo strato osseo immediatamente sottoposto è fortemente arrossito. Distaccando il periostio dalle ossa se ne distaccano sempre parti più o meno grandi di giovine tessuto osseo.

Il disturbo rachitico del tessuto osseo si localizza secondo il REHN in quegli strati, da cui parte la formazione ossea, e consiste in un disturbo della formazione ossea in tutt' i suoi momenti. In seguito al disturbo della formazione ossea, secondo la descrizione del REHN, si ha una vegetazione anormale della cartilagine intermediaria e degl' infimi strati del periostio; la vegetazione anormale della cartilagine intermediaria non è uniforme, rispetto agli strati della precedente infiltrazione calcarea, la quale si arresta del tutto od avviene in modo insufficiente; la formazione di spazî midollari attraversa in modo irregolare la linea di ossificazione e si addentra perfino nella cartilagine vegetante, divenendo così anche questa vascolarizzata. Nei gradi più elevati del processo rachitico si allarga sempre più, secondo il REHN, lo strato di vegetazione e manda prolungamenti nella zona della infiltrazione calcarea; questa si delimita dallo strato spongioso in modo affatto irregolare e supera anche in larghezza la zona di vegetazione. La formazione di spazî midollari fa sporgenza con prolungamenti simili a papille nella zona di vegetazione. In seguito alle alterazioni qui descritte la formazione ossea resta insufficiente e si perviene solo alla formazione di un tessuto osteoide. I processi più minuti, che qui si osservano, il REHN li riassume, secondo la descrizione del KLEBS, ai momenti che seguono: Irregolare delimitazione dello strato iperplastico da quello ipertrofico, nonchè di quest' ultimo dalla zona seguente. Anormale iperplasia delle cellule cartilaginee nello strato ipertrofico, con contemporaneo aumento anormale della sostanza cartilaginea fondamentale; finalmente trasformazione delle cellule cartilaginee in corpuscoli ossei nella cavità cartilaginea chiusa in una parte, apertura di quest'ultima in un' altra parte, con trasformazione delle cellule cartilaginee in osteoplasti, ai quali manca la proprietà di sviluppare lo strato marginale, cioè il deposito della sostanza fondamentale cartilaginea e di diventare in essa corpuscoli ossei. Essi trasformansi d' ordinario in cellule connettivali (REHN, GERHARDT, manuale delle malattie infantili, III, pag. 56, 57). Il periostio è molto iperemico. La vegetazione del periostio è molto aumentata. Si arresta anche la calcificazione e la formazione di sostanza ossea, o questa avviene in modo insufficiente; in seguito di ciò si forma un molle tessuto osteoide spongioso, circondato da spazî midollari ricchi di sangue. Nella Rachitide periostale trovansi negli spazî midollari dello strato corticale elementi cellulari, che dal LEWSCHIN vennero chiamati osteoblasti. Essi distinguonsi dagli osteoblasti normali per la loro qualità granulosa, dimensioni più grandi e numero maggiore. La stratificazione delle lamelle periostali, nella Rachitide di lunga durata, si conforma in modo affatto particolare, cosicchè le lamelle di struttura sottilmente porosa, pomicea e di colore rossastro si alternano con strati biancastri di tessuto più compatto.

L' analisi chimica ha mostrato come caratteristico delle ossa rachitiche: 1. Diminuzione del peso specifico; 2. diminuzione dei sali calcarei; 3. di-

minuzione dei sali terrosi, e per lo più precisamente nel tessuto neoformato; 4. aumento dell'acqua nelle parti cartilaginee ossificate; 5. leggiero aumento dell'acido carbonico; 6. diminuzione del grasso nelle lunghe ossa tubulari.

Nel cadavere dei bambini rachitici si rinviene che le alterazioni qui descritte, istologiche e chimiche, del tessuto osseo, non sono per sè letali; vengono inoltre osservati i sintomi di un disturbo cronico dell' apparecchio digestivo, o quelli delle malattie degli organi respiratorî, che nella maggioranza dei casi debbono riguardarsi come causa della morte.

Le qui descritte alterazioni del tessuto osseo producono svariate deformazioni, sia delle singole ossa, sia delle rispettive sezioni ossee e regioni del corpo, alterazioni che per evitar ripetizioni, descriverò diffusamente nella sintomatologia.

Sintomatologia. I più importanti sono i fenomeni che presenta la impalcatura ossea. Essi manifestansi con deviazioni nella composizione, tessitura e forma dell' osso.

In seguito alle alterazioni ossee qui accennate vien disturbata la crescenza e lunghezza di tutto il corpo; i fanciulli rachitici ordinariamente restano più piccoli in proporzione degli altri coetanei; un' affezione rachitica di molti anni per lo più produce inoltre lo sviluppo nano. Secondo le misure del LIHARZIK la testa dei rachitici non è maggiore di quella che dovrebbe essere nella corrispondente età, ma più grande di quella che dovrebbe essere per la esistente lunghezza del corpo e specialmente per le ossa facciali rimaste piccole. La cassa toracica nella sua parte inferiore mostra una circonferenza più piccola di quella del cranio. Le ingrossate estremità articolari delle ossa fanno d'ordinario una straordinaria sporgenza.

Il BAGINSKY, sulla base delle sue misure e pesi, pervenne in questo riguardo ai seguenti risultati: 1. Il corpo dei fanciulli rachitici, nello sviluppo del capo, del torace, della lunghezza e del peso, resta molto indietro a quello dei bambini non rachitici. 2. L'alterazione delle proporzioni di grandezza tra testa e torace mostra pei fanciulli sofferenti di Rachitide un arresto di sviluppo. 3. L' arresto e le oscillazioni del peso del corpo in confronto dei fanciulli, già negativamente influenzati dalla malattia nel loro peso corporeo, dimostra la profonda importanza del processo rachitico per la nutrizione totale. 4. La diminuzione che avviene nei fanciulli rachitici nel progresso del quoziente, che risulta dalla lunghezza del corpo pel peso del corpo, mostra che il valore materiale di ogni singola sezione del corpo dei fanciulli Rachitici è restato indietro (BAGINSKY, Rachitis. Tübingen 1882).

Nel cranio rachitico trovansi generalmente le seguenti alterazioni:

La forma del cranio è per lo più quella prolungata nel diametro retto: dolicocefalo, con forte prominenza della fronte e delle gobbe parietali. Nella ineguale ossificazione e contemporaneo idrocefalo il cranio diventa asimmetrico o scoliotico. La grande fontanella si chiude molto tardi e può restare aperta fino al terzo o quarto mese e conservare anzi la tessitura cartilaginea fino al sesto anno. Il BAGINSKY tra 86 fanciulli rachitici, che avevano raggiunto o sorpassato il secondo anno di vita, ne trovò solo 5 con la fontanella ancora aperta. Nell' età di un anno egli trovò quasi nella metà dei casi la fontanella già chiusa. In seguito alla proliferazione che quì avviene nei confinanti strati cartilaginei, le fontanelle diventano più grandi di quelle che erano e le suture più larghe. La sutura sagittale resta aperta più lungamente e spesso nel terzo anno non è ancora chiusa. La sutura coronaria può restare aperta due anni, la lambdoidea 18 mesi. Lungo la sutura coronaria od anche la sagittale, talvolta dopo finita la malattia, si forma un

infossamento. Palpando il cranio talvolta nella squama dell'occipitale od anche nelle ossa parietali trovansi punti molli, pergamenacei, cedevoli, specialmente poi sparsi punti insulari in vicinanza delle suture. Il rammollimento dell'occipite, craniotabe dell' ELSÄSSER, già s' incontra nel terzo mese di vita e raramente si trova nei fanciulli, che hanno superato il secondo anno di vita.

Nelle ossa parietali, nel frontale e nella parte squamosa del temporale si verificano depositi periostali. Questi possono essere così rilevanti che le tuberosità delle ossa frontali e parietali diventino fortemente prominenti e che la regione temporale, del resto piana, appaia come imbottita. In seguito a questa caratteristica sporgenza della fronte, delle gobbe del parietale e dell' imbottimento della regione temporale, la volta cranica perde la sua ordinaria forma sferica e ne acquista una pesante, quadrangolare.

Le ossa facciali mostrano depositi periostali simili a quelli delle ossa craniche. Esse nella Rachitide avanzata si arrestano per lo più nel loro sviluppo in modo che il volto del fanciullo in paragone del cranio appaia piccolo. Del massimo grado sono le alterazioni rachitiche della mascella e dei denti, alle quali il FLEISCHMANN ha chiamato pel primo l'attenzione. Esse d' ordinario presentansi contemporaneamente ai fenomeni delle ossa craniche e si arrestano dopo finito il primo anno di vita. Tanto il mascellare superiore che quello inferiore mostrano essenziali alterazioni nella forma e direzione. Nel mascellare inferiore trovasi spesso una inflessione angolare delle parti laterali dalla parte anteriore, che ordinariamente comincia dietro al dente incisivo esterno, di più uno schiacciamento della superficie anteriore e torsione del processo alveolare intorno al suo asse orizzontale all'interno. Il mascellare superiore mostra un' inflessione corrispondente all' inserzione dell' arco zigomatico, di più una torsione del processo alveolare all' esterno e nella sua sezione anteriore acquista piuttosto una forma simile a becco, mentre il mascellare inferiore assume una forma poligonale. L'asse longitudinale di quest' ultimo quindi è raccorciato, quello del primo allungato (FLEISCHMANN). Le quì menzionate alterazioni rachitiche delle mascelle esercitano una notevole influenza sulla dentizione. Il BOHN ha pel primo chiamata l' attenzione su questi disturbi della uscita dei denti. Secondo lui si osserva che in quei casi, in cui si sviluppa il processo rachitico prima del sesto mese di vita, il processo della dentizione ritarda fintanto che la Rachitide non si sia arrestata. Questi fanciulli possono arrivare a 12 e 18 mesi prima che compaia un dente. Se la Rachitide comincia dopo l'uscita de'primi denti, allora la pausa immediata che precede l' uscita di un paio di denti, è molto lunga, e fintanto che progredisce la Rachitide, ritarda l'uscita degli altri gruppi di denti. Si verificano inoltre altre irregolarità ancora nella successione, cosicchè le paia dentarie più tardive appaiono prima di quelle che veramente dovevano prima attendersi. Nei massimi gradi della Rachitide ordinariamente i denti diventano cariosi e cadono poi i denti prima formati.

In seguito all' affezione dei mascellari si ha pure un'alterazione di posizione dei denti. Le alterazioni di forma delle mascelle producono in esse una difettosa chiusura, cosicchè gl' incisivi superiori sorpassino gl' inferiori, ed i molari superiori coi loro angoli interni vengono a corrispondere al mezzo della superficie masticatoria degli ultimi, ed anzi ai loro angoli esterni.

Lo sviluppo delle alterazioni qui descritte nelle ossa della testa d' ordinario comincia con profusi sudori nella testa e con una irrequietezza notturna gradatamente crescente. Fin dal principio delle alterazioni in parola i fanciulli sogliono continuamente affondarsi con la testa nei cuscini e dimenarla; per effetto del continuo strofinìo si origina una completa calvizie dei punti corrispondenti dell' occipite. Come frequente complicanza della Rachi-

tide delle ossa della testa compaiono spasmi dei muscoli più svariati e con la massima frequenza il laringospasmo del quale dovrò più tardi trattare.

Molto notevoli sono le alterazioni rachitiche osservate nel torace; queste per lo più sviluppansi più tardi di quelle delle ossa della testa. Ma le alterazioni manifeste possono già svilupparsi nel terzo mese di vita. La prima alterazione nel torace è una insignificante tumefazione delle estremità sternali delle coste o del limite tra la cartilagine e l'osso costale. Una settimana più tardi le estremità sternali delle coste sono rigonfiate in forma di clava; in tal modo si originano da ambo i lati del torace, alla fine delle cartilagini costali, serie regolari di nodi, il cosiddetto „ rosario rachitico „. Le alterazioni qui descritte son prodotte dalla proliferazione della cartilagine intermediaria nel tessuto tra la cartilagine e l'osso sternale, e d'altra parte da depositi periostali sulle parti ossee. Dopo una lunga persistenza delle alterazioni suddette si perviene ad una deformazione del torace. Questa è determinata dall'avvenuta alterazione di curvatura delle coste, dall'arresto nel loro sviluppo in lunghezza e dal rammollimento dello sterno. Per effetto di queste alterazioni la circonferenza del torace si arresta nella sua crescenza. Anche i movimenti respiratorî subiscono perciò una notevole modificazione, cosicchè durante l'inspirazione avviene un infossamento della sua parte laterale lungo l'inserzione del diaframma. Gradatamente nelle parti che s'infossano si sviluppa dalla cavità ascellare fino all'arco costale uno schiacciamento od anche un'inflessione concava all'esterno. Questa inflessione si produce principalmente in seguito alle copiose infrazioni delle coste. La cassa toracica acquista in tal modo una forma particolare, che si conosce come petto gallinaceo o carenato. Nella forma così prodotta del petto gallinaceo la cassa toracica apparisce relativamente più breve, infossata nei fianchi od incurvata a mo' di sella; il suo diametro trasversale è impiccolito, il suo diametro retto ingrossato. Lo sterno sporge più fortemente all'innanzi e coi principii delle cartilagini costali forma tutta una superficie, o nei gradi elevati le cartilagini costali più o meno innervate s'inseriscono dietro ad esso; nei due casi s'inseriscono ad angolo ottuso nei due lati le superficie laterali piane o concave della cassa toracica. L'appendice ensiforme è molto mobile, sta all'esterno e delimita una fossa profonda nello scrobicolo del cuore.

Le clavicole sono più del normale incurvate all'innanzi e spessissimo mostrano inflessioni tra il terzo anteriore ed il medio, più di rado nel mezzo.

Le scapole, per effetto dei depositi periostali, sono di forma tozza ed hanno un margine grosso in forma di cercine. Il Virchow vi ha osservato anche inflessioni. In seguito alla deformità rachitica del torace la respirazione è accelerata e mostra un tipo particolare; anche perciò i fanciulli rachitici soffrono spesso di catarro bronchiale, polmoniti, atelettasie ecc., come dovrò anche esporre più tardi.

La colonna vertebrale subisce nella Rachitide dapprima un semplice incurvamento posteriore delle vertebre dorsali inferiori e delle lombari (cifosi). Nel decorso ulteriore sviluppansi anche curvature laterali. La più frequente e più forte è una curvatura piuttosto convessa a destra, che si forma nella parte superiore della colonna dorsale; trovansi poi deviazioni a sinistra, convessità della colonna cervicale e della parte inferiore della colonna toracica. In seguito alle quì menzionate cifo-scoliosi diminuisce la lunghezza del tronco e s'impiccolisce lo spazio toracico.

In seguito agli anormali ed ineguali depositi periostali ed alle proliferazioni cartilaginee ne' margini delle ossa del bacino, come pure per l'osta-

colata crescenza e difettosa ossificazione, anche le ossa del bacino subiscono essenziali cambiamenti di forma, i quali del resto raggiungono il loro punto culminante soltanto nel tempo, quando i fanciulli fanno i primi tentativi di cammino.

Il REHN distingue due specie principali del bacino infantile; il cosiddetto bacino schiacciato, ed il bacino pseudo-osteomalacico. La prima forma è caratterizzata da uno schiacciamento dell'avanti in dietro e da una più rilevante tensione trasversale nell'inclinazione più forte; questa forma secondo il REHN è specialmente caratterizzata da un rientramento del sacro nella cavità del bacino e torsione intorno al suo asse trasversale con abbassamento del promontorio, dallo spianamento della concavità trasversale delle vertebre sacrali od anche dalla sporgenza di queste ultime innanzi al piano delle ossa iliache, di più specialmente dalla inserzione in piano delle ossa iliache con divaricamento all'innanzi e nei casi elevati da una inflessione sagittale di esse innanzi alla sinfisi sacro-iliaca. Le prominenze dell'ischio sono divaricate tra loro, l'arco pubico quindi più ampio, mentre gli acetaboli son disposti più all'innanzi. Il distretto inferiore del bacino nel grado leggiero ha una forma arrotondita, triangolare, nei gradi più elevati un aspetto reniforme (REHN). La seconda forma dell'alterazione rachitica del bacino mostra in egual modo una parte delle alterazioni già descritte; per questa però è caratteristico lo spostamento degli acetaboli all'interno, in sopra ed in dietro, lo spostamento della sinfisi all'innanzi, cosicchè quest'ultima acquista una forma di becco, ed il distretto del bacino una forma simile ad una foglia di trifoglio (REHN).

Nelle estremità si osservano tumefazioni delle epifisi, specialmente nelle articolazioni della mano e del piede, solo nei gradi avanzati anche nelle articolazioni falangee delle dita, delle mani e dei piedi. Le proliferazioni nei limiti epifisarî sono molto notevoli; nello stesso modo vengono colpite le diafisi. Per effetto di ciò nei casi più leggieri si ha un mediocre aumento delle curvature naturali; nei casi elevati poi, quando la sostanza corticale è ridotta, si perviene ad inflessioni e caratteristiche fratture delle ossa. Si hanno in tal modo incurvamenti dell'estremità inferiori in forma delle cosiddette gambe a sciabola, piedi ad X, l'antibraccio di una forma più o meno arcuata, di più curvature angolari o molteplici inflessioni angolari nel braccio, nell'antibraccio, coscia e gamba. Le inflessioni sono frequentissime nelle ossa dell'antibraccio e della gamba e precisamente nel punto di passaggio tra il terzo inferiore e medio, nelle ossa dell'antibraccio spesso nel mezzo. Le fratture interessano per lo più l'omero ed il femore e d'ordinario si verificano nel mezzo dell'osso. Le inflessioni ed infrazioni o son prodotte dall'azione muscolare o si hanno per effetto di traumi.

Per le descritte alterazioni nelle ossa lunghe anche le funzioni dell'estremità restano essenzialmente ostacolate. I bambini rachitici imparano tardi a correre, spesso soltanto nel 2. o 3. anno, o lo disimparano quando già lo avevano imparato, o camminano molto lenti, barcollanti e malvolentieri.

Oltre ai caratteristici fenomeni quì descritti osservansi nella Rachitide altri fenomeni nelle ossa che quì dovrò brevemente esporre.

La Rachitide è una malattia afebbrile. Sì nel polso che nella temperatura non si sono trovate finoggi alterazioni di sorta, che stessero in qualche nesso col processo rachitico.

In tutt'i casi di Rachitide con rilevante deformità del torace, la respirazione è più o meno accelerata. Il REHN pretende anche di avere osservato un aumento della frequenza respiratoria nei fanciulli, in cui non ancora esisteva una deformazione toracica.

I risultati dell' esame microscopico del sangue sono al certo negativi; in alcuni casi, del resto, si è trovato un più o meno rilevante aumento dei corpuscoli bianchi. Partuttavia questo fenomono osservato solo in alcuni casi non è caratteristico della Rachitide. Molto frequentemente nei bambini rachitici io ho vista la leucemia, ciò che forse deve riguardarsi come effetto del tumore di milza e delle frequenti iperplasie delle glandole linfatiche.

D' ordinario la milza è ingrossata nella Rachitide. Nei casi leggieri quest' ingrossamento è insignificante, mentre negli alti gradi della malattia sviluppansi tumori di milza molto notevoli. Il tumore splenico d' ordinario si sviluppa molto lentamente, e non raggiunge una singolare grandezza, se non dopo che la Rachitide ha durato per molti mesi.

Solo in qualche caso eccezionale si è trovato in vita un tumore di fegato prodotto da degenerazione grassa.

L' esame dell' urina nella maggioranza dei casi mostra un basso peso specifio ed una grande pallidezza dell' urina. Non è dimostrata la ipotesi di un anormale contenuto di fosfati terrosi nell' urina. Come pure non è costante in essa la presenza dell' acido lattico.

La Rachitide durante il suo decorso produce un aumento di sudore; questo sviluppasi dapprima nella testa e più tardi essa mena ad intensi sudori generali. — Questi stanno in intimo nesso col progresso della Rachitide e cessano appena la malaltia si arresta. Questa è ancho la ragione perchè i bambini rachitici son tanto tormentati dai sudamina.

Costanti ed in intimo nesso con la Rachitide sono i disturbi della digestione; senza esagerazione può dirsi che ogni dispepsia cronica, ogni catarro intestinale mena alla Rachitide o fa notevolmente peggiorare un' affezione rachitica in atto. Nei fanciulli rachitici, pel meteorismo che non manca mai e per la deformità toracica, pel raccorciamento ed incurvamento della colonna vertebrale, l'addome è di forma globosa. I fanciulli rachitici soffrono di stitichezza e molto facilmente vanno anche soggetti ed evacuazioni diarroiche. Le fecce solide dei bambini rachitici sono spesso ben poco colorate, ed anzi del tutto senza colore e sogliano contenere una maggiore quantità di sali di calcio che le fecce dei fanciulli sani. In seguito al processo rachitico deperisce eesenzialmente la nutrizione; i fanciulli rachitici hanno per lo più un minor peso del corpo, la musculatura in ispecie è mal sviluppata, talvolta hanno un forte strato di adipe ed appaiono molto grossi, sebbene la muscolatura non sia che difettosamente sviluppata. Ordinariamente la nutrizione migliora non appena il processo rachitico fa sosta, e quindi le pesate del corpo sono un criterio obbiettivo per apprezzare il decorso del morbo.

Complicanze. Queste son molto svariate nella Rachitide. Da parte del cervello si osserva in alcuni casi una ipertrofia della sostanza cerebrale, specialmente dei grandi emisferi. Molto più frequenti sono i versamenti nei ventricoli, l' idrocefalo tanto acuto quanto cronico, e l' edema cerebrale. — Nella maggioranza dei casi questi versamenti sviluppansi lentamente, raramente raggiungono un grado elevato e possono riassorbirsi. Quando sopravvengono acutamente, essi possono apportare la morte con fenomeni tumultuarî, come convulsioni, ecc. I fanciulli rachitici hanno d'ordinario esagerati i riflessi — e quindi le convulsioni riflesse sono in essi molto frequenti — così p. es. i dolori colici, sia per effetto di stitichezza, sia di dispepsia, menano molto frequentemente ad accessi eclamptici. In questa serie va benanche riportato il laringospasmo così frequente ne' bambini rachitici. Esso nella Rachitide presentasi in un periodo quando il processo fa notevoli progressi, e siccome per esperienza la Rachitide in primavera ed autunno mostra

rilevanti peggioramenti, così il laringospasmo in queste stagioni è molto frequente. Si è creduto che il laringospasmo non sia che l'effetto della craniotabe. S'immaginava che il peso della testa provocasse una inflessione allo indietro del molle occipite e di là venisse una compressione del contenuto cranico, che interessa i lobi posteriori del cervello, il cervelletto e mediatamente anche la midolla allungata. Lo SPENGLER pretende di aver provocato in un caso gli accessi di laringospasmo premendo col dito sul cranio rammollito. Ma esso si osserva pure nei bambini senza craniotabe. Io quindi ritengo il laringospasmo per uno spasmo rifiesso. Esso suol presentarsi di pari passo allo sviluppo del processo rachitico. Nell'acme di questo gli accessi di laringospasmo son molto frequenti ed intensi; non appena migliora il processo rachitico, essi diminuiscono di numero e d'intensità. Raramente gli accessi laringospastici menano ad una formale soffocazione. La possibilità di una soffocazione però deve sempre tenersi dal medico innanzi agli occhi; essa viene osservata in quei casi, in cui si hanno come complicanze un idrocefalo di alto grado, una bronchite, polmonite, pleurite, ecc.

Rispetto agli organi respiratorii il catarro bronchiale nella Rachitide è molto frequente; specialmente nella Rachitide del torace. I catarri bronchiali son caratterizzati dal decorso cronico e dalle molteplici recidive. I catarri bronchiali acuti sono ordinariamente pericolosi per l'abbondante secrezione, e pel cattivo sviluppo della musculatura possono menare alle polmoniti lobulari ed alle atelettasie polmonari; tanto le polmoniti quanto le atelettasie sono molto frequenti nei bambini rachitici, che hanno una grave deformità del torace, molto frequentemente essi producono l'esito letale.

Finalmente, come ho già esposto, sono molto frequenti nella Rachitide le affezioni del tratto digestivo: dispepsie, catarri intestinali.

Decorso ed esiti. La Rachitide è una malattia a decorso cronico, non continuo e consiste nello sviluppo e nelle copiose recidive interrotte da intermissioni. Non è fondata la divisione della Rachitide in acuta e cronica. Può solo distinguersi uno stadio iniziale, di poi lo stadio dell'acme della malattia ed uno stadio della incompleta diminuzione della Rachitide con esito in tubercolosi, scrofolosi ecc., o della sua cessazione completa con esito in guarigione. Il MÖLLER, BOHN, STIEBEL, SENATOR, FÖRSTER e FÜRST hanno pubblicato casi di Rachitide acuta. A mio modo di vedere trattasi in questi casi di uno stadio iniziale a sviluppo e decorso molto acuto o di una recidiva a decorso acuto, mentre già esisteva la malattia.

È molto difficile il precisare i fenomeni iniziali della Rachitide. I primi sintomi sono frequentemente precoci, spesso perfino nella 3. o 4. settimana di vita, ed allora si appalesano con dispepsie, catarri intestinali cronici, irrequietezza notturna, depressione di tutta la nutrizione, pallore, flloscezza della pelle e dei muscoli. I disturbi qui riportati possono però riguardarsi come fenomeni della Rachitide sol quando già esistono le alterazioni nelle ossa. L'ELSÄSSER riguarda la craniotabe come il principio della Rachitide. Per mia esperienza l'opinione dell'ELSÄSSER non è esatta che per una limitata serie di casi; in molti altri i primi fenomeni della Rachitide cominciano sulle coste e quivi raggiungono il loro sviluppo, senza che le ossa craniche minimamente partecipino al processo rachitico; in simili casi i fanciulli hanno accelerata la respirazione, senza che si sia al caso di trovare un'alterazione degli organi respiratorii, gradatamente in simili casi può trovarsi il rigonfiamento delle epifisi delle coste, il cosiddetto rosario, posteriormente poi si abbassano le parti laterali del torace e tra molti mesi può completamente svilupparsi il torace gallinaceo. Questi bambini soffrono egualmente d'insonnio, sono molto inquieti e piagnucolosi e spesso hanno profusi

sudori; si arrestano anche nella loro nutrizione, sono pallidi, hanno una debole muscolatura e soffrono permanentemente di disturbi digestivi. La Rachitide può limitarsi alle ossa del torace a svilupparsi prima nelle ossa craniche e dopo il 4.—6. mese di vita estendersi alla cassa toracica, in modo che finito il primo anno, siano completamente sviluppate le alterazioni rachitiche nella cassa toracica. Nella maggioranza dei casi sol dopo finito il primo anno si sviluppa il turgore delle epifisi delle ossa lunghe delle estremità superiori ed inferiori. Ma i fenomeni prima descritti della Rachitide possono raggiungere il massimo grado nelle ossa del cranio e del torace, senza che le estremità presentino notevoli alterazioni. Le incurvature ed infrazioni non sono che l'effetto d'influenze meccaniche. A buon dritto fa rilevare il BAGINSKY che ogni volta quella parte dello scheletro è più intensamente colpita, che trovasi nel più rapido sviluppo nel tempo del principio del processo rachitico. A misura che la Rachitide invade i fanciulli in età più avanzata, vanno sempre acquistando meno importanza le alterazioni del cranio, mentre quelle del torace, della colonna vertebrale e delle estremità diventano sempre più rilevanti (BAGINSKY). Non di rado quando la malattia è tanto avanzata da esserne colpito il capo, il torace e le ossa lunghe, si perviene ad uno stato di riposo. La nutrizione migliora, le epifisi si sgonfiano e gradatamente può aversi la guarigione. In questo periodo di diminuzione della malattia si osserva lo sviluppo della maggioranza degl' incurvamenti ed infrazioni delle estremità, deformazioni del bacino e della colonna vertebrale, giacchè la muscolatura dei fanciulli si ripiglia più presto e la svogliatezza dei movimenti si perde più rapidamente, pria che le ossa raggiungano la necessaria consistenza a poter fornire la resistenza da esse richiesta. Abbiamo veramente casi in cui la Rachitide del torace è molto piccola e le estremità inferiori mostrano rilevanti deformazioni, quantunque il bambino si trovi in un buono stato nutritivo.

L'esito in guarigione completa non è raro anche in quei casi in cui già si era pervenuti a notevoli incurvamenti, potendo questi completamente ridursi. Nella maggioranza dei casi però è più frequente l'esito in guarigione incompleta. Le primitive alterazioni scompaiono, meno la forma caratteristica del cranio e le deformità del torace molto avanzate; questi fanciulli restano magri, deboli, hanno una cute pallida, floscia e sono molto ritardati nel loro sviluppo.

La durata del processo rachitico è molto difficile a determinarsi; nei casi leggerissimi si ammette una durata di 6 mesi, mentre in quelli gravi è indubitabile una durata di molti anni. Dopo il 4. anno di vita ordinariamente il decorso della Rachitide è finito.

È assodato con la esperienza clinica che la guarigione della Rachitide non avviene contemporaneamente in tutte le ossa. Si osserva frequentemente che scompaiano i sintomi rachitici nel cranio, che quindi guarisca la craniotabe, la fontanella si chiuda (si ossifichi) ed i depositi periostali sulle tuberosità parietali si appianino; purtuttavia si sviluppano nel torace i fenomeni della Rachitiche, che fino allora non esistevano, oppure una Rachitide toracica già esistente comincia a far rapidi progressi. Non di rado può farsi egualmente la osservazione che guarisca la Rachitide mascellare, i denti escano normalmente, ma nello stesso tempo diventino più spiccati i fenomeni della Rachitide toracica, e comincino anche a mostrarsi i fenomeni rachitici nelle ossa lunghe.

È quindi un errore il credere che l'uscita dei denti, la chiusura della fontanella, la cessazione dei sudori alla testa e dell' insonnio ecc. debbano riguardarsi come sicuri sintomi della guarigione della Rachitide come morbo

generale; siffatti sintomi non sono che una pruova che sia già avvenuto un miglioramento locale. Di una guarigione radicale della Rachitide può solo parlarsi, quando in veruna parte dello scheletro più compaiono fenomeni di Rachitide, quando nello stesso tempo il peso del corpo raggiunge i limiti normali e vi si aggiunge un manifesto aumento della circonferenza toracica e della lunghezza del corpo.

Prognosi. La rachitide appartiene a quei processi morbosi che nella maggioranza dei casi menano ad una guarigione completa od almeno incompleta. Perfino i casi più gravi di questa malattia possono terminare in guarigione. I punti di partenza per stabilire la prognosi sono i seguenti:

1. La nutrizione. Fintanto che la nutrizione del bambino non aumenta, non può pensarsi alla guarigione della malattia. Con l'aumento del peso del corpo, della muscolatura, con miglioramento del colorito cutaneo suole anche migliorare il processo osseo.

2. Gli altri fenomeni esistenti, come: la irrequietezza notturna, i sudori, la mancanza dei capelli, i disturbi della digestione ecc. Non appena scompaiono i fenomeni qui menzionati, suole anche arrestarsi il processo rachitico o gradatamente passare in guarigione.

3. Le complicanze esistenti. Il laringospasmo può solo turbare essenzialmente la prognosi, quando esiste l'idrocefalo o qualche malattia del polmone. Nella maggioranza dei casi esso non importa un pericolo di vita. — Ma l'idrocefalo, la bronchite, la polmonite, ecc. possono esser causa di morte.

4. La estensione e durata del processo rachitico. È facile a comprendersi che un notevole restringimento della cassa toracica può apportare gravi pericoli pel corrispondente disturbo della respirazione e della circolazione. Nello stesso modo gl'incurvamenti della colonna vertebrale possono diventare pericolosi. Nello stesso modo è riservata la prognosi in quei casi in cui il processo rachitico è molto diffuso a tutte le parti dello scheletro, poichè in queste condizioni è impossibile una guarigione completa, ed anche il miglioramento parziale non avviene che lentamente ed incompletamente.

5. La modalità delle condizioni per ciò che si riferisce alla nutrizione, respirazione e così via. Io credo superfluo di scendere ad ulteriori dettagli, poichè il lettore intelligente dalle esposte premesse facilmente caverà da sè le speciali conseguenze prognostiche.

Terapia. La migliore misura profilattica contro la Rachitide è la naturale e irreparabile alimentazione dei bambini nei primi 9 mesi. In questo riguardo è necessaria un'accurata osservazione ed il controllo dell'alimentazione. Deve primieramente evitarsi in ciò ogni eccesso di alimentazione del bambino ed allattarlo secondo i noti principî. Se nonpertanto esso va incontro ad una dispepsia deve esaminarsi il latte della nutrice, e nel caso che la cattiva qualità di questo è causa del disturbo digestivo devesi subito cambiar nutrimento. Devesi in questi casi scegliere una nutrice che abbia un latte irreprensibile sotto ogni riguardo. Sviluppandosi ciò nonpertanto la Rachitide nel primo trimestre della vita, sia nelle ossa craniche sia nel torace, dopo finito il 3. mese io soglio prescrivere al bambino, oltre al latte di donna, 1—2 volte al giorno un alimento ricco di sali ed una buona zuppa salata. Dopo il 4. o 5. mese, a seconda dello stato degli organi digerenti del rispettivo individuo, io dò 1 volta al giorno una piccola quantità di succo di carne. Col 9. mese io procedo alla somministrazione di carne cruda di manzo, raschiata, dapprima 1 volta al giorno, poi 2 volte, ma solo in piccola quantità. Lo svezzamento nei bambini rachitici non deve

farsi che in un periodo, quando il processo rachitico già si trova nello stato di riposo; come surrogato del latte di donna io prescelgo sempre e solamente un buon latte fresco di vacca e dò inoltre al bambino 1—2 volte al giorno il succo di carne o la carne sottilmente pestata. In quei casi in cui il latte puro non si tollera, lo si deve allungare con $^1/_4$ parte di acqua, ed anche meglio con $^1/_4$ parte di brodo di manzo salato. Se pertanto dopo lo svezzamento non si digerisce bene il latte, deve adoperarsi come aggiunta al latte la crema artificiale del BIEDERT, e precisamente nella seguente miscela: 1 cucchiaio pieno di crema artificiale del BIEDERT, 13 cucchiai di acqua, 13 cucchiai di latte di vacca. Il brodo del LIEBIG, il latte condensato, le cosiddette farine pei fanciulli, in generale tutti gli amilacei son da evitarsi nei bambini rachitici di fresco svezzati e solo allora possono adoperarsi quando la Rachitide già si trova in uno stato di riposo, ed anche allora solo come nutrimento parziale, al massimo 1—2 volte al giorno.

Sviluppandosi la Rachitide nei lattanti nutriti artificialmente, allora nei primi 6 mesi deve riguardarsi come miglior misura terapeutica l'alimentazione con un eccellente latte di balia. Se le condizioni non permettono tutto ciò, questi fanciulli sarà meglio nutrirli con latte fresco di vacca e brodo di manzo. Le proporzioni, nelle quali il latte si mischia al brodo di carne, dipendono dall'età del bambino e son regolate dai noti principî per la digestione del latte nell'età infantile. Può anche dare favorevoli risultati l'alimentazione dei bambini rachitici con la crema artificiale del BIEDERT aggiungendovi buon latte di vacca in proporzione della loro età. Tutti gli altri metodi di nutrizione artificiale sono da evitarsi nella Rachitide e specialmente l'aggiunta troppo abbondante di zucchero, di amilacei, l'alimentazione con la farina dei bambini, col brodo del LIEBIG, latte condensato, ecc.

In questi ultimi tempi si è consigliata come ottima l'alimentazione dei bambini col latte delle cagne, tenendo presente che questo latte, in confronto del latte umano, è più ricco di sostanze solide e singolarmente anche di sali. Il BERNARD e KUZOW pretendono di avere in tal modo ottenuti risultati molto favorevoli. Io non ho esperienze proprie al riguardo, ma in vista della frequenza della Rachitide nei cani e delle molte difficoltà nell'esecuzione di questo metodo, prevedo che esso non potrà prender piede.

Anche i bambini nell'età tra 1—2 anni, quando son colpiti dalla Rachitide, verranno meglio nutriti solo col buon latte di vacca, brodi e carne,— le piccole quantità di farina di leguminose per aggiunta al latte od ai brodi possono qui prestare eccellenti servigi. In questo rispetto vengono ampiamente adoperati: Le miscele di leguminose dell'HARTENSTEIN, la farina di malto e di leguminose del LIEBIG, la zealenta del DURIOZ ecc. Molto raccomandabile pei bambini rachitici è l'uso delle bevande alcooliche in piccola quantità, come vino, birra, rhum, cognac, ecc.

Per favorire la nutrizione deve urgentemente consigliarsi ai bambini rachitici, il soggiorno nell'aria fresca e buona, specialmente nell'aria dei boschi e dei monti in estate, e il soggiorno sul lido del mare. I resoconti sulle colonie marine dei fanciulli rachitici sono tanto favorevoli che debba caldissimamente consigliarsi questo soggiorno sul lido del mare. Son dannose ai bambini rachitici le abitazioni umide ed oscure, ed il soggiorno all'aperto col tempo umido. Si comprende facilmente che tutte queste influenze dannose debbano evitarsi.

I bambini rachitici non debbono vestire che leggermente ed opportunamente ed in letto debbono star coverti. I materassi, cuscini e coverte di penne debbono evitarsi nei bambini rachitici, come aveva già consigliato lo ELSÄSSER; corrispondono meglio i materassi e cuscini di crine o di alghe marine.

Una grande sorveglianza esige inoltre la posizione dei bambini rachitici: nei primi mesi di vita non sempre nella culla debbono assumere la stessa giacitura, poichè altrimenti può con facilità svilupparsi asimmetria nella crescenza delle ossa della testa. Così pure questi bambini non debbono precocemente portarsi sulle braccia, potendo così facilmente svilupparsi le curvature della colonna vertebrale. Ai bambini rachitici si permetterà solo di fare i primi esperimenti di cammino quando la Rachitide si è già arrestata. Quando essi nel progresso della malattia vengono sulle gambe e camminano tutto il giorno, sviluppansi in tal modo notevoli incurvamenti delle estremità. Non appena si osserva una simile alterazione debbono mettersi in opera gli apparecchi ortopedici di sostegno.

Una grande importanza nella terapia della Rachitide spiegano i bagni. Si fa uso dei bagni seguenti:

1. Nei fanciulli rachitici non anemici od anche in quelli grassi primieramente i bagni salini: per aggiunta al bagno si adopera nei lattanti $^1/_8$ di kgr. di salgemma, nei fanciulli più grandi $^1/_4$—$^1/_2$ kgr., a seconda della grandezza della vasca. Nello stesso modo si adopera il sal marino, il sale delle acque madri di Hallein, il sale di Kreuznach ecc. I bagni salini si fanno solo 2 volte, al massimo 3 volte per settimana; la loro temperatura sarà d'inverno di 26°R., d'estate è indicata una temperatura più fresca di 24—26, più tardi anche 20—21° R. L'uso dei bagni salini deve continuarsi per molte settimane ed anche mesi, fintanto che se ne osservi un effetto favorevole sul processo rachitico. Quando le condizioni del paziente lo permettono io soglio spedire volentieri d'estate i bambini rachitici in un luogo di bagni di mare. La favorevole azione dell'aria di mare e dei bagni marini sul processo rachitico si è oggi conosciuta da tutti. Nello stesso modo spiegano azione favorevole i bagni salini. — La buona aria alpina combinata col bagno salino spesso presta nella Rachitide segnalati servigi, come in Nauheim, Kreuznach, Ischl, Gmunden, Aussee, Berchtesgaden, Reichenhall ecc.

2. B a g n i f e r r u g i n o s i. Questi preparansi nel miglior modo coll'aggiunta di $^1/_8$—$^1/_4$ di kgr. dei fanghi salini di Franzensbad, od anche con una aggiunta dei globuli marziali minori o maggiori 1—2 per bagno, a seconda della grandezza della vasca; può egualmente adoperarsi come aggiunta la seguente miscela: carbonato di sodio, solfato di ferro ana 500·00. DS. Aggiunta per 8—6 o 4 bagni, a seconda della grandezza della vasca. I bagni ferruginosi adoperansi a preferenza nei bambini rachitici anemici. Non è senza valore l'aggiunta contemporanea del salgemma in piccola quantità.

3. B a g n i d i e s t r a t t o d i m a l t o, d i p i n o e d i c o n i f e r e. L'effetto di questi è minore dei bagni anzidetti.

4. B a g n i t a n n i c i. Io non ho mai potuto osservare un effetto particolare di questi sul processo rachitico.

5. I b a g n i d i s o l e e d i s a b b i a vengono da molti commendati nella Rachitide; io finoggi non ho potuto convincermi che essi spieghino in questa malattia una certa influenza.

Di singolar valore nella cura della R a c h i t i d e s o n o l e s i s t e m a t i c h e a b l u z i o n i e f r i z i o n i f r e d d e. Io le fo fare 2 volte al giorno. Comincio, sia le lavande che anche le frizioni, dapprima con acqua di 20° R. e discendo ogni giorno con la temperatura dell'acqua, sino a usare per queste manipolazioni finalmente la sola acqua fresca di fonte. Le quì menzionate procedure idriatiche si sono addimostrate come singolarmente favorevoli, spiegando azione contro la grande irrequietezza, insonnio e sudori profusi dei bambini rachitici.

Tra i medicamenti l' olio di fegato di merluzzo merita il primo posto nella terapia della Rachitide. Nei bambini rachitici non adiposi, sia nel primo stadio sia negli stadii posteriori della malattia, io adopero per lungo tempo l' olio di merluzzo. Nell' età lattante raramente viene ben tollerato l' olio di merluzzo puro. Per evitare ogni disturbo digestivo, io lo prescrivo in questa età nella forma di una mistura. Comincio d' ordinario con piccole dosi e le aumento gradatamente, non appena ho acquistato la convinzione che il medicamento viene ben digerito e tollerato. Fo al riguardo la seguente prescrizione: Pr. olio di fegato di merluzzo giallo 5—10—15—20·00; polvere di gomma arabica, acqua di fonte aa. quanto basta per farne mistura, per la colatura di 100·00. DS. Da somministrarsene 3 cucchiai al giorno.

Pei fanciulli di età superiore ad un anno io adopero l' olio di merluzzo puro, e precisamente nei bambini da un anno 3 cucchiai da bambino al giorno, nei bambini di due anni 2 cucchiai da pasto al giorno, in quelli di età superiore ai due anni 3 cucchiai da pasto al giorno. Perchè l' olio di merluzzo sia ben tollerato per lungo tempo, dopo averlo usato per tre settimane, è necessario di sospenderlo per 8—10 giorni. Dopo una di queste pause si adopera di nuovo l' olio di merluzzo per tre settimane, dopo le quali si sospende, continuando in tal modo fino a che sia avvenuto un deciso miglioramento del processo rachitico. Rispetto alla qualità dell' olio io preferisco quelli depurati che vengono meglio e più volentieri presi e tollerati dai bambini. Tra le molte qualità che se ne incontrano in commercio io prescrivo con predilezione, per la sua purezza e pel sapore relativamente tollerabile, la qualità senza colore del MEYER in Levanger e MÖLLER in Christiania. L' olio di merluzzo deve sospendersi non appena esso provochi diarrea, vomito e mancanza di appetito.

Nel caso di anemia associata a Rachitide deve preferirsi l' uso del ferro solo o combinato con l' olio di merluzzo. Le prescrizioni speciali al riguardo, principalmente quando la digestione è normale sono: Pirofosfato di ferro e sodio 1·00; zucchero bianco 2·00. Div. in dosi X. DS. Da darsene 2—3 polveri al giorno; anche migliore, specialmente nei bambini rachitici con tendenza alla stitichezza, è il pirofosfato di ferro con citrato di sodio 1·00; zucchero bianco 2·00. Div. in dosi X. DS. Da somministrarne 3—4 polveri al giorno. Precisamente nello stesso modo possono adoperarsi il lattato di ferro, ossalato di ferro, carbonato di ferro saccarato; nella debole digestione invece dei riportati preparati di ferro son da preferirsi il peptonato di ferro, l' albuminato di ferro saccarato solubile od il citrato di ferro e chinina. Nei casi in cui esiste stitichezza io prescrivo i medicamenti qui menzionati in combinazione col Rabarbaro; per es. Pr. peptonato di ferro 1·00; polv. di radice di Rabarbaro chinese 0·40; zucchero bianco 2·00. Div. in dosi X. DS. Da darsene 2 polveri al giorno, ovvero pirofosfato di ferro con citrato di ammonio 1·00; polvere di radice di Rabarbaro 0·40; zucchero bianco 2·00. Div. in dosi X. DS. Da darne 2—3 polveri al giorno. L' olio di merluzzo associato al ferro io lo prescrivo nel modo seguente: Pr. ferro ridotto dall' idrogeno 10·00; olio giallo di fegato di merluzzo 100·00, mischia esattamente, f. riposare per 48 ore, poscia decanta. DS. Da prendersene 2—3 cucchiai da pasto al giorno. Per ragione di economia nella pratica dei poveri io prescrivo per aggiunta all' olio di merluzzo la limatura di ferro alcoolizzata. Nei bambini rachitici io non prescrivo mai uno sciroppo ferruginoso, poichè ho acquistato la convinzione che esso facilmente disturba la digestione.

Molti autori consigliano calorosamente l' uso della calce; la prescrizione finoggi in uso della calce in forma di polvere è estremamente inopportuna,

poichè l'acido idroclorico dello stomaco non può scioglierne che piccole quantità e con queste non può aversi una influenza sul processo rachitico. Si consiglia quindi di somministrare la calce sciolta nell'acido idroclorico alla dose di 0·50—1·00 al giorno. Il DUSART, partendo dal concetto che l'acido lattico dello stomaco favorisca la soluzione della calce, consiglia il lattofosfato di calcio sciolto nello sciroppo o nel vino. L'uso della calce in qualunque forma non produce niente per mia esperienza nella Rachitide, poichè i sali di calcio somministrati vengono per lo più emessi con le fecce senza essere assorbiti.

La teoria messa innanzi dal KASSOWITZ e fin d'allora molto combattuta, intorno alla natura e genesi della Rachitide, che egli, come sopra già abbiamo diffusamente esposto, riporta ad un processo infiammatorio nel tessuto osteogeno fece cadere quest'autore, nella continuazione dei rispettivi esperimenti del WEGNER nella cura della Rachitide, su di un rimedio, il quale per le sue esperienze sugli animali, in dosi piccolissime, arresta la neoformazione vasale nei tessuti osteogeni, esercitando così un'azione indurativa sulle ossa ed opponendosi alla genesi della Rachitide, cioè sul fosforo. Il KASSOWITZ prescriveva da principio il fosforo nella formola seguente: fosforo 0·01, sciogli in olio di mandorle dolci (od olio di ulive) 10, polvere di gomma arabica, sciroppo semplice aa. 5·0, acqua distillata 80. DS. 1—2 cucchiaini da caffè al giorno, o tenendo presente la poca conservabilità del fosforo preparato con quella formola, lo prescrive nel modo seguente: olio di fegato di merluzzo 100·0, fosforo 0·01, o finalmente nei bambini che hanno ripugnanza per l'olio di merluzzo, in forma di un linto gommoso fosforato: Pr. olio di mandorle 30·0, fosforo 0·01, polvere di gomma arabica, zucchero bianco aa. 15·0, acqua distillata 40·0. DS. un cucchiaino da caffè al giorno.

Per gl'inconvenienti che si ebbero nei piccoli pazienti in caso di disturbi digestivi, quando si somministrava il fosforo nella forma, consigliata dal KASSOWITZ, di olio di merluzzo fosforato, l'ESCHERICH sperimentò un altro modo di somministrazione e consiglia come tale una soluzione di fosforo nel solfuro di carbonio, preparata dall'HASTERLIK in Monaco. Il medicamento preparato secondo la formola: fosforo 0·01, solfuro di carbonio 0·25, sciogli in acqua distillata 100·0. MDS. 1 cucchiaino da caffè due volte al giorno, deve conservarsi in recipiente ben chiuso. Come correttivo si consiglia lo sciroppo semplice mescolato a ciascuna dose ogni volta. Il rimedio ha un odore orribile e dai bambini più grandi non si prende che con grande ripugnanza.

Il SOLTMANN prima dell'uso di questo preparato sconsiglia la cosiddetta acqua fosforata (HASTERLIK); la sua preparazione sarebbe difettosa, poichè sebbene il fosforo sia solubile nel solfuro di carbonio, e questo alla sua volta solubile nell'acqua, pure il fosforo non rimarrebbe disciolto nell'acqua al solfuro di carbonio, e la separazione del fosforo sciolto avverrebbe subito.

Il SOLTMANN fa preparare l'olio fosforato sempre a fresco, facendo conservare dalla farmacia una soluzione a disposizione, la quale sia completamente scevra di obbiezioni. 0·2 di fosforo accuratamente disseccato si riscaldano in una piccola storta con 100 gr. di olio di mandorle gradatamente a bagnomaria, fintanto che tutto il fosforo sia sciolto; di quest'olio fosforato, nel quale non avverrebbero mai precipitazioni di fosforo, 5 gr. dovrebbero mischiarsi con 95 gr. di olio di merluzzo.

Secondo l'opinione del LITZMANN, l'olio fosforato consigliato dal SOLTMANN deve riguardarsi come l'unico preparato opportuno.

Il KASSOWITZ opina che sotto la cura del fosforo vengano avviati a sicura e rapida guarigione tutti i sintomi della Rachitide, e precisamente in modo singolarmente spiccato la Rachitide del cranio con le sue conseguenze, nello

stesso modo sorprendente e pronto i fenomeni rachitici nelle articolazioni delle ossa delle estremità ed i fenomeni di ostacolo all' appoggio ed alla locomozione, che ne dipendono, dipoi anche la Rachitide del torace e della colonna vertebrale, e che finalmente anche il cattivo stato nutritivo di tutto l' organismo, che tanto spesso procede di pari passo con la Rachitide, mostra un cambiamento straordinariamente favorevole sotto l'influenza del fosforo. Il KASSOWITZ crede indicato l' uso del fosforo solo nelle gravi forme della Rachitide.

In seguito all' azione specifica attribuita dal KASSOWITZ al fosforo nella cura della Rachitide, molti pediatri, tanto negli ospedali ed ambulatorii, quanto anche nella pratica privata, hanno sperimentati gli effetti del fosforo; ma sono molto disparate le voci sull' effetto di questo rimedio. Mentre l' HAGENBACH, UNRUH, HEUBNER, DORNBLÜH, WAGNER, SPRENGEL e RAUCHFUSS riferiscono sugli effetti favorevoli della cura di fosforo, lo SCHWECHTEN, BAGINSKY, HENOCH, WEISS, MELICHAR, COMBY (in Parigi) ed altri si pronunziano contrarii a questo rimedio. Alcuni autori pretendono di ascrivere un' efficacia al fosforo contro alcuni sintomi della Rachitide, come contro il laringospasmo.

Il WIDERHOFER invece esprime la opinione che il fosforo si mostri attivo solo nel secondo anno e più in là, nella craniotabe invece, nella Rachitide acuta recente, e nel laringospasmo sarebbe inefficace. Concorde è il giudizio di molti pediatri che il fosforo riesca dannoso nella dispepsia ed enterocatarro dei bambini rachitici (cioè nella massima maggioranza di essi).

Nella contradizione delle opinioni non può quindi riguardarsi il fosforo assolutamente come specifico per combattere la Rachitide.

Per quanto copiosi sieno i casi, nei quali anch' io avessi somministrato il fosforo nella Rachitide, raramente soltanto posso segnarne successi e questi soltanto parziali, successi che si ottengono anche con altre cure e spesso senza verun intervento terapeutico. A mio modo di vedere non basta, come ho già detto, parlare di una guarigione della Rachitide, quando in una parte dello scheletro scompaiono i sintomi morbosi, ma in altre parti persistono inalterati, o ne emergono benanco dei nuovi. Secondo la mia convinzione la maggior parte dei medici che riferiscono dei successi nell' uso del fosforo, non hanno eseguite misure della testa, della circonferenza toracica, della lunghezza del corpo e non hanno tenuto presente il peso del corpo.

Il Kissel si propose di studiare le alterazioni anatomo-patologiche nelle ossa degli animali crescenti, sotto l' influenza delle minime quantità di fosforo. Pei suoi esperimenti si servì l' autore di 23 giovani cani e 5 conigli, che egli divise in tre categorie, in ciascuna di queste categorie alla metà degli animali fu somministrato il fosforo, l' altra metà serviva di controllo.

1. Cinque cani ebbero in principio 1 centimilligrammo di fosforo per ogni 200 gr. di peso del corpo. In essi non si osservò niente di particolare. Quando si raddoppiarono le dosi, gli animali perdettero l' appetito, diventarono stanchi ed apatici e perdettero di peso. Due settimane dopo il principio di questi fenomeni essi vennero uccisi. La sezione mostrò il quadro completo di un avvelenamento cronico da fosforo. Degenerazione adiposa di tutti gli organi parenchimatosi. Nelle ossa manifesti fenomeni di atrofia, le cartilagini quasi come cerrose, le loro cellule raggrinzate e diminuite di circonferenza. I nuclei si trovano diminuiti, le cellule nei canali midollari primarii in minor numero, la sostanza intercellulare meno trasparente.

2. Tredici giovani cani ebbero per tutto il tempo nel corso di 3 mesi 1 centimilligrammo di fosforo per ogni 200 grammi di peso del corpo. Non si osservò nè dimagrimento nè perdita dell'appetito; quei cani però che ebbero il fosforo restarono di peso inferiore ai cani di controllo. Nella sezione tutti gli organi si trovarono normali, solo i cani che ebbero il fosforo avevano un pannicolo adiposo più sottile, e questo era floscio e di colorito rossastro. Nelle ossa le stesse alterazioni che nella prima serie di esperimenti, solamente più leggiere.

3. Cinque cani ebbero ciascuno un centimilligrammo di fosforo per ogni 300 grm. di peso del corpo e 5 conigli un centimilligrammo per 200 grm. di peso del corpo.

In ambedue gli esperimenti gli animali aumentarono rapidamente di peso, la sezione non mostrò niente, il microscopio tanto meno.

Il KEISSEL trae le seguenti conclusioni :

1. Il fosforo è un veleno molto più forte di quello che ordinariamente si ammette. 2. Nel dosarlo per un giovane organismo non basta di diminuire la dose in corrispondenza del suo peso. 3. Non esiste veruna quantità di fosforo che possa esercitare una favorevole influenza sulle ossa crescenti. 4. Gl'insignificanti disturbi digestivi che si hanno con l'uso delle minime dosi di fosforo possono apportare conseguenze estremamente gravi. 5. Il fosforo in una dose di dieci centimilligrammi per per ogni kilo di peso del corpo provoca nei giovani animali il quadro completo di un avvelenamento cronico con fenomeni nettamente spiccati di atrofia delle ossa. 8 centimilligrammi spiegano azione disturbatrice sullo sviluppo del giovane organismo e solo 3·3 centimilligrammi per ogni kilo di peso del corpo dei giovani cani sono innocui. 6. All'autore non è mai riuscito di ottenere quadri come si trovano annessi al lavoro del WEGNER. 7. Nelle quantità in cui il fosforo si addimostra completamente innocuo, esso non spiega affatto un' azione favorevole sullo stato generale di salute degli animali. 8. Non si ha veruna ragione per applicare il fosforo nelle malattie delle ossa.

Tenendo riguardo a quanto si è finora comunicato ed ai miei piccoli risultati ottenuti con la terapia del fosforo, io non posso affatto riconoscere al fosforo una influenza favorevole nella cura della Rachitide.

Le complicanze che si presentano nella Rachitide esigono un trattamento accurato. Rispetto ad esse rimando ai corrispondenti capitoli di quest' opera. Solo relativamente al laringospasmo io qui desidero di notare che una terapia antirachitica con l' olio di merluzzo, bagni ferruginosi, salini, ecc. io la ritengo per la migliore, e che io apprezzo pochissimo i rimedii del resto consigliati contro il laringospasmo, come il bromuro di potassio, l'idrato di cloralio, la tintura d'ambra, il muschio, ecc. rispetto alla loro efficacia nel laringospasmo. Nell'età lattante, quando esiste il laringospasmo, io soglio prescrivere l' olio di fegato di merluzzo associato alla tintura di valeriana, e precisamente: Pr. olio di fegato di merluzzo 10·00; polvere di gomma arabica, acqua di fonte aa. q. b. per farne mistura, alla colat. di 100·00; agg. tintura di valeriana 2·00. DS. Da darne 3—4 cucchiai da tavola al giorno.

Gl' incurvamenti rachitici o le infrazioni saranno curate secondo i noti principii della chirurgia ed ortopedia. Rimando al proposito ai rispettivi capitoli di quest' opera.

Letteratura: Un completo indice letterario sulla malattia in parola è stato dato dal Senator nel manuale di patologia del Ziemssen, XIII, 1, e dal Rehn, nel manuale delle malattie infantili del Gerhardt, III, prima metà. Io rimando il lettore a questi trattati. Da questo tempo il Baginsky, Kassowitz e Pommer hanno pubblicato importanti lavori, che sono stati citati nel corso di questa esposizione.

P. MONTI.

Radesyge. Con questo nome venne designata una particolare malattia cutanea comparsa endemicamente nel secolo passato nelle coste della Scandinavia. Etimologicamente si fa derivare questa parola da *syge* = infezione e *rada* = cattivo, misero (VOUGT, AHLANDER, MUNK). Secondo un'altra spie-

gazione (Holst) il "*rade*" deriva da *raa*, *raad* = pelle di pesce o *raas* = squama, la quale interpetrazione sarebbe tanto più plausibile, che l'affezione in parola colpiva specialmente i pescatori.

Il Radesyge sarebbe comparso la prima volta nell'anno 1720 sulle coste della Norvegia e più tardi nell'anno 1762 anche nella Svezia, ed, importato dai soldati che ritornavano dalla guerra dei sette anni, avrebbe bentosto trovata una rapida diffusione. Secondo un'altra versione la malattia venne importata nell'anno 1709 o 1710 da un legno da guerra russo, che svernò in un porto in vicinanza di Stavanger, e precisamente pel commercio mantenuto dai marinai di questo legno con le donne delle vicine case coloniche. Si riferisce inoltre, dai racconti dei vecchi informati per ragioni di ufficio e da parte dei medici, che presso a poco nello stesso tempo in vicinanza di Egersund si trovava un trasporto danese per le Indie Orientali, dal quale si sarebbe diffusa la malattia nello stesso modo come dal legno russo. Quivi questo morbo denominavasi malattia di Egersund e nella valle di Gilye, a poche miglia da Stavanger, lo si chiamava morbo di Gilye. Si ritiene per probabile poi che la malattia, la quale aveva assunto un carattere endemico, effettivamente avesse trovato adito nel paese da molte parti per mezzo dei legni di guerra, trasporti commerciali ecc., e pel vivo commercio della rispettiva ciurma con la popolazione, specialmente con la parte femminile di questa, avesse trovata una rapida diffusione. Le donne ne ammalavano subito, ma nascondevano la loro malattia, che perciò assumeva dimensioni tanto più rilevanti. Molte di esse inoltre lasciavano la loro patria per cercare consiglio medico in altri siti; ed è chiaro che anche così diventava possibile una diffusione della malattia trasportabile a cerchi più ampii. Per la mancanza di cure, per la trascuraggine del male e pel minimo senso di nettezza in generale in quelle popolazioni, sopravvennero estese distruzioni locali, peggiorò lo stato generale delle persone, e bentosto esse non più potettero nascondere la loro malattia. Questa colpì uomini e donne, vecchi e fanciulli.

La diffusione del morbo fu così rilevante da chiamare l'attenzione dei pubblici funzionari (1743). I medici in diversi periodi ed in diverse regioni vennero spediti per studiarla e redigerne resoconti, e già nell'anno 1761 venne eretto un ospedale speciale in Christiansund. Più tardi si vide la necessità di altre e più estese misure. Si spedirono medici nelle rispettive regioni, con l'incarico di curare gli ammalati nelle proprie abitazioni, si eressero in molti siti ospedali di rilevante capacità e si sorvegliò rigorosamente tutta la popolazione ammalata. Certamente non bastarono queste misure, e le altre prescrizioni più rigorose, come il divieto del matrimonio per le persone sospette della malattia, l'esatto controllo sullo stato degli ammalati la imposizione di precetti igienici, l'ampliamento degli ospedali ecc. non potettero neanche menare allo scopo, cosicchè la malattia conservò il suo carattere endemico fino alla metà del nostro secolo.

Intorno alla natura del morbo, che l'uso popolare aveva designato col nome di Radesyge, dominarono fino a questi ultimi tempi opinioni molto differenti. Dapprima s'intendevano sotto questo nome morbi cutanei cronici, essenzialmente diversi, alcuni dei quali hanno quivi un carattere endemico. Insorse quindi, rispetto alla natura, nonchè alla denominazione del morbo, una confusione generale, alla quale contribuì non solo il popolo, ma anche i medici indigeni ed ambulanti.

Da un lato cioè il Radesyge venne riguardato come una malattia indipendente, *sui generis*, che in ogni caso per la forma e decorso presentava diverse varietà, e che sarebbe stata limitata a quella regione. Ma

talvolta erano i fenomeni strani, tal' altra le condizioni locali, che davano occasione a nuove denominazioni. Così avvenne che si parlasse dello scorbuto norvegese (MÖLLER), del Saltflod o flusso salino (KJERRULF), del Slemsyge, infezione mucosa ecc. L' HJORT [1]) che considerava il Radesyge come una malattia idiopatica, frequente nelle regioni montuose, prescelse per essa il nome di Thaeria (da θηρίον idest: ἕλκος) = ulcera maligna. Da un altro lato il Radesyge si riguardò semplicemente come una affezione sifilitica. È notevole il fatto che la origine sifilitica della malattia, come anche più tardi venne da ogni lato riconosciuta, fu già espressamente manifestata nel primo lavoro relativo a quest' argomento dal DEEGEN (1788). Si ritenne però universalmente che la diffusione e le forme della sifilide qui assumevano un carattere intenso e si parlava di " Unartad venerisk sjukdom " (malattia venerea degenerata). Molti si espressero in favore della identità del Radesyge e della sifilide (OSBECK), altri parlavano di *syphilis insontium* (HALLBERG, MUNK). Dall' HÜNEFELD [2]) deriva la denominazione di sifiloide (analogamente all' espressione vaioloide), dal BEHREND: sifilide modificata. Si adduce anche il nome di pseudosifilide.

Il Radesyge inoltre si riguarda come una specie di forma mista di molte malattie e precisamente della scrofolosi e della sifilide (BOGMAN, STEFFENS), di scorbuto e sifilide, di lebbra e scorbuto (BEYER, C. SPRENGEL). Certamente altri credono espressamente che il Radesyge e lo spedalsked o scorbuto possano incontrarsi contemporaneamente.

L' HJORT distingue le forme in quella pustolosa, tubercolosa e flemmonosa, mentre il KJERRULF [3]) nella descrizione del flusso salino di Bohuslan distingue una forma cutanea (= sifilide genuina) ed una sottocutanea, che sta in connessione con la scrofolosi.

Erano difatti forme morbose essenzialmente diverse, quelle che interessavano la pelle e gli altri organi e che venivano designate per Radesyge, in modo che questo nome serviva come nome collettivo di tutte le malattie cutanee, ributtanti e di lunga durata, rispettivamente inguaribili. Così la lebbra, la elefantiasi dei greci frequente in Norvegia, la scrofolosi, il lupus, la sifilide, anche l' ulcera ordinaria ecc. vennero designate con questo nome, che anzi il BANGS cita il caso di un ammalato, che soffriva d'idrope, e la cui malattia venne egualmente dichiarata per Radesyge. Molti ritenevano la malattia per una forma più mite di lebbra, come leproide (HOLST, CEDERSCHJÖLD, HENSLER, CALLISEN). Altri la fanno derivare da una disposizione scorbutica (ARBO). Aggiungiamo ancora che per le diverse pubblicazioni, alquanto superficiali, sulla natura della malattia, invece di uno schiarimento si diffondevano false vedute, e così non può recarci meraviglia che perfino gli sforzi di H. MUNK (1815) e HYORT fossero rimasti senza un notevole successo. Il primo dimostrò che sotto il nome di Radesyge, dai medici e profani venivano comprese diverse malattie, cioè: *a*) la *syphilis insontium* che egli pretendeva di aver sentito chiamare sibbens (Sivvens) con l'analogo nome scozzese; *b*) la elefantiasi o la lebbra, spedalskhed e *c*) tutte le ulcere maligne. Siccome poi molti autori designarono col nome di Radesyge universalmente quella forma che dominava nel raggio rispettivo, così il MUNK manifestò il desiderio di eliminare completamente questa espressione. Ma questa ritornò bentosto nell' uso generale.

Il DANIELSSEN e BOECK [4]) ebbero il merito di avere apportato l' ordine in questo chaos. Dapprima essi dimostrarono, in un esteso lavoro, che la spedalskhed (*lepra norvegica*) non sia altro che la elefantiasi dei greci, compaia sotto due forme, la tubercolosa e l' anestetica, e che questa dermatosi non abbia niente di comune col Radesyge. Uno schiarimento soddisfacente

apportò più tardi il BOECK in molti lavori successivi. Anche l'HEBRA [6]) nel suo viaggio in Norvegia e Svezia pervenne alla convinzione che in Norvegia non s'incontri una malattia endemica particolare che porti a ragione il nome di Radesyge. Da queste ed altre fondamentali osservazioni risulta, che la malattia endemica, comparsa istantaneamente nel passato secolo, non altro era che una sifilide alquanto rapidamente diffusa, per combinazioni favorevoli, la quale per le sfavorevoli condizioni di alimentazione e di abitazione, nelle quali si trovavano quei littoranei, come pure per ogni mancanza di senso di nettezza, e per la grande povertà, dette luogo ad altre infezioni ed a forme molto inveterate. Si mostrò inoltre che la sola elefantiasi dei greci sia endemica in Svezia e Norvegia, ma che gli altri morbi cutanei non si distinguano per nulla da quelli degli altri siti. Di ciò fornisce anche un esempio la cosiddetta scabbia norvegica. Questa cioè fu ritenuta una forma speciale di scabbia; ma le ricerche del BOECK, HEBRA ed altri, ci appresero che essa era identica con la scabbia, frequente presso di noi, e che solo per la durata straordinariamente lunga meni ad alterazioni più gravi di quello che ordinariamente accada presso di noi.

Se ora il Radesyge non ha più per noi altro interesse che quello storico, pure vogliamo qui brevemente esporre quali forme sifilitiche vennero sotto questo nome riportate. La malattia si riteneva per cronica, con la durata di molti anni, ed interessava diversi organi: i tegumenti generali, le membrane mucose ed il sistema osseo. L'esantema primario della cute viene indicato come tubercoloso (VOUGT [7]) e secondo la descrizione sembra che corrisponda a diverse sifilidi cutanee. Vengono poi descritti i tumori che noi riguardiamo per gomme, e le ulcere caratteristiche. Si riferisce di esostosi e necrosi di diverse ossa con i corrispondenti dolori, malattie articolari ecc. Si descrivono anzi per di più come affezioni primarie le affezioni della membrana schneideriana (corizza) con distruzione della impalcatura cartilaginea ed ossea del naso, perforazione del palato duro e molle e difetti maggiori nel palato molle e nell'ugola, raucedine ecc. Trovansi spesso nelle descrizioni le forme ereditarie della sifilide nei bambini nonchè negli adulti. Rispetto alla guarigione dell'affezione notiamo che essa si otteneva solamente dopo lungo trattamento (mercuriale o con vegetali), ma che erano molto frequenti le recidive. Di guarigione spontanea solo l'HUEBNER adduce alcuni rari casi.

Siccome nella Svezia e Norvegia il Radesyge venne erroneamente riguardato come una malattia cutanea indipendente e particolare al paese, così pure diverse altre regioni o province vennero riguardate come sedi di una dermatosi endemica, la quale con lo studio radicale venne dichiarata come sifilide o come altro processo d'infiammazione od infiltrazione cronica od acuta. Così parlavasi di un *morbus dithmarsicus* endemico in Marschland in Holstein, simile al Radesyge e che sarebbe stato importato (1785—1787) dai lavoranti norvegiani (STRUVE). Così pure si parlò di un male della Pomerania o del Estland, della sifiloide Jutlandica, della sifiloide lituanica e curlandica. Si parla pure di una sifiloide dell'Asia. In Grecia, dove comparve un simile male, lo si denominava spirokolon (FRANGO) ed in Crimea *Krimskaja Bolesna* (malattia di Crimea). Ma non solamente la nostra parte di mondo sarebbe stata la sede della pretesa endemia. In America si parlava di un sifiloide canadese (*Ottawa*, *mal anglais*), ed in Africa, il Yaws, Bubas e Pians avrebbero dovuto appartenere alle stesse forme. Va qui menzionato anche il sibbens o sivvens, malattia cutanea analoga osservata endemica

nella Scozia. Il nome sibbens vien derivato dal celtico sivin (frutto di un arbusto scozzese di un lampone selvaggio) col quale hanno somiglianza i nodi cutanei verrucoidi di questa malattia. Devesi inoltre accennare l'irlandese Button-Scurvy (detto dal WALLACE morulus = eruzione simile alle more). Questa forma, comunicata come il sifiloide, dovrebbe essere identica con la framboesia o col condiloma sottocutaneo.

La esatta conoscenza delle affezioni cutanee apparentemente strane od endemiche, comparsa in diversi territorii, data generalmente da quel periodo di tempo, nel quale si è diffusa più generalmente la cognizione più esatta delle dermatonosi, specialmente della sifilide.

Le qui riportate endemie di sifilide (sifiloidi) indussero l'HIRSCH [8]) ad ammettere che anche la cosiddetta epidemia di sifilide nella fine del quindicesimo secolo sia stata simile a quelle endemie e se ne sia distinta esclusivamente per la estensione.

Dobbiamo ancora parlare dello skérljevo o scherlievo. Questa malattia comparve nel piccolo villaggio croato, che porta questo nome nella provincia di Fiume, non lungi dalle coste del Quarnero, prima della fine del 18. secolo, e sarebbe stato importato da quattro marinai ritornati dopo finita la guerra contro la Turchia. Altre ipotesi trovarono minor credito. Secondo i resoconti redatti dal MASSIC e CAMBIERI, nell'anno 1800, rispettivamente 1801, sarebbe stata enorme la diffusione della malattia non solo in Scherlievo, ma anche nelle parti circostanti. Secondo i dati ufficiali, nell'anno 1818 la malattia avrebbe raggiunto il suo punto culminante. Molti ospedali dovettero adattarsi per i malati di skérljevo e prendersi altre misure. In principio i medici ritennero la malattia per *scabies venerea*, alla quale opinione sembrò anche associarsi PIETRO FRANK. Altri ritennero lo skérljevo come identico alla elefantiasi dei greci od allo scorbuto. L'attestato del JENNIKER (1818) accennava a sifilide. Nell'anno 1854 il SIGMUND [9]) in occasione di una visita all'ospedale di skerlievo in Portoré dichiarava la malattia per sifilide e preferibilmente per le sue forme secondarie. Sotto il titolo di male-skerljevo anche qui si trovavano diversi altri morbi cutanei inveterati. In seguito a queste dichiarazioni si presero bentosto le corrispondenti misure sanitarie. Per l'attività del dott. PERNHOFER [10]) nell'ospedale di skerljevo in Portorè, a cui la esatta conoscenza delle dermatosi rendeva possibile un regolamento della ricezione, in modo che quivi venissero curati solamente gli effettivi ammalati di sifilide, la epidemia, che per più di mezzo secolo avea tenuto in sospeso i funzionarii austriaci, pervenne subito ad estinguersi.

In questi ultimi tempi (1886) ricomparve la cosiddetta malattia di skerljevo in alcuni distretti della Dalmazia e nel territorio di occupazione, cioè nella Bosnia e nella Erzegovina, ed essa nuovamente venne diagnosticata in massima parte come forma secondaria della sifilide, sia dai medici quivi dislocati, che anche da M. v. ZEISSL [11]) che vi si recò esclusivamente per lo studio di questa epidemia. Nel suo viaggio attraverso i detti paesi quest'ultimo ebbe la opportunità di esaminare 181 persone, che avrebbero sofferto del cosiddetto skerljevo. In tutti, ad eccezione di 6 individui, si trattava di diverse forme di sifilide, specialmente delle sue forme tardive.

Va notato inoltre che i casi di skerljevo dichiarati come forme tardive di sifilide, dal punto di vista antimercurialistico vennero riguardati come idrargirosi cronica (LORINSER [12]). Sarebbe da notarsi ancora che pel male di skerljevo insorsero un numero di sinonimi desunti da altri luoghi giacenti in quella regione littoranea: come *mal di Fucine, mal di Fiume, mal di Grobnigg, mal di Ragusa, mal di Breno*. Anche margherizza venne denominata

questa malattia, dal nome di una donna di piacere, la quale venne prima infettata dai marinai di ritorno e rapidamente favorì la ulteriore diffusione del male.

Dovrebbero ancora riportarsi alcune regioni nelle quali è avvenuto qualche cosa di analogo con infezioni particolari ed endemiche. Qui va riportata la frenga (SIGMUND), anche frenjak, denominazione di una malattia analoga ed anche oggi endemica nella Dalmazia meridionale, nella Bosnia e nella Erzegovina; della falcadina endemica nel Veneto (infezione Tirolese), della Boâla nella Transilvania (SIGMUND) nella Bucovina e Rumenia.

Abbiamo qui riportate le più spiccate endemie di sifilide. Ma si ebbero inoltre in diversi tempi e luoghi infezioni di sifilide limitate a territorii più piccoli e ad un numero relativamente piccolo di persone, la cui causa genetica presto o tardi venne riconosciuta. Qui appartiene il „ morbo di Brünn „, *Morbus Bruno-Gallicus*, descritto la prima volta dal JORDAN, che ebbe una grande diffusione in un bagno di quella città per una coppetta scarificata, infetta (JEITTELES [13]). Di più si sono ripetutamente osservate infezioni di sifilide in gran numero per mezzo della vaccinazione.

Letteratura: [1]) Hjort, Beitrag zur Kenntniss der endemischen Hautkrankheiten. Zeitschr. für die ges. Med. 1841, XVI; Schmidt's Jahrb. 1841, XXXII, pag. 181. — [2]) L. Hünefeld, Die Radesyge oder das scandinavische Syphiloid. Leipzig 1828. — [3]) C. J. Kjerrulf, Ueber den Bohuslänischen Salzfluss oder Radesyge. Schmidt's Jahrb. 1852, LXXV, p. 40. — [4]) Danielssen et Boeck, *Traité de la Spédalskhed ou Eléphantiasis des Grecs.* Paris 1848. — [5]) Boeck, Historisch-kritische Bemerkungen über Radesyge. Deutsche Klinik, 1853, pag. 28, e *Traité de la Radesyge.* Christiania 1868. — [6]) Hebra, Ueber Radesyge. *Morbus Dithmarsicus*, Spédalskhed und norwegische Krätze. Wiener med. Wochenschr. 1852, Nr. 48 e Zeitschr. d. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1853, IX, I, pag. 60. — [7]) Is. Vougt, Die neuesten Nachrichten von der Radesyge in Norwegen und Schweden. Annalen der ges. Med. von Hecker. 1811, III. — [8]) Aug. Hirsch, Handb. d. hist-geogr. Path. 1860, I, pag. 377. — [9]) Sigmund, Untersuchungen über die Skérljevo-Seuche und einige damit verglichene Krankheitsformen. Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien 1855, XI. — [10]) G. v. Pernhoffer, Untersuchungen und Erfahrungen über das Krankheitsübel Skerljevo im kroatisch-istrianischen Küstenlande. Wien 1868. — [11]) Maximilian v. Zeissl, Ueber Skérlievo. Ein Reisebericht. Vierteljahrschr. f. Derm. u. Syph. 1877, p. 297—322. — [12]) Lorinser, Ueber die Shérljevokrankheiten im österreichischen Küstenlande. Wiener med. Wochenschr. 1865, Nr. 93 und 94. — [13]) Jeitteles, Ueber ein Syphiloid, das im Jahre 1577 zu Brünn, der Hauptstadt Mährens, geherrscht hat. Prager Vierteljahrschr. 1863, LXXIX.

P. GRÜNFELD.

Rafania, v. Segala — *Rafania Maistica*, v. Pellagra, vol. X, pag. 431.

Rafe (ῥαφή), sutura; in anatomia anche per indicare la striscia mediana, sporgente, di una parte del corpo, la quale lo divide in due metà simmetriche, p. e. Rafe del perineo, Rafe dello scroto, come pure del ponte e così via.

Raffreddamento (come concetto etiologico). Il freddo produce due effetti patologici sull'uomo, il congelamento ed il raffreddamento. Col nome di congelamento si comprende quell'azione del freddo che mena all'irrigidimento delle membra, al congelamento del sangue, alla gangrena, parte sempre dalle parti acuminate del corpo, progredisce all'interno e per abbassamento generale della temperatura può menare a morte. I gradi minori producono i brividi, i geloni ecc., nelle persone sensibili anche sotto l' influenza dei gradi più bassi del calore. Solo il congelamento può in tal modo assicurarsi anatomicamente con sicurezza, il raffreddamento no. Siccome al raffreddamento si riportono tutte

le altre influenze del freddo che s' incontrano sull' uomo, si ha così un quadro variegato. Questo quadro non guadagna in chiarezza, perchè si tratta dei più diversi effetti patologici nei più svariati tessuti, sotto le influenze esterne estremamente svariate. Mentre il congelamento indica nello stesso tempo un concetto etiologico ed un concetto morboso, il raffreddamento primieramente non è che un concetto etiologico, a base del quale possono stare le più diverse malattie. Per questa varietà è però avvenuto che il raffreddamento sia stato precisamente negato anche come etiologia morbosa, il concetto in ogni caso ha potuto cadere in un forte discredito.

Ma negare completamente il raffreddamento vorrebbe dire il credere che il nostro corpo sia fornito dalla natura di una sufficiente protezione del calore. Se oltre al congelamento noi non potessimo sopportare nessun altro danno dal freddo, avremmo bisogno soltanto di proteggere dal congelamento le estremità del nostro corpo e le sue parti acuminate, e resteremmo pel resto intatti. Che il tronco e l'addome però non debbano portarsi liberamente esposti al forte freddo, lo dimostra il fatto che nessun popolo selvaggio manca completamente di una protezione pel calore. Il DARWIN asserisce veramente che gli abitatori della Terra del Fuoco sogliono trattenersi quasi nudi sotto un clima inospitale; ma la Terra del Fuoco ha il suo nome da ciò che gli abitanti mantengono sempre il fuoco e cercano quindi in questo modo una protezione pel calore. Quivi anche il freddo è meno rigido che in Inghilterra e gli abitanti son quivi abituati ad unger sempre la loro pelle con l' olio di foca. Noi possiamo decisamente dire che se gli antichi popoli barbari nelle regioni inospitali dell'Europa settentrionale non hanno tollerato il freddo senza pellicce e simili protezioni, ciò è generalmente impossibile alla natura umana. E come potrebbe essere altrimenti, se l'uomo solo in confronto di tutti gli animali è nudo per natura, tutti gli altri quindi già portano una protezione naturale del calore. Ma precisamente questo difetto della natura umana è quello che per l'istinto ai vestimenti, abitazione e riscaldamento, come nessun altro bisogno, è diventato il punto di partenza della civilizzazione umana.

Negare il raffreddamento vale lo stesso che credere arditamente che ognuno di noi in qualunque stato si trovi, nello stato tranquillo o riscaldato, possa esporre ogni parte del corpo senza inconvenienti al freddo come all' umido, che riscaldati possiamo tuffarci nell'acqua, riscaldati uscendo da una sala da ballo in toeletta leggiera possiamo ritirarci in una notte d' inverno e che, non seguendone congelamento, ogni altro effetto patologico non debba mettersi in connessione col raffreddamento pregresso.

L' indurimento che può ottenersi contro questa condizione etiologica, più che contro qualunque altra, e che non solo fa sì che alcune popolazioni possano vivere difatti con una piccola protezione del calore, ma anche che ognuno di noi si raffreddi meno le parti sempre denudate del corpo come le mani e specialmente il volto, dimostra che noi abbiamo qui a fare con una potenza etiologica, nel fatto difficilmente limitabile, ma anche facilmente modificabile.

Ma procederemo con la massima sicurezza partendo dagli effetti elementari del freddo, dimostrabili con l' esperimento.

Effetti sulla rete dei vasi sanguigni colpita. Il freddo induce la contrazione dei vasi sanguigni, sia il raffreddamento che il freddo secco, ed in generale fintanto che dura la impressione di esso. Dipoi i vasi si rilasciano, il sangue affluisce di nuovo, ma tanto più lentamente, per quanto più lunga fu la contrazione precedente. Quanto più esteso è il terreno che venne colpito dal freddo, tanto maggiore sarà sempre la quantità

di sangue spostata. Nel caso di forte raffreddamento delle estremità, per caduta nell'acqua fredda, questo spostamento può essere molto rilevante. La quantità di sangue spostata non solamente fa difetto nella parte del corpo dalla quale proviene, ma in altre parti esso è anche superfluo e nocivo. Queste quantità dislogate di sangue possono menare a rottura di vasi nelle cardiopatie, tendenza alle emorragie, fragilità vasale, aneurismi, degenerazione delle arterie. Non vi è quindi alcun dubbio che la dislogazione del sangue per un esteso raffreddamento possa menare alle più pericolose conseguenze nelle sopradette condizioni predisponenti. Queste conseguenze saranno di una durata tanto più lunga e tanto più intense, per quanto più durevole è l'anemia esterna, e quanto più lentamente ritorna il sangue negli antichi vasi. Fino a qual punto possa modificarsi questo effetto per la paralisi dei vasomotori, è una quistione poco ancora studiata. In alcuni casi lo spasmo vasale consecutivo al raffreddamento è durato per anni, in modo che il piede sudava bensì nel bagno a vapore, ma anche allora restava più freddo dell'altro.

Una malattia studiata solo in questi ultimi tempi, la emoglobinuria periodica, mostra che il freddo possa spiegare una grande influenza sulla resistenza dei corpuscoli del sangue, in certi stati particolari, poichè nella detta malattia il più leggiero raffreddamento, l'inzuppamento delle mani e dei piedi è perfino al caso di provocare un accesso della malattia, cioè quindi un rapido deperimento, una distruzione dei corpuscoli rossi del sangue.

Effetti sulla temperatura. Lo svestirsi in una camera di 19° C. già basta a produrre un durevole abbassamento della temperatura nella cavità ascellare, dopo un breve innalzamento (Senator); solo alla temperatura atmosferica di 27° l'uomo denudato conserva la sua temperatura normale. Molto più sensibile ancora che pel raffreddamento dell'aria, è l'uomo pel raffreddamento dell'acqua, la quale possiede alla sua volta una molto maggior capacità di calore. Mentre l'uomo nudo si sente bene a 27° di calore dell'aria, esso nell'acqua si sente nello stesso stato di benessere soltanto alla temperatura di 32—36°. Da ciò si rileva che tutte le temperature inferiori alla sopradetta misura, che colpiscano estese superficie del corpo, siano al caso non solo di produrre diminuzioni di temperatura nelle stesse, ma anche in tutto il corpo. Se gli abbassamenti della temperatura non avvengono sempre od accadono solo per breve tempo, ciò dipende dagli sforzi di reazione che in parte avvengono spontaneamente, ma che per altra parte noi provochiamo artificialmente. Ma dobbiamo sempre restar convinti che questi movimenti di reazione sono necessarii, e quando mancano, come nei paralitici, alienati ecc. si mostra subito il danno nella sua piena e non compensata gravezza. Tutti questi sforzi reattivi però non bastano che fino ad un certo grado; il soggiorno troppo lungo nell'acqua fredda mena sempre ad abbassamenti termici molto rilevanti ed ai loro effetti secondarii. E ciò avverrà tanto maggiormente per quanto più caldo in origine era il corpo (per eccessivo lavoro, eccessivo riscaldamento), quando subì l'influenza del freddo. Rispetto ai conigli si è poi dimostrato dal Lassar, che quando essi da una temperatura ambiente di 35° venivano istantaneamente raffreddati, si presentava tremito e tra l'altro anche diarrea; dopo 1—2 giorni si eleva la temperatura di 1·5 e sopravviene albuminuria; i reni, il fegato, i polmoni, il cuore, le guaine dei nervi mostrano le tracce di una infiammazione microscopica. È più importante che dopo i forti raffreddamenti dell'uomo e degli animali, resta per lungo tempo disturbato l'equilibrio tra produzione ed emissione di calore, giacchè gl'individui che sopravvivono non solo raggiungono la loro temperatura normale, ma la sorpassano, acquistano una febbre rilevante (fino a 39·4 nel-

l'uomo, e fino a 41° C. nei conigli, dopo raffreddamenti molto più forti) e fortemente dimagriscono. Ma perfino dopo i raffreddamenti minori si è dimostrato che in seguito ad essi si verifica un aumento del consumo e precisamente dell'acido carbonico, e non degli albuminati, per influenza sui muscoli con la mediazione dei nervi. Questi sono i raffreddamenti che alla lor volta già cadono nel campo del raffreddamento ordinario. Negli abbassamenti della temperatura, sia locali che generali, e nelle alterazioni da essi prodotte, specialmente negl'individui deboli e già sofferenti, è riposta una sorgente di considerevole peggioramento e rinforzo del loro male. Di singolarissima importanza diventa questo effetto termico sulle mucose, che immediatamente comunicano con l'aria esterna. Vediamo quindi che particolarmente spesso soffrono sotto i raffreddamenti le mucose del naso, della bocca, della laringe, della trachea ed anche quella degli occhi. Gli effetti della temperatura non si estendono solo alla superficie, ma arrivano anche alle parti profonde; da parte dell'addome si raffredda la sua cavità, rispettivamente l'intestino, da parte della parete toracica la pleura e i polmoni, da parte del collo l'esofago, da parte dei lombi i reni ed il midollo spinale. Ma precisamente in questi effetti della temperatura deve ritenersi che essi possano mancare con la massima facilità, quando immediatamente dopo si fa una fregagione sulla parte affetta del corpo, o la si sottopone ad un forte movimento isolato o col movimento di tutto il corpo. Inversamente l'esaurimento e la stanchezza eccessiva in casi simili predispongono al raffreddamento. Son singolarmente sensibili alle perdite del calore gli organi interni, quando vengono messi a nudo. La esposizione dei visceri addominali all'aria nelle ovariotomie e laparatomie, con una temperatura dell'aria di 15—18° C. o nel drenaggio con soluzioni di acqua salata, fa abbassare la temperatura generale del corpo a 23°, ed anche a 18° e produce la morte.

Influenze dirette sui nervi. Che il freddo spieghi sui nervi una azione irritante in principio, più tardi paralizzante, è già riconosciuto pei gradi elevati di freddo. Fino a qual punto ciò avvenga nei gradi più bassi di freddo, poco ancora si è studiato. Ma non può affatto negarsi che un nervo messo allo scoperto in un dente cariato possa venire facilmente attaccato da un colpo di vento freddo; tanto meno poi che i nervi denudati per le ferite possano essere anche violentemente colpiti da influenze più leggiere di freddo (spasmo tonico, chirurgico). Fino a qual punto per le già esistenti affezioni dei nervi o pel pregresso riscaldamento della cute o per la delicatezza di questa nei piccoli fanciulli, possa aumentarsi in un grado speciale la sensibilità alle influenze del raffreddamento, deve ancora assodarsi con maggior sicurezza.

Effetti riflessi del freddo. È questo un campo esteso, molto importante ed ancor poco conosciuto. Si è dimostrato che quando i vasi sanguigni di un braccio vengono contratti pel freddo, quelli simmetrici dell'altro lato soffrono nella stessa maniera. Questo riflesso però non si estende solo ai vasi simmetrici, ma, sebbene talvolta in forma di antagonismo, alle più svariate province vascolari connesse tra loro. Abbiamo molti dati, secondo i quali pel raffreddamento di certe parti del corpo si è arrestata una emorragia in regioni lontane. I vasi nasali e meningei sogliono rapidissimamente restringersi nei semicupii freddi e sogliono così arrestarsi le emorragie nasali nonchè la congestione cerebrale. I vasi polmonari sogliono rapidamente contrarsi e le emorragie polmonari arrestarsi, quando s'immergono le antibraccia nell'acqua fredda, ma non già quando in luogo di questa immersione si prendono i piediluvii freddi, ma non per altre forme di bagno (RUNGE). Da parte della nuca il freddo suole agire con singolare intensità sulla respirazione;

la forte azione del freddo sui piedi o sulle piante, ma non già sulle mani, provoca il restringimento dei vasi cerebrali (WINTERNITZ). Le compresse fredde sulla colonna cervicale sogliono spiegare un' azione restringente sulla pupilla, le calde un' azione dilatatrice. L' applicazione del freddo sulla colonna lombare e lungo la superficie interna delle cosce suole spiegare un effetto di contrazione sull' utero. Il ROSSBACH trovò ultimamente che nell' applicazione di compresse fredde sui tegumenti addominali pria riscaldati in un gatto, si sviluppava un intenso spasmo vasale riflesso della mucosa del collo ed un pallore completo di essa, seguìto da più forte dilatazione dei vasi con vero catarro (v. l' articolo Catarro bronchiale). Ma l' influenza riflessa del freddo può dimostrarsi molto più sui nervi vasomotori. È noto che molti nella immersione del corpo in un bagno freddo soffrono di un istantaneo arresto riflesso della respirazione, il quale può esser leggiero solamente quando si bagnano in precedenza con acqua fredda certi punti del corpo, specialmente la parete toracica. Non abbiamo bisogno che di rammentare soltanto che lo spruzzamento con acqua fredda sia principalmente il più potente stimolante e che quindi venga utilizzato pel ravvivamento dei morti apparenti di qualunque specie. Questi effetti riflessi del freddo però si estendono a grande distanza e partono specialmente da quei punti che sono forniti di una forte ramificazione sensibile. Qui si novera principalmente la pianta del piede. Negli esploratori polari quindi è divenuto una specie di pruova delle intemperie il far camminare le guide a piedi nudi sui blocchi di ghiaccio, per vedere fino a qual punto essi possano ciò tollerare. È già noto che il raffreddamento e l' umidità dei piedi nell' uomo ha spessissimo effetti di lunga portata e che possa produrre la diarrea e la raucedine, possa dar luogo alla infiammazione dei reni.

Degli altri effetti elementari del freddo noi sappiamo ancor poco, specialmente non sappiamo ancora fino a qual punto vengano attaccati dal freddo i muscoli, riposati o stanchi, e le articolazioni.

Altrettanto ignoto ci è ancora se pel raffreddamento possa venir favorita la vita di certi germi infettivi nelle cavità del corpo (naso, bocca, cavità faringea, esofago ecc.) sia direttamente per la temperatura più bassa, sia indirettamente pel disturbo delle condizioni circolatorie e nutritive dei tessuti.

Fattori del raffreddamento. Come fattori o potenze di raffreddamento si sono riconosciute con la massima buona volontà fin da prima i forti inzuppamenti delle estremità inferiori pel lungo soggiorno nell' acqua fredda, nelle calzature umide, sulle nude pietre fredde. Dopo ciò si riconobbe anche il pericolo della rapida transizione di un corpo riscaldato in un ambiente freddo, specialmente in un bagno freddo, ma anche nell' aria fredda di una notte invernale. La più contrastata rimase sempre l' azione dell' aria in movimento, sebbene non si potesse completamente negare la sua efficacia sui nervi denudati nei denti cariosi e nei punti con lesioni traumatiche.

Estremamente complicata diventa questa condizione, perchè la maggior parte dei fattori del raffreddamento può venir di nuovo compensata con le influenze contrarie, frizioni secche, forte movimento, forte percussione, e perchè con l' abitudine al freddo (bagni freddi, abluzioni) possano anche abolirsene completamente gli effetti. Ma in che consista quest' abitudine, quale modificazione avvenga, noi però lo ignoriamo.

Non è quì il posto di scendere ai dettagli su tutte le malattie che possono venir provocate dal raffreddamento. Molte cose in quest' argomento sono ancora controverse. Il raffreddamento è un fattore dannoso generale, per gli effetti sopra esposti, rispetto ad innumerevoli influenze nocive già esistenti,

ed in grado maggiore è anche da solo capace di produrre certe malattie (catarri, reumatismi). Ma sulla genesi speciale di queste ultime malattie manchiamo ancora di tutti i desiderabili dettagli.

P. SAMUEL.

Ragadi (ῥαγάς, lacerazione), screpolatura cutanea ; sono le lacerazioni e screpolature superficiali in forma di solchi o fenditure, sulla cute e sulle membrane mucose ; specialmente nell' ano (cosiddetta *fissura ani*) v. retto (intestino).

Ragni (veleno dei). In tutti i ragni veri (aracnidi) trovansi i cosiddetti uncini del veleno (*unci s. falces*), cioè articoli terminali claviformi dei palpi che funzionano da mandibole, la cui punta porta lo sbocco di una glandola velenifera, in forma di sacco cieco, situata per lo più nell' articolo basale dei falsi mandibolari. Questa glandola forma una vescichetta circondata da una forte membrana muscolare a decorso spirale. Il veleno segregato in questa glandola è un liquido chiaro di limpidezza acquea, denso, oleoso, di sapore molto amaro, il quale nei grossi ragni, nel momento in cui gli uncini velenosi penetrano nel corpo di un animale catturato o nella pelle dell' uomo, entra come una goccia nella ferita già fatta. Presso di noi gli accidenti per morsicature di ragni non sono che molto eccezionali, poichè i ragni indigeni anche più grandi, non escluso il ragno diadema (*Epeira diademata*), non sono per lo più al caso d' incidere mordendo la pelle, e nei tentativi restano al più una macchia bluastra come effetto del pizzico. Altrimenti accade dei grossi ragni tropicali della sottospecie Migalidi, la cui morsicatura può uccidere i piccoli uccelli, come abbastanza spesso si osserva nei ragni molto pelosi, *Theraphosa avicularia Walk.* (*Mygale avicularia Latr.*), dell' America tropicale, ed in diverse altre specie di *Theraphosa*, come la *Th. Blandii, Th. Javanica* nelle Indie orientali e nelle isole dell' Arcipelago delle Indie orientali. Oltre a questi ragni colossali spesso della lunghezza di 8—9 cm., vivono nelle regioni tropicali anche altri ragni più piccoli molto temuti, che nelle loro dimensioni non superano i più grossi ragni europei. Così il ragno delle miniere di Costarica, conosciuto col nome di *Arana picacaballo*, che secondo le relazioni del FRANTZIUS produce con la sua morsicatura specialmente nel bestiame una intensa e lunga infiammazione. Di più due ragni della Nuova Zelanda conosciuti col nome di *Katipo*, dei quali una specie è tutta nera e vive nei giardini, mentre l' altra sul corpo del resto nero porta nel basso ventre una macchia rossa e s'incontra nelle isole; ambedue non solo sogliono produrre intensa infiammazione e tumefazione ma anche rigidità della mascella inferiore, adinamia con intenso rallentamento del polso ed arresto della respirazione, nei fanciulli perfino la morte. In Africa nella regione del Haussa s' incontra un ragno velenoso. Tra i ragni velenosi europei sembra che sia molto affine a questi il ragno dell'Andalusia che morde a preferenza il bestiame che pascola, ma tra l'altro assale anche l'uomo, ed è l'*Arana picocaballo*, ed il ragno Murario dell' Europa meridionale, *Cteniza caementaria.* In Francia ed in Italia si teme anche il ragno dei cellai, *Segestria cellaris s. perfida*, in alcune province d' Italia la Malmignatta, *Latrodectus tredecim guttatus F.* (*Theridium tredecim punctatum*), che sembra essere molto affine ad un ragno velenoso tropicale, conosciuto col nome di *Theridium Curassavicum*, ragni degli aranci di Curaçao, ed alla Tarantola (*Tarantula Apuliae Rossi, Lycosa Tarantula L.*), per la sua azione venefica circondata di tanti miti. Anche nelle steppe della Russia meridionale s' incontrano molte

specie di ragni che abitano nei fori della terra, la cui morsicatura spiega azione molto venefica, specialmente il cosiddetto Karakurt, *Latrodectus lugubris*, in seguito alla morsicatura del quale perirebbero il 33 % di camelli, 16 % cavalli e 12 % bovini, di più la *Lycosa Songarènsis* e l'*Epeira lobata.*

Come già si è notato i fenomeni dell'avvelenamento sono a preferenza quelli di una infiammazione locale. I dolori sono talvolta notevoli e possono durare per molte ore. Il turgore per lo più non è così elevato come nelle lesioni pei pungiglioni velenosi degl'insetti, e l'essudato, in corrispondenza della specie della lesione, depositato piuttosto alla superficie del punto di morsicatura. Molti dei fenomeni remoti osservati debbono essere prodotti dallo *Shock* per la istantanea lesione dolorosa di questi animali, per lo più molto temuti nella loro patria. Non è neanche dimostrato se gli accessi tetanici ripetutamente osservati nelle regioni tropicali dopo la morsicatura dei ragni, vengano direttamente prodotti dal loro veleno, poichè specialmente nelle regioni tropicali le minime lesioni possono complicarsi al tetano traumatico. Anche rispetto alla tarantola, che del resto in alcuni paesi d'Italia non si teme affatto, sembra che le lesioni da essa prodotte siano più pericolose nei calori estivi (Giugno—Agosto), ciò che si mette benissimo in connessione piuttosto con la stagione calda, anzichè con uno stato particolare dell'animale (periodo della fregola). La grande persistenza delle ulcere dopo la morsicatura dei grossi ragni tropicali non dovrebbe avere niente di straordinario in una lesione prodotta da uncini velenosi relativamente ottusi e nella tendenza che hanno le ferite sotto i tropici alla ulcerazione. Come morbi consecutivi si adducono in Corsica l'itterizia e le nevralgie come effetto della morsicatura di tarantola (DE SANTI).

Finoggi il veleno dei ragni si era ritenuto per acido formico (WILL, BLACKWELL). Secondo il BRIEGER (1888), sia nella tarantola che nella malmignatta, non esiste un veleno speciale, mentre invece il Karakurt non solo nella estremità cefalica, ma in tutto il corpo contiene un veleno flogogeno.

Per la cura il fatto principale è la lesione prodotta dal veleno nel punto della morsicatura. In diversi paesi (Costarica, Nuova Zelanda, ecc.) è in uso l'ammoniaca, come pel veleno degli scorpioni e dei serpenti. La cura del resto è sintomatica, secondo le regole generali della terapia. Il DE SANTI, per le sue esperienze nella Corsica, si dichiara favorevole alla scarificazione delle ferite ed alle coppe scarificate, più tardi poi all'oppio ed agli stimolanti.

Lètteratura: Husemann, Toxikologie, pag. 248–253. – Frantzius, Archiv für Path. u. Anat. Bd. LXVII, pag. 235, 1869. – Heinzel, Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. 1866, pag. 20. – De Santi, Mém. méd. mil. 1863, pag. 297.

P. HUSEMANN.

Railway-spine, v. Midollo spinale (concussione del), vol. VIII, pag. 355.

Rame (preparati di). L'argento il rame e lo zinco stanno così vicini tra loro sotto il rapporto medicamentoso che appena può notarsi in essi altra differenza che di grado, nel quale il rame sta nel mezzo tanto per le sue azioni tossiche quanto per gli effetti più remoti. Quello che più si discosta dai sali usuali di questi metalli è il cloruro di zinco, mentre il nitrato d'argento, il solfato di rame e di zinco differiscono tanto poco tra loro, che in molti casi possano benissimo sostituirsi terapeuticamente. Le loro piccole dosi, continuate per lungo tempo, sia sulla mucosa del canale digerente che anche rispetto alle loro azioni più remote, producono effetti molto somi-

glianti. In dosi relativamente piccole anche il nitrato di argento sciolto nell'acqua produce il vomito, come il solfato di rame e di zinco in dosi rispettivamente più elevate. Una simile differenza quantitativa si mostra pure nella forza delle loro proprietà caustiche ed astringenti. Con le sostanze albuminose i detti sali facilmente si combinano in albuminati, che hanno la proprietà di sciogliersi nei liquidi alcalini o contenenti cloruri alcalini, quelli di rame e di zinco inoltre anche negli acidi, nonchè in un eccesso del precipitante. Introdotti nell'organismo in dosi non precisamente minime, e per lungo tempo, essi disturbano l'attività funzionale dei muscoli e del sistema nervoso, arrestano lo sviluppo della cellula animale, fanno diminuire il numero dei corpuscoli rossi e quindi anche i processi ozonizzanti del sangue, e siccome essi impediscono lo scambio non altrimenti che la nutrizione, inducono alla fine uno stato di spiccata cachessia. Non altrimenti che il nitrato d'argento, i sali solubili di rame e di zinco coagulano il sangue nel punto di applicazione, arrestano perciò le emorragie dei piccoli vasi, e somministrati in una sufficiente attenuazione, ne determinano la contrazione (v. vol. II, pag. 117), e moderano le secrezioni morbose, specialmente delle mucose, possedendo in ciò una non insignificante virtù antifermentativa ed antiputrida. Anche nel rapporto tossico i detti metalli son molto affini tra loro, e le loro combinazioni sotto questo riguardo si discostano spiccatamente da quelle degli altri metalli nocivi all'organismo, nel senso che essi non producono quelle dannose alterazioni dei tessuti e quei gravi disturbi funzionali che menano a morte, come dopo la somministrazione di questi ultimi metalli, e quindi possono riguardarsi come veleno non già nel senso come il piombo, il mercurio, l'arsenico, l'antimonio, il fosforo, ecc., ma piuttosto, dopo che s'interrompe la loro introduzione, gli apparecchi organici da essi disturbati bentosto ritornano allo stato normale. È notevole il rapido esaurimento della eccitabilità dei muscoli striati dopo l'ingresso di quantità relativamente maggiori di questi metalli, specialmente del rame, nel sangue, ed i disturbi che ne dipendono nella respirazione e movimento del cuore son da riguardarsi come effetti dell'azione paralitica del sangue che li contiene sul cuore e sul centro respiratorio.

Che i sali di rame spieghino azione paralizzante sui muscoli striati risulta dai dati dell'Orfila, Blacke, Rabuteau, Rochefontaine, Neebe e C. Ph. Falck, ma in particolar modo dalle ricerche dell'Harnack. Per escludere le disturbatrici azioni collaterali nella determinazione delle proprietà fisiologiche del rame, questi si servì del tartrato di sodio e di ossido di rame, sale che non spiega azione corrosiva nè coagulante sul sangue. Egli trovò che nelle rane bastano ipodermicamente 0·5—0·75 milligrammi (ridotti ad ossido di rame) per produrre nel corso di molte ore la paralisi di tutti i muscoli striati, dei muscoli respiratorii nonchè del cuore. Come dose letale si trovò pei conigli 0·05, pei cani, 0·4 ipodermicamente, e non più che 0·01—0·015 di rame, rispettivamente 0·025 di ossido di rame, per iniezioni intravenose. Tosto dopo la introduzione del sale si presenta negli eterotermi debolezza nelle gambe, finalmente paralisi completa di queste, le pupille si dilatano, il movimento respiratorio e l'impulso cardiaco diventano molto deboli e lenti, ed alla fine si restringono del tutto, mentre la sensibilità e le funzioni del sistema nervoso persistono sino alla morte. Il vomito non si osserva nei cani, nè per l'applicazione endovenosa, nè per quella ipodermica, ma invece per la introduzione dei sali di rame nello stomaco. L'Harnack spiega la causa di questo fenomeno per la paralisi, che dopo le grandi dosi colpisce il diaframma ed i muscoli addominali, la quale paralisi rende impossibile un'azione così violenta come il vomito; ma con ciò non è esclusa una irritazione del centro emetico. In favore di ciò depone il vomito osservato da L. Brunton ed E. West dopo la iniezione del peptone di rame nelle vene giugulari, come pure il fatto che le soluzioni dei sali di rame sovrasature di albumina, introdotte nello stomaco, provocano il vomito, senza che la mucosa gastrica subisca per esse una irritazione diretta. Non altrimenti che il suddetto sale spiega anche un effetto altamente venefico, l'albumina rameica sciolta

in un eccesso di albumina, introdotta nelle vene e secondo il Feltz e Ritter negli animali ha per effetto la morte, quando la quantità del metallo supera $^1/_2$ cgr. per kilo di peso del corpo. Questi fatti giustificano la deduzione che dopo la introduzione dei preparati di rame nello stomaco, solo quantità relativamente piccole ne vengono assorbite dal sangue e gli effetti tossici si presentano solo quando le quantità necessarie possono accumularsi nella circolazione.

Le quantità minime di rame, come vale anche per lo zinco, vengono tollerate dall' organismo, anche introdotte per lungo tempo per la via della bocca, senza disturbare visibilmente la digestione, la nutrizione e le altre attività funzionali. Dal fegato e dai reni dei cadaveri umani, come pure dalle analisi di grandi quantità d' urina dei sani, molto frequentemente può ottenersi la reazione del rame, principalmente in quelli, i cui alimenti erano stati preparati in recipienti di rame (LOSSEN). La eliminazione per la bile e per le urine impedisce l' accumulamento nell' organismo di quantità dannose di rame.

Quantità ponderabili di rame, come pure di zinco, non di rado s'incontrano nelle parti cadaveriche di persone in cui era esclusa ogni possibilità di avvelenamento, e come fonte delle quali deve riguardarsi l' uso di utensili contenenti rame e zinco o la introduzione di sostanze alimentari già contenenti rame (J. Fleck). Il Rault e Breton pretendono anzi di aver trovato il rame e lo zinco costantemente nel fegato umano e per ogni kilo assegnano la quantità del rame in 0·007—0·015, pel zinco in 0·03—0·076!

Sembra che il rame metallico sia completamente innocuo nel canale digerente. Le monete, i bottoni ecc. inghiottiti si coprono nell' intestino di un rivestimento nero di solfuro di rame e si conservano allora inalterati. Durante la loro permanenza nelle vie digerenti non si osservano fenomeni riferibili al rame. Il Galippe, Burq-Ducom ed altri ritengono come completamente innocuo l' uso dei recipienti di rame non stagnati, per la preparazione dei cibi. In molti paesi si fa uso quasi esclusivamente di essi e dappertutto poi di recipienti di rame malamente stagnati, senza che se ne osservino effetti dannosi, bastando soltanto una certa precauzione.

Il Toussaint prese il rame metallico sottilmente diviso per la riduzione con l' idrogeno, nella quantità di 1·2, 4·0 e 15·0 gr., senza avvertirne disturbi, quantunque nel secondo esperimento egli avesse preso dopo una limonata con succo di limone e nel terzo le prugna in aceto. Il Galippe per 14 mesi ha fatto preparare tutti i cibi in utensili di rame compresi i cibi acidi, e negli stessi recipienti li ha fatto raffreddare e conservare senza che fossero avvenuti effetti dannosi in una persona di sua casa. Il rame del resto è passato in maggiore o minor quantità negli alimenti; spesso anche si notò un sapore metallico dei cibi ed un' alterazione di colore. Non è raro che il rame si trovi nei più svariati alimenti, specialmente vegetali. Così pretende il Galippe di averlo trovato nei cereali, nel pane (0·15—0·8 mgr. per kilo), nei legumi anche freschi, ed insieme al Duclos nei semi di cacao, specialmente nell' episperma (0·0112—0·0292 per kilo). Ai cetrioli ed altre conserve si aggiunge una piccola quantità di rame per conservare il loro colorito verde. Secondo la decisione del consiglio sanitario parigino quest' aggiunta è permessa quando in 100 grm. non si trovano più di 4 mgr. del metallo; ma la quantità del rame ordinariamente è maggiore, arrivando fino a 0·02 % (Holdermann).

Come pruova della innocuità della permanente introduzione di piccole quantità di rame nell' uomo può servire specialmente il fatto che i ramai, i lavoranti nelle fabbriche di verderame e di altri preparati di rame, raramente vengono colpiti dalle affezioni morbose prodotte dall' influenza del metallo, neanche quando essi vi son tanto esposti, che i loro capelli, unghie, pelle e sudore si colorano in verde. Il color verde dei capelli, che al più presto si nota nei biondi, proviene secondo il PETRI da deposito de' piccoli cristallini microscopici bluastri e giallastri, ad angoli acuti, che contengono rame, i quali si attaccano alla cuticula del pelo, decrescendo in quantità dalla punta verso la radice, in modo che quest' ultima ne sia libera. Con ricerche minute A. HOULÈS e DE PIETRA-SANTA sono pervenuti al risultato che la continua inalazione di aria impregnata con polvere di rame non

produca affatto i fenomeni morbosi determinati dal rame, ma non produca neanche una speciale immunità contro le malattie infettive, specialmente contro il colera ed il tifo. Le esperienze di questi ultimi tempi, fondate sopra accurate ricerche, ci apprendono piuttosto che la pretesa colica di rame s'incontri solo nei lavoranti che sono occupati col piombo o con lo stagno che ne contiene e che il piombo veramente sia la causa frequentissima di quelle intossicazioni in massa, che si sono verificate dopo l' uso di cibi preparati in recipienti di rame stagnati.

I recipienti di stagno che contengono fino a 50 % di piombo e gli utensili di rame stagnati con queste leghe sono molto più frequenti nella economia domestica, di quanto si crede. Se questi recipienti, che contengono solo il 10 % di piombo, si riempiono di aceto forte o di limonate e si abbandonano per molti giorni, nelle superficie di contatto si trova una patina bianca, che dà la reazione di piombo (Fordos). Così pure le stagnature con leghe contenenti piombo già possono dar luogo agli avvelenamenti saturnini; quando le superficie metalliche, in presenza dell'aria, stanno in contatto con acqua potabile contenente acido carbonico, nella quale il piombo passa come carbonato. Così il Crevaux riferisce di un avvelenamento di piombo nella ciurma di una nave, che aveva bevuta acqua conservata in un recipiente di rame, la cui stagnatura era fatta con una lega di piombo; anche lo Schuller pervenne al risultato che la dannosa influenza dell'oleato di ossido di rame, conosciuta nell' industria come verde velenoso, sulla salute degli operai occupati in questa industria, non provenga dal rame ma dai vapori di olio di trementina, che si adopera come solvente.

Da molti è stata messa la quistione intorno alla esistenza effettiva di una discrasia specifica dopo la introduzione del rame nel senso come si è osservata per gli altri metalli; p. es. piombo, arsenico, antimonio ecc. per la continuata introduzione di piccolissime dosi o come effetto di una intossicazione acuta. La colica di rame, come è stata descritta dal DE-BOIS, DE ROCHFORT, COMBALUSIER, BLANDET, CORRIGAN ed altri (v. vol. III, pag. 718) non è mai un effetto dell' azione del rame metallico, ma proviene dall'introduzione, nelle vie digerenti e respiratorie, delle combinazioni solubili di rame, specialmente del carbonato ed acetato di rame (EULENBERG); le quali producono un' affezione che si esplica con sapore di rame e nausea, ma nei gradi più elevati con vomito e diarrea, ma che suole scomparire in breve tempo. Questo stato che rappresenta l'avvelenamento professionale del rame, raro ad incontrarsi anche nei lavoranti di rame, è per sua natura esclusivamente un catarro gastro-enterico, il cui esito letale non ancora si è osservato finoggi, quando sono escluse altre influenze tossiche (HIRT). Anche i catarri ed i disturbi asmatici, che talvolta s' incontrano, si debbono riportare alla polvere di rame, inalata da quei lavoranti, e che irrita le vie respiratorie. Per ciò che riguarda il coloramento del margine gengivale, già constatato dal CLAPTON, esso non è punto un fenomeno proveniente dall' interno dell' organismo, come l'orlo grigio-ardesiaco della discrasia saturnina, ma proviene dalle particelle di rame, che si depositano sulle gingive e sui denti, il quale (fortissimo tra gli orli mascellari ed i denti, specialmente i denti canini ed incisivi delle mascelle) sembra prodotto dall'azione chimica delle secrezioni orali, che vi producono il colorito verdastro o bluastro, mentre la gengiva sembra colorata in rosso per la infiammazione cronica (DAILLY, BUCQOY). Il solfo-cianuro di potassio fa passare in bruno il color verde delle gengive e dei denti. Molti fenomeni ascritti alla discrasia rameica, come i tremiti muscolari, i crampi, le iperestesie, provengono piuttosto dal piombo o da altri metalli coi quali l'operaio era nello stesso tempo occupato.

Tra le combinazioni del rame, il solfato e l'acetato di rame sono quelli a cui si deve una particolare attenzione sia in rispetto alla tos-

sicologia che anche alla terapia; ma i preparati di quest'ultimi nei nostri tempi son quasi fuori di uso. La farm. germ. contiene solo il solfato di rame, ma insieme a questo ancora l'ossido di rame, preparato da lungo tempo, dimenticato e benanche inutile.

A. Solfato di rame. Di questo la detta farmacopea oltre al sale puro, contiene ancora il vitriolo di rame commerciale in grossi cristalli come servono pel medico.

Il solfato puro di rame si ottiene sciogliendo le verghe di rame in acido solforico allungato e per la cristallizzazione del filtrato, oppure facendo ricristallizzare il vitriolo di rame commerciale. Esso forma cristalli azzurri, trasparenti, lucidi, triclini, che poco effloriscono all'aria, solubili in 3·5 p. di acqua fredda, in 1 p. di acqua bollente, ma insolubili dell'alcool. Il vitriolo di rame del commercio si trova in grossi cristalli, spesso cospersi di una polvere bianco-verdastra, od in pezzi cristallini e croste, le quali sono più o meno inquinate dai solfati isomorfi di altri metalli, specialmente di quelli di ferro, di alluminio e di zinco. Nel caso di grande quantità di ferro il sale si chiama vitriolo nobile, vitriolo misto nel caso di mescolanza col solfato di alluminio, di potassio e di zinco. Ambedue i sali si usano ampiamente nella pittura ed in altri mestieri. Il primo si distingue dal vitriolo puro per il suo colorito verdastro, l'ultimo pel suo colore azzurro-chiaro. — La soluzione di solfato di rame trattata con un eccesso di ammoniaca si colora intensamente in bleu e coll'aggiunta dell'alcool fa depositare cristalli azzurro-bleu di solfato di rame ammoniacale [$4\ Cu\ SO_4(NH_3) + H_2O$], che hanno reazione alcalina, sapore nauseante, metallico ed ammoniacale, si sciolgono in 1·5 p. di acqua, non già nello spirito di vino e facilmente si decompongono in presenza dell'aria. Trattando una soluzione acquosa di solfato di rame con soluzione di ovi-albumina o siero-albumina, si deposita un precipitato verdastro, che risulta di una mescolanza variabile di solfato di rame e solfato di albumina, ed è solubile in un eccesso di albumina, nell'acido acetico, come pure nei liquidi alcalini. Anche il latte, ma non la mucina, dànno precipitati col solfato di rame.

Il vitriolo di rame, come gli altri sali solubili di rame, ha un sapore ributtante, astringente ed in dosi piccole e ripetute produce diminuzione dell'appetito, della digestione, in molti anche costipazione. Le dosi maggiori (10—40 cgr.) producono nausea, malessere e vomito, non di rado associati a diarrea e colica. L'assorbimento lungamente continuato di composti solubili di rame deprime la nutrizione e per l'azione sugli organi nervosi centrali, gradatamente anche la energia degli apparecchi motori. Con i corpi albuminosi e loro derivati facilmente si combinano i sali di rame in albuminati, che si possono introdurre nello stomaco in dosi relativamente maggiori senza provocare accidenti venefici (Feltz e Ritter). Gli avvelenamenti pericolosi dopo l'uso di dosi maggiori di preparati di rame vengono evitati nella maggioranza dei casi per la loro rapida eliminazione con l'atto del vomito. Il metallo apportato al fegato per la vena porta, viene eliminato in quantità prevalente con la bile, nell'intestino, e da questo viene per massima parte espulso come solfuro insieme ai residui non assorbiti. Questo produce il colorito più scuro delle fecce. Nell'urina quindi può trovarsi il metallo molto tardivamente, e senza che in essa si trovi anche albumina. Elettroliticamente può dimostrarsi nell'urina 1 milionesimo di rame e dopo l'uso medicinale del cloruro di rame ammoniacale può trovarvisi il metallo anche 10 giorni dopo averlo sospeso (Mayencon e Bergeret). Per lo più si accumula il rame nel fegato, meno nel cervello, nella milza e nei reni. Nei sudori lo ha trovato il Clapton, nelle ossa il Millon. Nel fegato di una donna epilettica che in 122 giorni avea preso 43 gr. di cloruro di rame ammoniacale e che morì 3 mesi dopo l'ultima dose, il Rabuteau trovò ancora 0·23 gr. di rame, senza che in vita si fossero notati i sintomi di avvelenamento, ed il Guichard e Duriez trovarono il rame nel fegato di 6 individui morti per colera, i quali erano stati curati col metodo del Burq.

La tossicità dei sali di rame generalmente sta in proporzione

della loro solubrità nelle vie digerenti; l'ossidulo di rame e l'ossido nero di rame hanno un potere tossico relativamente minore. Anche dopo la introduzione giornaliera di 6 gr. di ossido di rame coi cibi, come crede il GALIPPE, oltre ad un insignificante vomito o diarrea non si ebbe verun disturbo dello stato generale e della nutrizione. Agli stessi risultati pervennero anche il BURQ e DUCOM nei loro esperimenti sui cani. È già più velenoso il carbonato di rame usato nella pittura (bleu di Brema, verde di Brunsvich e verde minerale).

Le quantità tossiche del vitriolo di rame e degli altri sali solubili di rame provocano una infiammazione gastrica ed intestinale più o meno spiccata, alla quale si associano pure gravi fenomeni nervosi, e quando il decorso non è molto acuto, anche sintomi renali. Anche prima che per la via dello stomaco, sopravviene la morte, come ci apprendono gli esperimenti sui cani, nell'applicazione del veleno sulle piaghe e nel connettivo sottocutaneo.

I cani, ai quali venne iniettata ipodermicamente una soluzione filtrata di 3.0-4.0 di solfato di rame, finirono dopo 10—20 ore con i fenomeni della miosi e paresi delle estremità posteriori e progressivo collasso. Nella sezione: torace ed organi addominali iperemici, vasi pieni di sangue di color seppia, mucosa gastrica fortemente infiammata. La stessa quantità introdotta per clisteri non provocò verun effetto tossico (Burq e Ducom). Nei cani, ai quali l'Orfila iniettò 0.6—2.0 di vitriolo di rame polverato in una ferita del collo e della coscia, sopravvenne la morte dopo 2—3 giorni e trovaronsi alterazioni simili nello stomaco e nel retto. Secondo gli esperimenti del Feltz e Ritter le rane in una soluzione di vitriolo di rame all'1 % muoiono in 12—15 ore, i colombi, introducendo 0.1—0.15 del sale nel gozzo muoiono in 6—12 ore, ma non muoiono quando sono alimentati per 6 giorni con cereali bagnati con una soluzione al 10 % di solfato di rame. Nei conigli si richiedevano 0.25—1.0 per kilo di peso del corpo per produrre la morte per la via dello stomaco in 3—12 ore. Nei cani le dosi di 0.1 per kilo in soluzione al 10 %, introdotte allo stesso modo, producevano per regola un vomito di 2—3 ore, ed anche dopo una diarrea della durata di più giorni gli animali si ripigliavano. L'urina fino al 3. giorno conteneva abbondantemente il rame, che si trovò anche nel fegato, negli esperimenti del Galippe, in una quantità notevole, dopo averli alimentati per lungo tempo con sali di rame (nella quantità di 0.2—0.3). Gli esperimenti del Philippeaux mostrarono che 10 gr. di sale di rame introdotti nello stomaco vuoto, uccidevano i cani, 2 gr. i conigli, mentre le stesse quantità somministrate coi cibi non spiegavano azione letale. Con questo trattamento i conigli nello stato di gravidanza davano figli, nel cui fegato si poteva dimostrare il rame. Le soluzioni concentrate nei cani e cavalli in dosi maggiori producono la gastro-enterite e la morte, mentre le soluzioni diluite non spiegano azione venefica (Trasbot). Il solfato di rame ammoniacale si mostrò come il più venefico di tutti i sali di rame, poichè perfino una dose del sale corrispondente a 0.127 di rame, introdotta nello stomaco, per kilo di peso del corpo, uccide i cavalli, ed una dose di 0.078 basta a produrne la malattia per molti giorni. Le soluzioni di solfato di rame in glicerina spiegano un'azione tanto più intensa, per quanto più concentrata é la soluzione, probabilmente perchè meno facilmente essa viene espulsa per vomito (Feltz e Ritter).

La introduzione continuata per lungo tempo delle dosi aumentate, relativamente piccole, di solfato di rame (0.5 fino a 3.0 al giorno), secondo l'esperienze dell'Ellenberger ed Hofmeister, provoca nei ruminanti (dalle pecore fino a 182 gr. in 140 giorni), come fenomeni dell'avvelenamento cronico di rame, una debolezza generale dei muscoli, stanchezza, deperimento dell'appetito e della nutrizione, stitichezza periodica, itterizia, albuminuria e verso la fine emoglubinuria, in certi casi ematuria; la quantità delle urine si abbassò rilevantemente, mentre la eliminazione dell'urea restò inalterata per tutta la durata dell'esperimento. La sezione mostrò nefrite emorragica e parenchimatosa, degenerazione adiposa del fegato, degenerazione granulosa della carne muscolare e cardiaca, tumefazione della milza, colorito bruno-scuro del sangue, precipitazioni rosso-brunastre in forma di granuli e frammenti nei canalicoli cervicali. La bile 10 volte conteneva maggiore quantità di rame che l'urina, tra gli organi il fegato ne conteneva di più (i reni solamente $^1/_4$); si trovò inoltre il metallo ancora nei muscoli, nella carne del cuore, nel cervello e midollo spinale, come pure nel liquido pericardico. Si notò inoltre che il deposito del metallo degli organi era tanto maggiore, quanto più piccola ne era

la dose e quanto più a lungo questa veniva somministrata. Nell' urina già poteva dimostrarsi il rame dopo 36 ore, dopo sospesa la introduzione vi si trovava ancora per 9 giorni, mentre la espulsione insieme con le fecce durava ancora per 41 giorni.

Il vitriolo di rame in non pochi casi ha trovato applicazione sia per veneficio che per suicidio; dopo di esso viene il verde azzurro. La dose letale è relativamente grande e dai tossicologi pel vitriolo di rame viene assegnata a 25—60 gr. Le quantità fino a 30 gr. e più (nella grandezza di un uovo di pollo, MARTIN) in alcuni casi non ebbero per effetto la morte. Nel caso di avvelenamento comunicato dal KÉTLI (1883) con 120 gr. di vitriolo di rame, si ebbe la guarigione dopo due settimane. Per gli esperimenti sugli animali è decisivo per l'esito letale da un lato il grado di concentrazione dei sali solubili di rame, dall'altro il fatto se lo stomaco sia vuoto o pieno di sostanze alimentari. Nel decorso molto acuto può seguire la morte in poche ore. Tosto dopo la ingestione del sale si hanno frequenti vomiti di masse bleu-verdastre, intensi dolori gastrici ed intestinali, diarrea frequente accompagnata ad intenso tenesmo, con emissione di masse mucose, e ben presto grande debolezza, vertigini, deliquio, collasso crescente, spasmi delle sure e generali. È caratteristico il colore delle sostanze vomitate, nelle quali può dimostrarsi il solfato di rame. In un caso osservato dallo STAER nel terzo giorno si presentò emoglobinuria e nel quarto giorno itterizia, quest' ultima anche nel caso descritto dal MASCHKA, con fegato visibilmente ingrandito. Nel cadavere i fenomeni di gastro-enterite emorragica, escare bleu e verdi nelle vie digestive, le quali bagnate con ammoniaca diventavano di un intenso bleu; nel decorso piuttosto protratto: fegato adiposo, itterizia, reni tumidi, giallastri, le piramidi compresse. Nei casi di guarigione spesso il paziente soffre ancora per lungo tempo gli effetti delle causticazioni prodotte dal veleno nello stomaco e nel canale intestinale, e l'anemia; non si osserva mai però quello stato di spiccato avvelenamento cronico, come suole aversi p. es. dopo l'avvelenamento mercuriale acuto.

Il trattamento dell'avvelenamento acuto da rame esige che si favorisca il vomito con lo stimolo del palato, l' uso dell' albumina o del bianco d' uovo, dell'idrato di magnesio od anche della magnesia con lo zucchero. Son da evitarsi i grassi (olio di ricini, mistura oleosa). Si è consigliato inoltre il ferrocianuro di potassio, la polvere di ferro ed il solfuro di ferro idrato (v. l' art. Antidoti), profilatticamente cibi ricchi di proteina e di zucchero. I lavoranti, contro gli stati morbosi provocati dalla pretesa influenza del rame, adoperano con successo le grandi dosi di latte.

Più frequentemente che gli avvelenameuti qui accennati sogliono incontrarsi quelli economici e tecnici. Così si aggiunge il rame alle frutta per conservarle e fare che serbino il loro bel colorito verde; si suole infornare il pane col vitriolo di rame (circa 0.005 per ogni kilo di pane, Midder) per ottenere un prodotto di migliore aspetto con peggior farina; il thè ed anche le confetture non di rado vengono colorate con preparati di rame. Nei cibi, che si conservano in recipienti di rame, facilmente si forma acetato, lattato od un sale di rame ad acido grasso, e quando essi son molto salati si forma anche cloruro di rame. Ma pertanto son relativamente rare ad osservarsi le malattie per questi inconvenienti. Di già il ripugnante sapore metallico dei cibi contenenti rame, ci trattiene dall'usarli. Per dimostrare il metallo basta di acidificare le sostanze sospette con un poco di aceto ed immergervi un pezzo di ferro ben pulito (una lama di coltello), che si copre di una patina rossa di rame; questo colore poi si perde nell' ammoniaca, colorandosi quest' ultima in bleu.

Applicati sulla cute illesa i sali di rame non possono facilmente attraversare la cute e produrre i fenomeni della loro azione. Quest' azione sulle parti denudate ed in quelle rivestite di membrane mucose, specialmente

l' azione del solfato di rame, si mostra simile a quella del nitrato di argento, ma meno energica. Nelle causticazioni con vitriolo di rame o con una soluzione satura di questo sui tessuti purulenti, attraversati dalla sostanza caustica, si forma un' escara strettamente aderente, al distacco della quale apparisce d' ordinario una superficie netta e suppurante, mentre i vicini margini cutanei illesi non vengono nè distrutti nè infiammati. Il vitriolo di rame, spolverato abbondantemente sulle ulcere veneree, produce un' escara verde-lurida, dura, che rapidissimamente si dissecca; essa comprende tutta la massa dell' ulcera e dopo 10—12 giorni si distacca dalle parti sane, restando una superficie pura, granulante, che bentosto guarisce.

Le soluzioni allungate dei sali di rame spiegano azioni astringenti sui tessuti come quelli di piombo, restringono i vasi, fanno diminuire la secrezione morbosa esistente e migliorando anche questa, esse contribuiscono alla guarigione delle mucose rammollite, con secrezione anormale e delle superficie suppuranti di cattivo aspetto; questi sali, specialmente il solfato di rame, posseggono inoltre una non insignificante azione emostatica ed antiputrida, la qual ultima già si esplica in modo evidente nelle soluzioni all' 1 $^0/_0$, principalmente sulle piaghe e sulle superficie mucose ammalate; il loro uso del resto è completamente innocuo (CHARPENTIER). Il solfato di rame può annullare l' azione del sangue settico anche in una concentrazione di 1 : 60 (KRAJEWSKI), abolire la comparsa dei vibrioni nei liquidi di macerazione, vegetali e minerali, nella proporzione di 1 : 1000 (ROCHEFONTAINE) ed anche l' albuminato di rame può impedire la comparsa degli schizomiceti nelle soluzioni nutritive (BOILLAT). La immunità del rame ammessa dal VULPIAN, MERICOURT ed altri contro il colera, non si è confermata (ROCHEFONTAINE), e tanto meno la forza disinfettante dei vapori di cloruro di rame, vantata da TH. CLEMENS contro il contagio del vaiuolo (v. questo).

Applicazione nelle malattie. Le indicazioni per l'applicazione terapeutica del solfato di rame appena son diverse da quelle del solfato di zinco; ma si preferisce il primo per la sua maggiore efficacia come caustico e stittico, l' ultimo internamente per influenzare gli organi nervosi centrali, specialmente nelle nevrosi motorie, croniche. Come emetici ambedue agiscono abbastanza sicuramente e solo per eccezione eccitano diarrea, giammai però senza il vomito pregresso, in contrapposto del tartaro stibiato che invece del vomito provoca facilmente abbondanti deiezioni acquose e collasso. Si somministra il vitriolo di rame internamente come emetico alla dose di 0·2—0·5 fino ad 1·0! in polvere o soluzione (1·0 su 100·0 di acqua, $^1/_2$—1 cucchiaio ogni 10 minuti fino che segua il vomito) nella laringite cruposa e difteritica e come antidoto nell' avvelenamento da fosforo (v. l' art. Antidoti), in dose refratta di 0·01—0·03, 2—4 volte al giorno, in pillole, polveri e misture nelle gravi forme di sifilide (0·004—0·012, MARTIN ed OBERLIN) e contro le suddette affezioni nervose, ma senza speciali vantaggi, come anche il solfato di rame ammoniacale una volta preferito per combattere queste affezioni, specialmente contro l' epilessia (BURDACH), ma che esplica le proprietà venefiche dei sali di rame in proporzioni maggiori.

Esternamente in forma di bacchette, od invece di queste in forma di grossi cristalli a larga superficie e levigati per la cauterizzazione delle piaghe di cattivo aspetto, delle vegetazioni granulose e papillari dei tessuti mucosi, come pure nella congiuntiva oculare, tracomatosa e blenorroica (la ispersione del calomelano suole vincere rapidamente il dolore che segue alle toccate della congiuntiva con il solfato di rame, PICK), come polvere aspersoria sulle ulcere veneree e vegetazioni condilomatose, per insufflazione

nella gola, laringe ed utero (con 1—10 p. di zucchero) nelle affezioni granulose ed ulcerose della loro mucosa; in soluzione come astringente antisettico, più o meno allungato, per pennellazioni (0·1—0·2 : 10·0), acque per medicatura, gargarismi (0·1 fino a 0·5 : 100·0 di acqua), nebulizzato per inalazioni negli stati di rammollimento ed affezioni ulcerose della mucosa orale, nasale, faringea e laringea, per collirii (0·1—05 : 100·0 di acqua) nei catarri congiuntivali cronici e nel panno (sciolto in 4—8 p. di glicerina), per iniezioni nell' uretra ($^1/_5$—$^1/_2$ %), vescica (1 : 500), vagina ($^1/_2$—1 %), cavità uterina ed in clisteri (0·6—0·7 : 100·0 di acqua), nella dissenteria con aggiunta di oppio, poi in suppositorii con burro di cacao od eccipienti mucillaginosi ed in forma di globuli vaginali o zaffi di gelatina (0·2 per un pezzo) per introduzione nel naso, uretra, vagina e canale uterino; raramente in pomate, linimenti ed empiastri come l' acetato di rame.

Preparazioni: *a)* Liquore corrosivo della farm. germ., soluzione del VILLATE, risultante di solfato di rame e di zinco aa. 6 p., in aceto 70 p., con l' aggiunta di acetato di piombo 12 p. Questo preparato, dapprima accettato nella pratica veterinaria, si usa solo per le medicature delle piaghe di cattiva natura e per iniezioni nelle fistole cariose; precauzione! (vol. I, pag. 79). *b)* Alluminato di rame, pietra divina, pietra oftalmica o di St. Ivesio, allume di rame, pietra degli occhi della farm. austr. Si ottiene questo preparato fondendo una mescolanza di vitriolo di rame, allume e nitro aa. 16 p. e mescolando la massa polverata bianco-bluastra con 1 p. di canfora; solubile in 16 p. di acqua fino ad un piccolo residuo. Usato solo esternamente in forma di polvere aspersoria come sopra ed in soluzione (0·4 : 100·0 di acqua) per collirio nei catarri oculari cronici e per iniezioni nell' uretra (0·2—0·5 : 200·0 di acqua) nella blenorragia cronica e nelle ulcere blenorragiche.

B. Acetato di rame. Rimedio tenuto in gran pregio nei tempi passati con preparazione diversa specialmente per la medicatura esterna. Lo si adoperava come sale neutro e basico.

a) Acetato di rame cristallizzato (neutro), verde-azzurro cristallizzato. Cristalli di un verde carico, solubili nell' acqua e nell' alcool. Internamente (in dose refratta) ed esternamente come il vitriolo di rame. *b)* Sottacetato di rame, *aerugo*, *viride aeris*, acetato basico di rame. Masse di un verde-chiaro, solubili incompletamente nell' acqua, ma solubili coll' aggiunta dell' aceto, risultandone così combinazioni più velenose; solo per uso esterno nella forma di preparazioni oggi obsolete.

Queste sono l' empiastro o cerato verde (cera gialla 12, resina di pino 6, trementina 4, acetato basico di rame 1); sulle eruzioni cutanee croniche e come empiastro pei calli. — Ossimele di rame, *oyxmel aeruginis* (in luogo dell' unguento egiziano); per medicatura delle piaghe di cattiva natura, per pennellazioni sulle mucose rammollite, nelle affezioni impetiginose, ed allungato nell' acqua per gargarismi astringenti.

L' avvelenamento per acetato di rame si manifesta quasi nello stesso modo che quello col vitriolo di rame; sembra però che la dose letale ne sia molto minore. 15 gr. produssero la morte di un adulto in 60 ore e non più di 1·25 in un fanciullo (TAYLOR). Secondo il FELTZ e RITTER l' acetato di rame uccide i cani nella dose di 0·5—1·0 gr. per kilo di peso del corpo, nel periodo di 6—10 ore; a stomaco pieno però se ne tollerano 0·5—0·75 gr. senza notevole disturbo. In quest' avvelenamento trovasi nel fegato una maggior quantità di rame che per l' uso interno del vitriolo di rame; anche l' urina è sempre molto carica di rame.

I cani, come ha mostrato il Galippe, Burq e Ducom tollerano enormi quan-

tità di acetato e solfato di rame, poichè essi vomitano bentosto per la massima parte questi sali. Per effetto di quest' azione egli ritiene che anche nell' uomo non sia facile a seguire la morte per la ingestione di dosi relativamente maggiori di questi sali.

I cani possono alimentarsi con acetato di rame in dose crescente, da 0.1-1.0 gr. al giorno, per settimane e mesi, senza che soffrano notevoli disturbi all' infuori della diarrea. Le dosi giornaliere di 2—4 gr. hanno per effetto un forte vomito e solamente il loro uso continuato mena alle diarree, rapido dimagrimento ed in pochi giorni alla morte.

Carbonato di rame (Polvere bleu insolubile nell'acqua); usato come antidoto nell' avvelenamento da fosforo (vol. I, pag. 667).

Bicloruro di rame, idroclorato di ossido di rame (sale deliquescente, facilmente solubile anche nell' alcool e nell' etere). Esso non possederebbe l' azione emetica nel grado come il vitriolo di rame. Somministrandone soluzioni molto diluite, esso provoca arresto del cuore, ma non in soluzione concentrata (Rochefontaine, Rabuteau). Internamente alla dose di 0.005—0.015 per volta, più volte al giorno, in soluzione alcoolica (tintura di Helvezio), nella sifilide. Preparato sciogliendo il carbonato di rame nell' acido idroclorico, il percloruro di rame, con e senza sublimato corrosivo, costituisce il preparato di Köchlin una volta in gran pregio nei morbi sifilitici, cancerosi ed altri sotto il nome di: liquore antimiasmatico del Köchlin (carbonato di rame 1, acido idroclorico q. b. alla soluzione, cloruro di ammonio 14, acqua dist. q. b. fino al peso di 90; liquido verde smeraldo con una quantità di rame di 1 p. su 120 p. di esso), acqua antimiasmatica semplice (le stesso liquore allungato con 80 p. di acqua), tintura antimiasmatica composta (1 p. di sublimato di mercurio sciolta in 16 p. del liquore) ed acqua antimiasmatica composta (la stessa tintura allungata con 80 p. di acqua). I preparati allungati servono per l'uso interno alla dose di un cucchiaio dopo il pranzo e la cena, i concentrati per pennellazioni e medicature, allungati (0·2—1.0 : 100.0 di acqua) per iniezioni. I vapori di cloruro di rame per le disinfezioni si producono bruciando lo spirito di cloruro di rame (cloruro di rame 1, spirito di vino 100, cloroformio 2, Clemens) in una lampada a spirito.

Nitrato di rame. Solubile nell'acqua e nello spirito di vino, applicazioni come il cloruro di rame; disusato.

C. Ossido di rame, ossido nero di rame. Si ottiene precipitando una soluzione al 20 % di solfato di rame con soluzione di soda (1·5 : 5 di acqua) e leggiero arroventamento del precipitato ottenuto e disseccato per decomporre il carbonato di rame. Polvere nera, pesante, non cristallina, senza odore e sapore. Internamente come antelmintico (RADEMACHER) alla dose di 0·02—0·06 per volta, più volte al giorno, in polveri e pillole, fino alla dose di 0·2, per 4 volte al giorno contro le tenie (THIENEMANN); queste però vivono in un mescuglio di soluzione albuminosa ed ossido di rame, al di là di 24 ore (KÜCHENMEISTER). Esternamente in unguento (1 : 10—20) sulle ulcere varicose del piede e si pretende che giovi anche per la risoluzione dei tumori glandolari.

Letteratura: Schubarth, Buchner's Repert. der Pharm. 1869.—Mitscherlich, Müller's Archiv. 1837. — Casper, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. XII.— Lieberkühn Poggendorff's Annal. LXXXVI. — Blasius, Zeitschr. für rat. Med. XXVI. — Wibmer, Wirkung der Arzeneinen und Gifte. München 1842.—Orfila, Bull. de l'Acad. méd. 1845 u. 1847. Lehrb. der Toxikologie. Deutsch von Krupp. 1853. Chevallier, Annal. d' hygièn. publ. 1847, 1850, 1857. Journ. de Chim. méd. 1867, Oct.-Nov. — Toussaint, Casper's Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. 1857, XII. — Daletzki, *De praep. cupri Petropoli.* 1857. — Lafargue, Bull. de thérap. 1858.— Clapton, Med. Times and Gaz. 1868, Juni. - Falk, Deutsche Klinik 1859.—Neebe, Dissert. Marburg 1857.—Pécholier èt Saint Pierre, Med. Centralbl. 1864.— Burq, Gaz. des hôp. 1865. Metallothérapie. Paris 1867. — Guichard et Duriez, Journ. de Chim. méd. 1867, Juill. — A. Tardieu et Roussin, *Étude médico-legal et clinique sur l' émpoisement.* Paris 1867. — Tardieu, Vergiftungen. Deutsch von Theile und Ludwig. Erlangen 1868. — Clouet, Jorn. de Chim. mèd. 1869. — Maschka, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 26. Vierteljahrsschr. für ger. Med. XXXIX, p. 55.—Th. Clemens, Deutsche Klinik. 1872, Nr. 33. — Schuller, Deutsche Vierteljahrsschr. für öffentl. Gesundheitspfl. 1872, VI (Oleato di rame). — A. C. Köck, Inaug.-Dissert. München 1873 (Toxic. Vers.). Bergéret et Mayen-

con, Journ. d'anat. et de physiol. 1874. Nr. — Brunton e West, *Barthol. hospit. report.* 1877, XII. — Harnack, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1874, III. Zeitschr. für physiol. Chemie. 1881, V.—Crevaux, Gaz. des hôp. 1874. Nr. 17.— Baille, L'Union. 1874, Nr. 7-9. — Bucquoy, L'Union mèd. 1874, Nr. 9.—Bergéron et L'Hôte, Compt. rend. LXXX. — H. Eulenberg, Gewerbshygiene. Berlin 1875. — Feltz et Ritter, Compt. rend. de l'Acad. de sc. 1877, LXXXIV ed LXXXV.—Galippe, Gaz. hebd. de méd. 1875, Nr. 38. Gaz. des hop. Nr. 143. Arch. de Physiol. 1877, Janv.-Fevr. Annal. d'hyg. publ. 1878, Nov. compt. rend. de la Soc. de biol. Nr. 726. Virchow und Hirsch's Jahresber. für 1882, I. Rabuteau, Gaz. des hôp. 1877, Nr. 30. — Rault et Breton, Compt. rend. LXXXV, I. — Midder, *De céréales, du pain et de leur falsif.* 1887. — Trasbot, Gaz. méd. de Paris 1877, Nr. 23. — C. Pick, Med. centralbl. 1878, Nr. 45. — Burq et Ducom, Archiv de phys. et pathol. XL. Bull. de l'Acad. Nr. 25. — Burq, Gaz. méd. de Paris. Nr. 50. Virchow und Hirsch's Jahresber. für 1879, I. — Philippeaux, Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 34. —Luchsinger, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1880, II. — Naunyn in v. Ziemssen's Handb. der Intoxicat. 2. Aufl., 1880.—Martin et Oberlin, Gaz. méd. de Paris, 1880, Avril. — Petri, Berliner klin. Wochenschr. 1881, XVIII, Nr. 51.—S. Gellner, Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 22—23.—Krajewski, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1881, XIV. (Antisept.) — H. Fleck, Die Ernährungsgesetze in ihrer Anwendung auf's häusliche Leben. 1882, Nr. 65. Jahresber. über die Fortschr. der Pharm. 1883. — L. Hirt, Handb. der Hygiene und der Gewerbekrankh. Leipzig 1882. — M. Starr, New-York Med. record. 1882, Aug. Virchow und Hirsch's Jahresber. für 1882, I. —Boillat, Journ. für. prakt. Chem. 1882, Ibidem. (Antisept.).—R. Kobert, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. 1882, XX.—Ellenberger und Hofmeister, Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde. 1883, IX. Virchow e Hirsch's Jahresber. für 1883, I. — O. V. Petersson, Upsala läkar. förhandl. 1883, XVIII. Schmidt's Jahrb. CXCVIII.—Rochefontaine, Gaz. hebd. de méd. 1883, Nr. 28.— Houlès et de Pietra-Santa, Journ. de Pharm. 1884, Ser. 5, IX. — M. Charpentier, Arch. de Toxicol. 1884. Centralbl. für Gynäk. 1885, Nr. 25.

P. BERNATZIK.

Ramno catartico. Frutti del *Rhamnus cathartica,* ossia dello spino cervino o domestico, *Kreuzdornbeeren*, *Baies de nerprun*, *purging buckthorn.*

Lo spino cervino, arbusto appartenente alla famiglia delle Ramnee, frequente in tutta l'Europa media, fornisce le bacche come prodotto officinale. Esse sono della grandezza di un pisello, sferiche, di un colore nero-lucido ed hanno un succo di un verde violetto, di reazione acida e sapore dolciastro, poscia sgradevole ed amaro. Questo succo diventa verde con gli alcali, rosso con gli acidi e per tal ragione si usa come sostanza colorante (verde di spincervino).

Nel succo di fresco espresso, oltre alla sostanza colorante ed all'acido tannico, si trova ancora una sostanza amara, amorfa, non ottenuta allo stato puro, la ramnocatartina, di più la ramnina o ramnegina (xantoramnina) glicoside cristallizzabile in aghi gialli, senza odore e sapore, solubile nell'acqua, e finalmente la ramnetina cristallina, in forma di squame, da riguardarsi come prodotto di sdoppiamento della ramnina, insolubile nell'acqua e senza sapore.

Azione. Le bacche di spincervino, il succo da esse espresso ed anche la corteccia del frutice posseggono azione purgativa. Le evacuazioni seguono spesso con dolori colici. Così pure non è rara ad osservarsi la nausea ed il vomito effettivo. Insieme con la comparsa della diarrea si nota un'azione diuretica del rimedio. Come quest'azione avvenga, non ancora finoggi si è potuto osservare. Dai fenomeni analoghi, che si hanno dopo l'uso di altri drastici, l'azione purgativa e diuretica delle bacche di spincervino potrebbe riportarsi ad un'irritazione diretta della mucosa intestinale, rispettivamente dei reni.

Tra i componenti del ramno catartico si è sperimentata in terapia la

sovra caratterizzata ramnocatartina. Essa non avrebbe effetti collaterali come le altre bacche, ma provocherebbe senza dolori evacuazioni poltacee.

La dose di queste bacche, che oggi non si adoperano ancora che molto di rado, ascende a 10—15 di esse. Le bacche secche si somministravano per lo passato in decotto (5 fino a 10 gr.: 150·0 di colatura) contro l'idrope, l'ostruzione ecc.

Della ramnocatartina basterebbero per gli adulti 0·5 gr., pei fanciulli 0·1—0·2 gr. per provocare l'effetto purgativo. Principalmente servono queste bacche soltanto per preparare lo sciroppo di ramno catartico, che può somministrarsi come purgativo per gli adulti o assoluto, alla dose di 1 fino a 3 cucchiai, pei fanciulli alla dose di 1—2 cucchiaini da thè; o come aggiunta ad altre misture purgative, prescrivendosene 10—15·0 gr.: 150·0 di mistura.

Sono officinali:

1. I frutti di ramno catartico, farm. germ.

2. Lo sciroppo di ramno catartico o sciroppo di spincervino, farm. germ. Esso vien preparato soltanto dalle bacche fresche.

P. L. Lewin.

Rantoli, v. Ascoltazione.

Ranula. Questo tumore cistico con contenuto mucoso filante, mostrasi spessissimo ai lati del frenulo linguale e cresce verso il fondo della cavità orale. La grandezza dei tumori di questa specie è molto varia; talvolta essi sono come un fagiolo e superficiali; d'ordinario raggiungono la grandezza di una avellana, ma possono superarla ed arrivare ad un uovo di pollo e più. Il Sonnenburg operò un caso di ranula che sporgeva molto nella regione sottomentoniera, ed aveva trasformata tutta la lingua in un sacco membranoso. Talvolta si sviluppa il tumore piuttosto verso la superficie, respinge in sopra la lingua, rende difficile la parola, la deglutizione ed anche la respirazione; esso può anche svilupparsi verso i denti che può rallentare, potendo indurre l'atrofia delle ossa. Molte volte il tumore si sviluppa verso il collo; il contenuto cistico può allora scoprirsi solo al disotto della lingua, quando con una pressione al disopra dell'osso ioide lo si spinge in sopra; la cute nel collo mostra invece una evidente fluttuazione. In 50 casi, di cui riferisce il Sonnenburg, la ranula in 4 casi era molto estesa, in 4 casi il tumore giaceva ai due lati del frenulo, in 27 casi esisteva la forma semplice della ranula, come più spesso si osserva, specialmente facendo una forte sporgenza in un lato del frenulo, in due casi trattavasi di forme multiloculari di ranula, in cinque casi la ranula era diventata aderente per effetto dell'infiammazione. Nei casi rimanenti trattavasi di forme che certamente non debbono chiamarsi ranula, come le piccole cisti alla stessa punta della lingua, le dilatazioni cistiche del dutto Wartoniano e simili.

La genesi della ranula e la sua provenienza anche oggi è oggetto di controversia. Solo il v. Recklinghausen ha fornito contribuzieni meritevoli intorno allo sviluppo della ranula, e non vi ha dubbio che una parte dei casi clinici debba spiegarsi nel senso del Recklinghausen. Il Sonnenburg per una parte dei suoi casi ha potuto confermare come esattissima la veduta del Recklinghausen.

Sulla base delle sue ricerche anatomiche il Recklinghausen s'immaginava la genesi della ranula nel modo seguente. La vera ranula suol partire dalla glandola linguale del Blandin-Nuhn, preparatrice di muco, che trovasi nella parte della lingua corrispondente alla punta. Questa glandola,

la cui sede è spesso irregolare, talvolta forma grossi corpi simmetrici facilmente limitabili, talvolta le masse glandolari sono piuttosto sparse o mancano del tutto. Nella parte della lingua corrispondente alla punta d'ordinario ve ne sono due. Il deposito principale della glandola da ciascun lato trovasi nello stesso piano frontale del punto di arrovesciamento della mucosa, dove il frenulo si solleva. — Con la ritensione del muco avviene una distensione delle pareti del canale, il tessuto circostante viene stirato e compreso in queste pareti; passo passo con l'ingrossamento della superficie aumentano le cellule epiteliali, in modo che questo tegumento si conserva continuamente. Come causa della obliterazione parziale del canale glandolare, il RECKLINGHAUSEN suppone una mixangioite. Nel caso pubblicato dal RECKLINGHAUSEN la ranula erasi sviluppata nella glandola sinistra del BLANDIN-NUHN. Tutta la cisti rappresentava una colossale dilatazione di un condotto principale, che in principio stava in mezzo alla glandola. Il RECKLINGHAUSEN ritiene che il caso di ranula da lui esaminato sia il rappresentante della ordinaria forma genuina della ranula. Le pruove ottenute erano le seguenti: 1. Il contenuto mucoso della ranula; 2. la forma e la crescenza nel lato inferiore della lingua dalla profondità della sostanza; 3. la integrità del dutto Wartoniano e Bartoliniano, non solo nel suo sbocco, ma anche in tutto il suo decorso; 4. la sede anatomica al lato del frenulo linguale; 5. la parete indipendente della ranula, che si distingue nettamente dal connettivo circostante, ed il rivestimento della cisti con epitelio; 6. i residui glandolari nella cisti, specialmente nei casi della cosiddetta ranula multiloculare.

Queste ricerche depongono molto contro le ipotesi ammesse finora sulla sede e sulla genesi della ranula. Le passate ipotesi, prescindendo dal concetto degli antichi, che la ranula sia un ascesso od un tumore sebaceo, partivano principalmente dal fatto che nella produzione della ranula si tratti di una ectasia, di una dilatazione dei condotti escretori delle glandole sottomascellari e sottolinguali, si credette inoltre di dover mettere la ranula in connessione con la borsa mucosa descritta dal FLEISCHMANN, con sede mediana, al disotto della mucosa, corpo non sempre costante ai due lati del frenulo, e questa genesi avrebbe dovuto avere la massima probabilità in confronto di tutte le altre.

Il SONNENBURG nelle sue osservazioni potette in parte dare la dimostrazione che queste cisti si addentravano nella sostanza della lingua e dovevano stare in connessione con le glandole della punta linguale. Nei casi venuti alla operazione, la parete cistica potette facilmente isolarsi dalla mucosa. Nella stessa parete cistica il SONNENBURG, con l'esame microscopico, trovò residui di fibre muscolari, residui che accennano alla origine della cisti dalla stessa lingua. Nei pezzi escisi potette dimostrarsi il rivestimento epiteliale. Quando si allontanava completamente la parete anteriore della cisti, si perveniva col dito nella stessa sostanza linguale e qualche volta si poteva seguire la cisti per un certo tratto verso la punta della lingua e sondarla in questa direzione.

Il dutto Wartoniano può sempre chiaramente trovarsi sul tumore, ed esso è permeabile ad una sonda. D'ordinario questo dutto giace nella parte inferiore del tumore rotondeggiante. I tumori più grandi spesso trovansi in ambo i lati del frenulo, essendosi evidentemente il tumore nella sua crescenza esteso all'altro lato, al disotto del frenulo. Questa dilatazione non sarebbe immaginabile se la cisti prendesse origine dal dutto Wartoniano o Bartoliniano, poichè essa notevolmente dovrebbe allargarsi verso il margine laterale della mascella. Per gli altri piccoli dutti dei singoli lobuli della

glandola sottolinguale, i cosiddetti condotti del RIVINI, sarebbe anche più difficile di produrre cisti mediane, mentre essi per la massima parte giacciono lateralmente stretti alla mascella. La forma multiloculare, che talvolta s'incontra nella ranula, deve riguardarsi come dilatazione di più piccole vescicole glandolari e loro condotti. Anche in questi casi può trovarsi la sostanza glandolare. Il SONNENBURG certamente descrive altri casi, la cui interpetrazione, secondo la teoria del RECKLIGHAUSEN, presenta grandi difficoltà. Son questi i casi in cui la cisti, senza arrivare alla parte anteriore della lingua, si allargava a preferenza verso la parte posteriore della cavità orale, e dei prolungamenti caratteristici in forma di dito di guanto si estendevano fin presso alla epiglottide (dutto escretore della lingua del BOCHDALEK dilatato? v. appresso).

Poggiandosi sulle ricerche anatomiche del RECKLINGHAUSEN e sulle proprie osservazioni, il SONNENBURG, nei casi in cui non può farsi la estirpazione di tutta la cisti, consiglia di risecare al disopra del dutto Wartoniano pezzi più grandi della parete cistica, e di risecare tutta la parete cistica fino alla lingua stessa. Si consiglia all' uopo di perforare con un ago ricurvo dapprima la parte cistica sopra e parallelamente col dutto Wartoniano, e non incidere se prima non si sia resa possibile la fissazione della cisti anche immediatamente sulla sostanza linguale, con fili passati attraverso la parete cistica e forse anche attraverso la sostanza linguale. Questo processo protegge meglio dalle recidive.

Recentemente il NEUMANN si è espresso contro l'opinione del RECKLINGHAUSEN e nella questione inoltre dibattuta della origine della ranula ha messo in evidenza il fatto, che la parete di queste cisti porta in certi casi un rivestimento di epitelî vibratili. Veramente anche il RECKLINGHAUSEN aveva trovato epitelî vibratili, ma questi non attribuisce un peso principale alla presenza od assenza delle ciglia, poichè questo come ogni altro cambiamento di forma degli epitelî dipenderebbe esclusivamente dalle condizioni nutritive, condizioni di pressione e simili influenze esterne. Ma il NEUMANN crede che tutte quelle ranule, nelle quali esiste un epitelio vibratile, con la massima probabilità debbano riportarsi all' unico apparecchio vibratile che si trova nella lingua, cioè agli utricoli glandolari del BOCHDALEK della radice della lingua. Gli utricoli glandolari descritti dal BOCHDALEK s'infossano dal forame cieco in parte nella direzione verso il ligamento glosso-epiglottico, in parte attraverso i muscoli genioglossi fino al fondo della cavità orale, e son forniti di epitelio vibratile. Del resto essi trovansi solo nel 25 % circa di tutti i cadaveri umani. Il NEUMANN propende a riguardare la sopracitata osservazione del SONNENBURG, cioè di un caratteristico prolungamento della ranula, in forma di dito di guanto, che si estendeva fin presso alla epiglottide, come il dutto escretore linguale del BOCHDALEK dilatato.

E con ciò non ancora può riguardarsi come definita la quistione della origine della ranula.

Letteratura: Neumann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Ranula. Langenbeck's Archiv. XX. — v. Recklinghausen, Ueber die Ranula, die Cyste de Bartholini'schen Drüse und die Flimmercyste der Leber. Virchow's Archiv. LXXXIV. — Sonnenburg, Ueber Sitz und Behandlung der Ranula. Archiv für klin. Chirurgie. XXIX. — Neumann, Ueber die Entstehung der Ranula aus den Bochdalek'schen Drüsenschläuchen der Zungenwurzel. Archiv für klin. Chirurgie. XXXIII.

P. SONNENBURG.

Rapontico, radice di rapontico = *Radix Rhei sibirici*, dal *Rheum Rhaponticum L.* adoperata come la radice di Rabarbaro, ma meno efficace.

Raptus (da *rapere*) = accesso, insulto; *R. Melancholicus* v. Melancolia.

Rarefazione, attenuazione, atrofia, specialmente del tessuto osseo (*ostitis rareficans*) = osteoporosi.

Rash, espressione inglese adoperata la prima volta dal DIMSDALE (1792) per indicare gli esantemi cutanei, febbrili, morbilliformi, oggi talvolta ancora come sinonimo di certi esantemi febbrili, come per es. degli eritemi medicinali, dell'esantema prodromale del vaiuolo (*variolous Rash*; vedi Eritema).

Ratania. Radice di Ratania. Essa è la radice disseccata dalla *Krameria Triandra R.* e *P.* un piccolo arbusto della famiglia delle Krameriacee, nelle ande del Perù e della Bolivia. Pezzi radicali molto legnosi, più o meno lunghi, cilindrici o piuttosto nodosi, con corteccia sottile, fibrosa alla frattura, esternamente di un rosso-bruno scuro, internamente rossastra, di sapore fortemente astringente. Essa contiene, come principalissimo componente, un acido tannico facilmente solubile nell'acqua e nell'alcool, che precipita il ferro in verde (secondo il RAABE) [1880] non glicosidico), acido tannico della Ratania (circa 20 %) ed un prodotto di sdoppiamento di esso, il rosso di Ratania, insolubile nell'acqua e nell'etere, solubile nell'alcool e nell'acqua alcalina. Questa radice venne la prima volta consigliata dal botanico spagnuolo RUIZ, e per un certo tempo fu un astringente e stittico preferito. Oggi generalmente solo di rado adoperata e per l'acido tannico divenuta superflua; sono per lo più utilizzati soltanto i preparati officinali.

Internamente si usa raramente la radice alla dose di 0.5—1.5 per volta, più volte al giorno, in polveri, pillole, elettuarii ecc.; piuttosto ancora la si usa in decotto 5.0—15.0 : 100.0 ogni 2 ore un cucchiaio. Esternamente come polvere aspersoria, come polvere dentrificia, latte verginale pei denti, in decotto (10.0—20.0 : 100.0) per clisteri, collutorii, gargarismi, compresse, ecc.

Preparati: 1. Estratto di Ratania della farm. austr.: estratto acquoso, preparato a freddo e disseccato. Internamente: 0.5—1.0 in polveri, pillole, misture, pastiglie. Esternamente in soluzione, per clisteri, injezioni, gargarismi, collutorii, tinture, paste, polveri per denti, suppositorii, globuli vaginali ecc.

Il cosiddetto estratto americano di Ratania, che si trova in commercio (non officinale), preparato a quanto si dice dalle fresche radici di Ratania nell'America meridionale, che si presenta in pezzi fragili, irregolari, esternamente brunoscuri, lucidi alla frattura, le cui schegge sottili sono di un rosso-bruno e trasparente, contiene secondo il Ruge (1862) la ratanina (al massimo 1.26 %) corpo omologo con la tirosina (secondo il Gintel, 1869, identico con l'angelina dalla cosiddetta resina della *Ferreira spectabilis Fr. Allem*). Secondo il Witstein anche non altro che tirosina. Il Kreitmair (1873) non trovò la ratanina nella radice nè nell'estratto americano, ad eccezione di un unico campione che ne conteneva 0.7 %, ed è quindi della opinione che questa sostanza non sia un componente normale dell'estratto di Ratania, ma pervenga in commercio per qualche falsificazione fatta nello stesso Perù, in alcune fornisure dell'estratto di Ratania.

2. Tintura di Ratania. L'estratto di Ratania della farm. germ. ed austr. si riduce in tintura per macerazione con 5 p. di spirito di vino. Internamente alla dose di 1.0—2.0 (20—40 gocce) per volta. Esternamente specie per aggiunta ai collutorii, gargarismi e tintura pei denti.

P. VOGL.

Ravvivamento, v. Morte apparente.

Reagenti. Col nome di reagenti s'intendono alcuni corpi chimici, di proprietà note, i quali indicano la presenza di altre sostanze chimiche con qualche fenomeno spiccato " reazioni „, e vengono quindi adoperati nelle analisi chimiche per la ricerca e dimostrazione di questi ultimi corpi. Così p. es. sui liquidi che contengono acido idroclorico, clorati o cloruri, con la soluzione di un sale di argento, p. es. nitrato di argento (pietra infernale) si produce un precipitato bianco, caseoso, di cloruro di argento, insolubile nell' acido nitrico, solubile in un eccesso di ammoniaca; la soluzione argentica quindi è un reagente dell' acido idroclorico e dei cloruri e può quindi usarsi per la dimostrazione di ambedue. Anche inversamente l' acido idroclorico (o i cloruri) chiamansi reagenti dell' argento, poichè coll' aiuto del primo si riesce a dimostrare l' argento fintanto che lo si trova in soluzione.

I più importanti reagenti di cui il medico pratico ha bisogno, per la diagnostica chimica, specialmente dell'urina e la vantaggiosa concentrazione di essi troveranno quì il loro posto:

1. Acido acetico (acido acetico diluito della farm. germ.).
2. Acido cloridrico (farm. germ.).
3. Acido nitrico (farm. germ.).
4. Acido nitrico fumante (farm. germ.).
5. Acido solforico (farm. germ.). Sarà meglio di tenere a disposizione, oltre all' acido concentrato anche uno diluito, risultante di 1 p. in peso di acido solforico su 5 p. in peso di acqua od 1 volume di acido solforico su 9 volumi di acqua. (Quest' acido deve versarsi a gocce nell' acqua che si agita, e non inversamente!).
6. Alcool (spirito della farm. germ.).
7. Ammoniaca liquida (liquore di ammoniaca caustica della farm, germ., contenente il 10 $^0/_0$ di gas ammoniaco).
8. Carbonato di sodio. Soluzione di 1 p. di carbonato di sodio in 2 p. di acqua.
9. Carta reattiva bleu (carta esploratoria cerulea).
10. Carta reattiva rossa.
11. Cloruro di calce (ipoclorito di calcio) in forma polverosa (da conservarsi ben chiuso!); sarà meglio di mischiarlo ogni volta che se ne fa uso con 20 p. di acqua distillata.
12. Cloruro di sodio, soluzione satura a freddo. Si mette nell' acqua calda tanto cloruro di sodio per quanto se ne scioglie, poi si fa raffreddare la miscela e si filtra.
13. Etere (farm. germ.).
14. Ferro-cianuro di potassio. Soluzione di 1 p. di sostanza in 12 p. di acqua.
15. Liscivio di soda. Liquore di soda caustica della farm. germ., eventualmente allungato con egual volume di acqua dist. (I turaccioli di sughero vengono corrosi dal liscivio; quelli di vetro, perchè non restino incollati al collo della bottiglia, si rivestono di un sottile strano di paraffina!).
19. Nitrato di argento. 1 p. di nitrato di argento fuso, sciolta in 30 p. di acqua.
17. Nitrato di bismuto basico (sottonitrato di bismuto della farm. germ.) in polvere.
18. Solfato di magnesio, soluzione satura a freddo (vedi sotto il numero 12).
13. Solfato di rame. Soluzione di 1 p. di solfato di rame in 12 p. di

acqua. Se ne abbia pure una molta allungata di 1 p. di solfato di rame su 200 p. di acqua.

Di questi l' acido nitrico (3), l'acido acetico (1) ed il ferro-cianuro di potassio (14), l' acido acetico (1) ed il cloruro di sodio (12) si adoperano a preferenza per la dimostrazione delle sostanze albuminose (v. vol I, p. 314 e 319) e precisamente tanto di quelle coagulabili (albumina, globulina), quanto delle non coagulabili, emialbuminosi o propeptone (vol. vol. V, pagina 80), mentre dopo la separazione di questi due gruppi di albumine, nel filtrato, eventualmente dopo averlo concentrato in un piccolo volume, può conoscersi il peptone con la reazione del biureto (vol. volume II, pag. 528), cioè quel bel colore roseo fino a rosso porpora, che comparisce dopo avere aggiunto una quantità abbondante di liscivio di soda (15), facendo dipoi cadere a gocce con molta precauzione la soluzione molto allungata di rame (19). Gl' intorbidamenti che si hanno nelle urine per l'aggiunta dell' acido nitrico (3), dopo l' uso del balsamo copaive tra l'altro e possono mentire la presenza dell'albumina, scompaiono con l'aggiunta dell'alcool (6). Se il liquido da saggiarsi per l' albumina non può aversi chiaro con la filtrazione, vi si aggiungono poche gocce di solfato di magnesio (18) e carbonato di sodio (8); il sottile precipitato che si forma porta seco per via meccanica le sostanze che intorbidano, in modo che il filtrato diventa assolutamente chiaro (I, pag. 316).

Per la dimostrazione dello zucchero nei liquidi privi di albumina, rispettivamente dealbuminati, si fa uso della pruova del TROMMER: liscivio di soda (15) e solfato di rame (19, soluzione più forte) o della pruova del BÖTTGER; liscivio di soda (15) e sottonitrato di bismuto (17); v. Melliturìa.

I pigmenti biliari si dimostrano nei liquidi, senza averli prima dealbuminati con la pruova del GMELIN (v. vol. II, pag. 493) coll'aggiunta di acido nitrico puro (3, allungato con 2 p. di acqua, al quale sia prima aggiunta una traccia dell'acido fumante (4); comparisce così la caratteristica alternativa di colori (verde, bleu, violetto, rosso, giallo).

Della presenza dell' indicano (sostanza indigogena) in un liquido si acquista un' idea pel colorito verde fino al bleu, che si ha coll' aggiunta di un egual volume di acido cloridrico (2) e di qualche goccia, aggiunta con molta accuratezza, di soluzione di cloruro di calce (11), ed agitando (v. volume VI, pag. 1035); agitando la mescolanza con etere, questo si colora più o meno fortemente in bleu.

Se un liquido è ricco di cloruri, con l' aggiunta dal nitrato d' argento (16), ed acidificando con acido nitrico (3), si ottiene un abbondante precipitato di cloruro d' argento. Un liquido contenente albumina deve prima esser liberato di questa o con la ebollizione dopo una leggiera acidificazione con acido acetico (1) o con l' aggiunta dell' acido nitrico (3) e solamente allora trattare il filtrato col nitrato di argento. La scomparsa quasi completa dei cloruri nell' urina, in caso di malattia acuta con febbre elevata o di processi essudativi, e la ricomparsa dei cloruri dopo la crisi o la lisi forniscono segni importanti per la prognosi (v. l'art. Urina).

Il pigmento ematico si dimostra ne' liquidi e specialmente nell'urina con la pruova dell' HELLER: si aggiunge al liquido in parola $^1/_3$ in volume di liscivio di soda (15) e si riscalda; i fosfati terrosi, che vi esistono, si precipitano come sali basici, che nelle condizioni ordinarie dànno un precipitato bianco-grigio, ma in presenza del pigmento ematico (ematina) lo trasportano meccanicamente e si precipitano in fiocchi di un rosso di sangue o di un color di rugine (v. Ematuria, vol. V, pag. 37).

Se coll' aggiunta del liscivio di soda anche a freddo si ha un color rosso dell' urina, trattasi di pigmenti vegetali: acido crisofanico (dopo l'uso del rabarbaro, senna ecc.) o pigmento santoninico (dopo l' uso dei semi di cina o santonina); con l'aggiunta degli acidi a freddo il colore scomparisce per dar luogo ad un color giallo-pallido. (Rispetto alla distinzione di questi due pigmenti tra loro vegg. l' articolo Urina).

La carta reattiva rossa (10) serve per scoprire la reazione alcalina; immergendola in un liquido alcalino, il rosso passa nel bleu. Inversamente la carta reattiva bleu (9) è indicatrice della reazione acida; con gli acidi, rispettivamente sali acidi essa colorasi in rosso.

P. J. MUNK.

Realgar = Bisolfuro di arsenico, v. Arsenico, vol. I, pag. 798.

Reazione degenerativa, v. Elettrodiagnostica, vol. IV, pagina 1015.

Recesso (da *recedere*), infossamento.

Recidiva = *recrudescentia morbi*, ricaduta, cioè ritorno della stessa malattia già finita, sulla base dell' affezione precedente. Le recidive debbono distinguersi dai parossismi morbosi, dalle esacerbazioni dopo una pregressa remissione e finalmente dalle ricorrenze. Alcune malattie presentansi con parossismi del tutto irregolari, p. e. le convulsioni epilettiche, senza che nell' intervallo rivelino la loro esistenza con qualche fenomeno morboso. Che anzi a volte a volte subentra un nuovo accesso soltanto dopo una pausa di anni. Solamente dopo la cessazione per lunghi anni di qualunque accesso morboso potrebbesi l' epilessia riguardare come guarita, ed una postuma ricomparsa degli accessi dovrebbe riguardarsi come recidiva. Sta nella natura delle altre malattie di ricomparire dopo un periodo di completa remissione con intense esacerbazioni. Nel periodo della remissione del resto non sono mai scomparsi tutti i sintomi morbosi, ma possono essere ridotti ad un grado molto piccolo, p. es. nella tubercolosi.

Questi casi di persistenza solamente minima della malattia difficilmente talvolta possono distinguersi dalla guarigione effettiva, con calcificazione del tubercolo e postuma riproduzione della malattia per nuove cause. Diconsi finalmente ricorrenze i ritorni regolari degli accessi febbrili, fondati nella natura della malattia, come nella febbre ricorrente, le quali ricompaiono tipicamente due fino a tre volte, prima che la malattia si estingua. Questa ricorrenza può tanto poco noverarsi tra le recidive, come il regolare ritorno degli accessi nella intermittente prima della sua guarigione.

Le genuine recidive, anche con le restrizioni suddette, sono una frequente evenienza. Esse del resto o non s' incontrano affatto o soltanto con estrema rarità in quelle malattie che per sè non colpiscono l'uomo generalmente una volta in vita, come gli esantemi acuti (scarlattina, morbillo, vaiuolo) ed altre malattie infettive. In tutte le altre malattie possono aversi le recidive, ed in molte esse sono veramente frequenti. Questa frequenza delle recidive in alcune malattie si ha perchè l' individuo facilmente si espone di nuovo alla stessa causa morbosa; così son frequenti le recidive della intermittente, dopo la guarigione, quando un individuo resta sullo stesso suolo malarico, così le recidive di polmoniti e di pleuriti, quand' egli si espone di nuovo a simili raffreddamenti. In altre malattie poi può aversi benanche la recidiva, perchè la causa morbosa non è stata espulsa dal corpo, ma

ridotta soltanto alla latenza. Questa suol esser la causa, perchè dopo il trattamento idropatico del tifo, le recidive sogliono essere più frequenti che senza quel trattamento. Nella maggioranza dei casi le recidive son provocate, perchè son rimaste alterazioni materiali nei rispettivi organi o tessuti, le quali rendono l'organo un *locus minoris resistentiae*, e queste alterazioni materiali sono aderenze di tessuti, rammollimenti, rigonfiamenti, particolarmente nelle membrane sierose e mucose, ma benanche alterazioni nei vasi e nei nervi. Altre recidive ancora provengono dal fatto che la costituzione del corpo e la crasi del sangue è restata la stessa, quindi anche rinnovata, disposta ad affezioni simili quando si presentano cause consimili. Le recidive dei tumori dopo la loro estirpazione, per consenso universale, provengono da germi di tumori sparsi e rimasti in sito. Dovrebbe però riflettersi se non possa inoltre produrre la recidiva nello stesso sito la persistenza di azione delle stesse cause, che produssero il tumore primario, anche senza i germi residuali (v. Neoformazioni). Le recidive ritornano per lo più esattamente nel punto primitivamente affetto. Ciò accade specialmente quando son rimasti i *loci minoris resistentiae*. Ma quando la causa della recidiva è riposta nella debolezza generale dell'organo, essa può avvenire anche in altre regioni dello stesso organo, in altre parti del polmone ed anche nell'altro polmone.

P. SAMUEL.

Reclinazione (del cristallino), v. Cataratta, vol. II, pag. 1006.

Reclutamento. È quel procedimento mediante il quale si sostituiscono le perdite della forza armata di uno stato, che occorrono continuamente, specie per l'adempimento dell'obligo di servizio, sicchè alla medesima non solo si assicura l'estensione richiesta dalla legge, ma nello stesso tempo un continuo ringiovanimento. La fonte inesauribile, a cui la forza armata attinge il suo persistente vigore giovanile, è la popolazione, e il reclutamento n'è la canalizzazione intermediaria.

Cenni storici sul reclutamento.

Finchè ed ovunque sono stati uomini, si sono avute anche le guerre "*partout où il naît des hommes, il ya des soldats*", e perciò il reclutamento si può seguire e fino ai primordii della storia dell'umanità.

In quale estensione ed in qual maniera siasi attuato il completamento della forza armata, è stato ed è anche oggi dipendente dalla fonte, quindi dallo stato fisico e dalla coltura, dal carattere e dall'importanza politica della popolazione interessata. Principalmente però si possono distinguere tre maniere principali, cioè:

1. L'obbligo di servire personale e generale, per il quale ogni individuo appartenente allo Stato è tenuto al servizio e non può farsi sostituire nell'esercizio di questo dovere.

2. La coscrizione, che impone a ciascun individuo dello Stato il dovere di servirlo a scopi guerreschi, con la clausola di potersi riscattare o farsi surrogare.

3. Il sistema di arruolamento, per il quale lo Stato conchiude con lo individuo un contratto, che gli conferisce il diritto di disporre degli arrolati a scopi militari.

Presso gli Egizii dell'antichità, in corrispondenza della loro divisione in classi, si trova l'ordinamento, secondo cui al completamento della forza armata ha preso parte soltanto una speciale casta, quella militare. Ognuno degli appartenenti alla medesima aveva il dovere molto agevole ad inten-

tendere di farsi aggregare all' esercito come combattente o rendersi utile in qualche maniera per iscopi militari. Qui dominava il servizio obbligatorio circoscritto ad una parte della popolazione, inerente alla persona, quindi personale.

Gli Indiani avevano, per lo meno nel periodo braminico della loro storia, una divisione in caste simile alla egiziana, e perciò è giusto ammettere che anche appo loro sia stato introdotto l' obbligo personale per la milizia.

Presso gli Ebrei non si trova, quantunque la loro cultura sia stata influita da quella egiziana, una divisione del popolo in classi, così rigorosamente circoscritta. Perciò non leggiamo che dalle sanguinose guerre, a cui parteciparono anche i loro re e principi, sieno state escluse determinate classi del popolo; tuttavia soltanto in caso di grande superiorità del nemico veniva proclamato un bando generale per prendere le armi. Per l' ordinario secondo la forza del nemico veniva prelevato da ogni ordine degli speciali addetti ai servizii militari un numero di uomini in età da 20 fino a 50 anni.

Il 1. libro dei Maccabei nel verso 54—56 del 3. capitolo porta: " Indi fecero risonare altamente le loro trombe. E dipoi Giuda nominò i condottieri del popolo e i tribuni e i centurioni e i capi di cinquanta e di dieci uomini. E a quelli che avean di fresco fabbricate case, o che avean preso moglie, od aveano piantate vigne, e ai paurosi disse, che secondo la legge se ne tornassero ciascuno a casa sua ". Questo permesso della legge, del quale il motivo si può leggere nel 5. libro di Mosè, capitolo 20 v. 8, fu usato in un caso (Libro dei Giudici cap. 7, v. 3) sopra 32,000 uomini da non meno di 22,000.

Secondo quanto precede devesi riconoscere pei giudei un obbligo personale di servizio limitato da importanti eccezioni.

La coltura dei Babilonesi, per quanto sia antica, è ancora troppo poco indagata, perchè si possa dire qualcosa di sicuro circa il completamento dell' esercito di questo popolo. Sotto Ciro ne troviamo il regno fornito di una straordinaria forza militare. Gli antichi Persiani erano tutti guerrieri nati e sempre armati. I figli venivano fino al 21. anno istruiti in tre cose: nel cavalcare, nel tirare all' arco e nel dire la verità, e chi presentava la maggior parte dei figli riceveva ogni anno regali dal re (ERODOTO I, 156). Di qui si può raccogliere che ad ogni persiano idoneo alle armi incombeva l' obbligo di servire l' esercito e che la legge regolatrice dell' esercito era il servizio obbligatorio personale generale.

Presso gli antichi Greci nel loro periodo eroico il completamento dell' esercito non è stato essenzialmente diverso da quello ordinario. Scoppiando una guerra, ognuno che si sentiva atto a sopportarne i disagi, lasciava il suo focolare domestico agli storpi, ai vecchi e alle donne della sua casta e si aggregava alla spedizione contro l' odiato nemico. Liberamente e spontaneamente l' una e l' altra popolazione di derivazione greca si raccoglieva ad un bando per la comune difesa delle sostanze e dell' onore. — Non si trova un altro completamento dell' esercito; dominava il servizio obbligatorio personale e generale su di una base legislativa e morale.

Anche nel periodo post-omerico per i greci valevano come virtù il sacrificarsi pel bene generale ed il valore. Per abituare per tempo il popolo agli esercizii guerreschi, i fanciulli venivano educati alla ginnastica e secondo il loro desiderio preparati nella palestra a preferenza per la professione militare. In Sparta erano obbligati al servizio militare i cittadini dai 20 ai 60 anni; essi venivano chiamati dai re e più tardi dagli efori e prima

della guerra, rispettivamente prima di entrare nell' esercito stazionario, che come tale venne primamente costituito dopo la battaglia di Platea (479 av. G. C.), venivano scelti, lasciando liberi gli ammalati, i deboli per età e gli addetti ai servizii pubblici, soprattutto religiosi, e poi divisi nelle opportnne ripartizioni delle truppe.

In Atene già i giovanotti diciottenni erano indotti a prestare allo Stato il voto di fedeltà per poterne disporre in caso di guerra.

Più tardi, circa verso il 400, i Greci cominciarono a trarre sul campo truppe mercenarie — la loro forza era infranta e rimase così.

Anche prima della Grecia, intorno al 700 av. G. C., Cartagine può avere avuto un esercito permanente, che certo si componeva solamente di truppe raccogliticce. Nei tempi ordinarii Cartagine non aveva che la legione sacra, in cui i migliori cittadini servivano a cavallo; però in caso di necessità tutt' i cittadini prendevano le armi. Ciò non ostante la loro forza principale risultava dei libii, loro soggetti, e di truppe mercenarie, che si componevano promiscuamente di spagnuoli pesantemente armati, galli seminudi, italiani e greci erranti, frombolieri baleari selvaggi, cavalieri numidici ed altre orde africane. Con ciò si concorda il fatto che Annibale per le guerre puniche ebbe a completare il suo esercito con una " leva „ forzata, cui diedero opera conquisitori militari incaricatine espressamente.

I Romani finalmente furono come i greci una nazione combattente. L' esercito romano si ordinava già sotto Romolo con le norme del " servizio militare generale „, sicchè ogni classe ed ogni ceto doveva fornire un certo numero di guerrieri; vale a dire delle 30 curie, in cui il popolo era diviso, e di cui ogni 10 costituivano una delle 3 tribù, aveva da fornire ciascuna 1000 uomini a piedi e 100 a cavallo.

Durante la repubblica e fino al principio del periodo imperiale rimase diritto dei cittadini di servire nelle legioni; i poveri (*capite censi*) venivano chiamati solamente nella estrema necessità, p. es. in caso di rivolta, ovvero dovevano servire nella flotta. Successivamente i cittadini rinunziarono al loro diritto ed infine, come fin allora i confederati venivano esentati dall'obbligo di seguire l'esercito. Allora questo si completava con l'affluenza dei volontarii dalle province, con gli alleati o con i poveri, di cui Mario per il primo formò il suo esercito, ovvero mediante ingaggi, cui adescavano paghe accresciute e promesse di ogni genere, ovvero mediante la leva nelle province conquistate. Esentati per legge dal servizio erano i consiglieri civili, le persone addette al sacerdozio, gli uomini meritevoli conforme a speciali decreti del senato, gl'individui deboli ed ammalati e coloro che avevano perduti ambedue i pollici o più dita. Quelli che si sottraevano al servizio mediante inganni (i refrattarii) si esponevano ai più duri castighi.

La leva propriamente avveniva nella maniera seguente: La dimostrazione delle persone obbligate al servizio era resa possibile per il fatto che i censori ogni 5 anni registravano i bambini di tutte le case. Le persone obbligate al servizio venivano raccolte dai tribuni nel campo Marzio, o sul Campidoglio e il non presentarsi a tempo veniva perdonato soltanto a coloro che avevano da seppellire una persona di famiglia o da soddisfare a faccende di religione o erano epilettici o ammalati di altra maniera. Mentre i consoli vigilavano alla cosa, i tribuni chiamavano gl' individui obbligati, li inscrivevano e li ripartivano nelle truppe speciali. A costituire la flotta più tardi fondata non si chiamavano che solamente i liberti, gli alleati e quelli i cui averi non oltrepassavano un certo grado basso.

La leva nei paesi conquistati veniva eseguita da centurioni speditivi come commissarî (*conquistores*) ed anche da senatori e legati. Ai ricchi ve-

niva semplicemente avvertita l'obbligatorietà, ed essi non di rado presentavano persone deboli, non idonee al servizio e schiavi.

Secondo quello che precede abbiamo anche presso i romani come fondamento primitivo pel completamento dell' esercito da riconoscere " l' obbligatorietà generale „ e solo più tardi adottato l' " ingaggio „.

Il completamento dell' esercito dei Germani non si distinse essenzialmente da quello degli altri popoli contemporanei. Senza riguardo all'età tutti gli uomini atti alle armi andavano al campo, come un fascio di combattenti nazionali — popolo ed esercito era una cosa.

Successivamente al bando degli antichi germani si sostituì la successione feudale, vale a dire si formavano legioni, in cui gl' inscritti combattevano in nome del loro condottiero. All'immediato possesso del territorio conquistato i combattenti della scorta dovevano rinunziare; non ricevevano neanche un " allodio „ , ma per essi lo riceveva il condottiero , il quale ripartiva piccoli pezzi del suo allodio tra il suo seguito come " feudo „, vale a dire come possesso revocabile. Così veniva saldato un legame tra i padroni ed i vasalli, che obbligava quelli a difendere e sostenere questi al servizio ed alla fedeltà.

Con l' ereditarietà dei feudi successivamente sviluppantesi sorsero salde compagnie feudali, onde in caso di guerra veniva su una quantità di compagnie autonome o associazioni guerresche, di fronte a cui i singoli possessori liberi e piccoli di beni allodiali avevano una parte subordinata. I padroni di feudi che divenivano, per le trasmissioni dei diritti relativi, vassalli più o meno dipendenti dai re, erano così i veri possessori della forza armata; portare le armi era un servizio pagato e il provvedere all' onore e alla patria divenne cosa subordinata al guiderdone.

Carlo il Grande cercò di debellare questo sistema , che metteva a repentaglio l' unità nazionale dei tedeschi e, armonizzando il sistema allodiale, e d'introdurre nuovamente il bando, ordinando per esempio che ogni uomo libero atto alle armi dovesse fare per lo meno una campagna, e ogni grande possessore di beni ogni campagna. Anche questo sistema sotto lo stesso Carlo e più sotto i suoi successori venne meno, perchè un gran numero d' armati spontaneamente e per forza seguiva i grandi come servi per sottrarsi alla loro violenta soppressione.

Mentre fin allora gl' individui liberi dai 12 anni in poi dovevano prestare il giuramento ed erano inscritti nelle liste spedite all'Imperatore, dal 10° secolo in poi i possessori di beni allodiali furono esentati da qualunque obbligo militare. Gli eserciti si composero fino al 13° secolo di vassalli e ministeriali (servi di corte), e così il servizio militare passò ad una speciale classe, i militi o cavalieri.

Il sistema della successione feudale e del servizio de' cavalieri lasciò il posto nel 15° e 16° secolo, quando si cominciò a stabilire gli eserciti permanenti in tempo di pace, a quello dell' arrolamento dei volontarii di tutti i paesi per denaro. Uno speciale fenomeno di questo tempo fu che gli uomini desiderosi di combattere raccoglievano per proprio conto bande guerresche e questi condottieri con le loro compagnie si mettevano a disposizione delle potenze belligeranti.

I principî di un esercito permanente (stazionario) si sono avuti , facendo astrazione dalla legge bandita nel 1328 da Aladino per introdurlo nella Turchia, nelle compagnie di ordinanza e dei franchi tiratori, fondate da Carlo VII di Francia, mentre in Germania Massimiliano I, che regnò dal 1494 al 1519, gettava le basi di un esercito permanente.

Il sistema di arrolamento nella maggior parte degli eserciti tedeschi è

stato in uso anche durante tutto il secolo 18°, però con tutte le sue durezze soltanto fino alla metà del medesimo. Esso seppellì interamente l'onore del servizio militare. Quando alla chiamata del tamburo non si raccoglieva sufficiente numero di persone sotto le bandiere, allora l'astuzia e l'inganno procacciavano gli uomini mancanti.

Le grandi guerre nazionali sotto Federico il Grande, Giuseppe II, la prima repubblica francese e sotto Napoleone la ruppero con gli usi vigenti.

La rivoluzione francese abbattè il sistema d'ingaggio ed attuò, sebbene non nella sua piena semplicità, l'idea dell'armamento nazionale, introducendo nel 1798 la coscrizione.

Questa nuova maniera di completamento dell'esercito si distingueva da quella dell'antichità, in quanto che non si fondava esclusivamente sulla base dell'armamento nazionale e delle masse in combattimento della nazione intera, ma più sulla prevalenza personale del capo dello Stato come signore dell'esercito sulla popolazione maschile che si trovava in una certa età, ma non ancora maggiorenne. Nei principii del sistema della coscrizione, come p. es. sotto Giuseppe II di Austria, quella signoria non si estendeva a tutte le classi della popolazione, ma soltanto alle inferiori, ma quanto più si sviluppava il sistema, tanto più venivano a mancare le esenzioni personali. Dagl' individui presentati venivano sceverati gl' inabili, quelli con misura scarsa e inoltre i così detti indispensabili e finalmente, non venendo chiamato tutto il contingente degl' idonei, venivano sorteggiati coloro che avevano da seguire la bandiera e quelli che aveano da ritornare alla propria professione.

Giacchè con la coscrizione si collegava quasi dappertutto la possibilità dello scambio del numero e della sostituzione, fra gl' idonei questo sistema permetteva, a chi era stato colpito dalla sorte, di liberarsi mediante una somma dalla prestazione personale del servizio, e così veniva creata una posizione eccezionale per gli abbienti, che aveva i suoi difetti ed i suoi oppugnatori; specialmente rimaneva offuscata la reputazione del surrogante. L'Odier lo chiamava " *allant se faire tuer pour vivre* "; altri ne dicevano: " *il doit mourir pour avoir de quoi vivre* ".

Mentre la coscrizione in forma più o meno modificata veniva accolta anche fuori di Francia, in questa venne assoggettata a svariate modificazioni. Alle leggi relative del 28 germinale dell'anno VII e del 13 ventoso dell' anno VIII seguì l' ordinanza del 18 fruttidoro dell'anno XIII, per cui effetto il sorteggio valeva solo a determinare la serie successiva della chiamata, sicchè potevano farsi surrogare esclusivamente coloro che erano inadatti al servizio e quelli che fossero più utili allo Stato mediante la continuazione dei proprî lavori o studî. Soltanto i surroganti dovevano avere per lo meno la lunghezza di m. 1·651, mentre la misura minima generale era stata ridotta nel 1804 a m. 1·544.

Questo nuovo sistema di completamento ebbe vigore durante tutto il periodo dell' impero e fu abolito solamente dagli alleati col decreto di Luigi XVIII del 13 giugno 1814, dopo che con questo sistema nel periodo vendemmiale dell' anno VII fino al 15 novembre 1813 erano stati coscritti quasi 3 milioni d' individui. La surrogazione venne ristabilita con le leggi del 19 marzo 1818 e del 22 marzo 1832, la quale ultima è rimasta in vigore con irrilevanti modificazioni fino al 31 decembre 1872—quando venne mutata nell'obbligo personale generale (Morache).

L' ultima maniera del completamento dell' esercito si riscontra fondamentalmente con quella dell'antichità, — è l'obbligo del servizio militare, personale e generale, che si deve alla Prussia. Già Fede-

rico I (1688—1713) limitò le sue reclutazioni all'interno e gettò quindi le basi della reggimentazione nazionale. In Federico Guglielmo I (1713—1740) e nel suo grande condottiero d'esercito, il vecchio Dessauer, sorse per i bisogni pratici il pensiero che tutti gli abitanti maschili del paese fossero nati per le armi. Sotto Federico Guglielmo II (1786—1797) accadde il 12 Febbraio 1792 che l'obbligatorietà generale del servizio militare fosse elevata a principio fondamentale del completamento dell'esercito — ma con eccezioni così ampie da non rimanere molto del concetto della medesima. Sotto Federico Guglielmo III (1797—1840), per ordinanza del 12 Novembre 1807, venne interamente fissata la numerazione degl'ingaggi, cessò l'arrolamento ed in sua vece fu ordinata nel 1808 la coscrizione. Finalmente per la sollevazione del popolo prussiano, che ricadde nel 1813, fu attuata l'obbligatorietà personale e generale del servizio militare nel Settembre 1814.

Negli altri Stati tedeschi per lo più si rimase contenti anche di poi alla coscrizione. Non vi era un obbligo federale circa la maniera del completamento dell'esercito e solamente l'estensione della parte da prendere nell'esercito tedesco venne regolata, in quanto che per es. l'ordinanza militare della confederazione tedesca del 2 Aprile 1821 stabilisce che ogni confederato debba fornire come contingente 1 % della sua popolazione ed $^1/_6$ % come riserva.

Soltanto le guerre del 1866 e del 1870—71 indussero in tutto l'impero tedesco il trionfo dell'obbligatorietà personale e generale del servizio militare, come è stata stabilita nella sua ultima forma dall'ordinanza tedesca del 1875 concernente le armi e l'esercito.

Probabilmente si è cominciato nel secolo 15° a ricorrere all'opera dei m e d i c i per l'esame degl'individui presentati. Sebbene non si abbia notizia, che si riferisca ai secoli 15, 16 o 17, tuttavia a favore di quell'ipotesi probabile sta il desiderio in ogni caso esistente di accogliere utilmente gl'ingaggi e non come inservibili. Ad ogni modo lo sviluppo degli eserciti permanenti e l'incorporazione dei medici in questi eserciti, ha indotto di necessità la loro cooperazione al completamento dei medesimi.

Certo anche qui tace la storia di quei secoli. Rispetto ai fanti tedeschi venivano incaricati dell'arrolamento i capitani spediti in diversi luoghi dal condottiere. Chi era trovato abile, riceveva il suo guiderdone e l'avviso di trovarsi un giorno determinato con le armi pronte. Quando il reggimento si raccoglieva innanzi al capo, l' " esaminatore „ stabilito dal comandante, doveva far passare a rassegna ogni compagnia, uomo per uomo, e provvedere che fossero sani e di buon umore, non deformi, paralitici o in altra maniera difettosi „.

Raimondo Minderer (1570—1621) riferisce che egli aveva assistito all'ordinamento, alla visita e all'approntamento di alcuni magnifici reggimenti e compagnie a piedi ed a cavallo, e che un medico nei posti di rassegna poteva fare molti esperimenti.

Mentre, a giudicare dagli scritti che si diffondono su questo argomento, l'Inghilterra e la Francia hanno fatto nel principio del secolo presente stabilire dai medici l'idoneità al servizio, già nel regolamento per la reclutazione della Prussia del 1788 è detto che i chirurgi dei reggimenti e dei battaglioni debbono visitare bene ed esattamente le reclute così indigene come forestiere, per istabilire se sieno idonee al servizio e non abbiano difetti e malattie. Il 22 Marzo 1813 il Görcke (1750—1822) diede una istruzione medica circa l'idoneità al servizio da campo e guarnigione, da cui derivarono i regolamenti per giudicare l'attitudine al servizio del 16 Agosto 1817, nonchè le analoghe istruzioni del 1831 e 1858 e l'ultima del-

l' 8 Aprile 1877 indotta dall' ordinanza tedesca per le armi e l' esercito del 1875.

Ordinamenti presenti per il completamento dell' esercito e specialmente per gli esami somatici.

Nell' impero tedesco il completamento della forza armata si esegue coi criterii dell' obbligatorietà generale del servizio, che comprende il periodo dai 17 ai 45 anni. Nel detto periodo è compreso un obbligo di servire, che importa 7 anni per l' esercito permanente o la flotta e 5 per la milizia e armata nazionale di 1ª categoria. In quell' obbligo settennale sono compresi il servizio attivo triennale e quello di riserva quadriennale. La forza dell' esercito sul piede di pace, risultante dei contingenti di 3 anni, viene stabilita dai fattori legislativi e presentemente si calcola ad 1 % della popolazione. Ciascuno dei 17 distretti di corpi di armata costituisce un distretto di reclutazione e per l' ordinario si scinde in 4 distretti di brigate di fanteria, le quali ultime risultano di distretti di battaglioni della milizia nazionale con distretti di leva e all' occorrenza per la visita.

Il reclutamento annuale si scinde (§ 3 per la leva dell' ordinanza del 1875) in capi principali; la preparazione, per raccogliere gl' individui obbligati a presentarsi nell' anno in corso, la visita e la ripartizione di coloro che sono obbligati a presentarsi, e la scelta che decide circa la leva delle reclute annualmente necessarie.

Al personale esaminante appartiene (secondo il § 60 dell' ordinanza) un medico militare, al personale della leva (§ 69) un medico militare superiore. Come locali sono da tener pronte due stanze luminose e spaziose per accudire alla faccenda ed uno spazio coverto come luogo di riunione degli obbligati al servizio (§ 59^7).

Il numero degli obbligati al servizio militare da visitare non deve superare se non eccezionalmente 200, mentre quello dei presentati per la leva non deve superare i 300 (§ 59^5 e 68^3).

Quanto all' esame somatico, ove l' individuo presentato non sia manifestamente disadatto (storpio) o permanentemente inabile, viene misurato sotto gli occhi del presidente militare senza le scarpe, per istabilirne le dimensioni (§ 62^5).

Ove gl' individui presentati abili al servizio vengono distribuiti secondo le loro dimensioni e le loro speciali proprietà per le diverse maniere di armi (§ 5^1 dell' ordinanza pel reclutamento del 1875), l' altezza non deve essere inferiore a 1·57 m., mentre per il servizio senza armi (quindi per gli infermieri, operai dell' economato, farmacisti) e per la riserva non è prescritta una determinata altezza minima (§ 6^1 dell' ordinanza pel reclutamento e § 29^2 dell' ordinanza per la leva).

L' esame somatico viene eseguito dal medico sotto gli occhi del presidente della commissione di leva e a sua richiesta col completo denudamento di tutto il corpo, avendo riguardo il più che è possibile al pudore (mediante tendine ecc.); per gli effetti della leva il presidente militare stabilisce se un individuo debba essere esaminato svestito (§ 62^4 e 72^2 dell' ordinanza di leva e § 4 dell' istruzione per il servizio dell' 8 Aprile 1877).

L' esame deve essere eseguito con la massima coscienziosità; ove non basti la semplice ispezione, si debbono adoperare per ottenere un risultamento sicuro tutti gli espedienti, quali occorrono per la diagnostica scientifica (§ 3^2 dell' ordinanza di reclutamento e § 4^3 della istruzione pel servizio). Il presidente militare è responsabile dell' ampiezza dell' esame medico ecc. (§ 63 dell' ordinanza di leva).

Non si può dare un giudizio sull'idoneità se non dopo un esame fatto di persona e secondo i proprii convincimenti (§ 3[3] dell'istruzione pel servizio). Ove siano presentati certificati senza richiesta, si debbono rimettere ai presidenti (§ 3[5]). In ogni caso ai certificati non si deve attribuire importanza se non in quanto richiamino l'attenzione e inducano ad un esame diligente (§ 3[4]). I certificati medici, che attestino l'assenza di un coscritto per malattie, e che ove il certificatore non abbia veste ufficiale, sono legalizzati dalla polizia, vengono tenuti in conto, sicchè gl'infermi di mente, gl'imbecilli, gli storpii ecc. possono sulla base di un simile certificato venire in generale esentati dalla presentazione (§ 61[4] dell'ordinanza di leva).

Il presidente militare non è legato alla parola del medico militare, ma decide sotto la propria responsabilità (§ 3[3] dell'O. R.).

Il giudizio del medico militare comprende l'idoneità o quella solo condizionata o la non idoneità ; in quest'ultimo caso essa o è temporanea o permanente (§ 3[2] dell'O. R.) e § 6[1] dell'istruzione sul servizio).

L'idoneità è completa, quando comprende qualunque servizio di armi; è limitata, quando si riferisce ad alcune maniere di armi (disposizione 1ª dell'O. R., vizii *vv*, *x*, *y*, *z* e relativamente alla lunghezza ed al peso, § 5[2] dell'O. R. e A. V. — Bl. 1885, n. 3, nonchè relativamento alla cecità pei colori § 5 *e* dell'O. R.) ovvero quando non si riferisce che al servizio senza armi (§ 6 dell'O. R.).

Qui va considerato che pei giovani, che volontariamente si ascrivono al servizio militare, si debbono stabilire i minimi requisiti somatici ammissibili (§ 5[4] dell'O. R. e § 7[2] dell'istruzione sul servizio), ordinamento che non può attuarsi per l'idoneità relativa ad una scuola di sottufficiali. (A. V.-Bl. 1882, pag. 190).

L'idoneità condizionata viene costituita da quelle malattie permanenti, che non ledono per sè stesse la sanità, ma limitano la funzionalità (§ 7 dell'O. R. e § 8 dell'istruzione pel servizio) *).

I vizii relativi sono indicati nella Disposizione 1, punto *w* fino a *z* e disposizione 2 dell'O. R. Tra essi va annoverato per es. un grado discreto di difficoltà dell'udito in ambedue le orecchie, e propriamente tale che l'udito importi per la parola bisbigliante in uno spazio chiuso circa 4 m. in giù fino ad 1 m. (§ 9[3] dell'istruzione pel servizio). Gli abili condizionatamente vengono o aggregati alla riserva di 1. classe, di cui una parte viene adoperata negli esercizii militari periodici in tempo di pace, ovvero quando i vizii sono più notevoli, alla riserva di 2. classe (§ 7 e 18 dell'O. R.).

La temporanea mancanza d'idoneità, alla quale si collega una provvisoria riforma (§ 29[1] dell'O. L.), si ha allorchè gl'individui obbligati al servizio militare sono ancora troppo deboli o troppo piccoli o colpiti da malattie guaribili di lunga durata, e quindi con una certa probabilità è da aspettare che fino ad una visita eseguita più tardi si abbia una idoneità completa o condizionata (§ 8 e disposizione 3 dell'O. R., § 10 dell'istruzione sul servizio). Ai vizii relativi appartiene p. es. la posizione di uno o ambedue i testicoli nell'anello inguinale, mentre la posizione di uno o ambedue i testicoli nel basso ventre non abolisce totalmente l'idoneità (disposizione 1 dell'O. R.).

La mancanza permanente d'idoneità si ha allorquando i coscritti

---

*) Gli obbligati al servizio militare, i quali anche nei loro 3 anni di obbligatorietà al servizio sono inadatti alla leva per la misura deficiente (meno di m. 1·57), sono, se del resto robusti, condizionatamente idonei (nota al § 7 dell'O. R.).

hanno malattie importanti ed inguaribili o tali difetti che impediscano un movimento libero del corpo specialmente degli arti perdurantemente, ed essenzialmente, disturbino funzioni importanti dell' organismo, ovvero deprimano le forze psichiche e somatiche sotto del grado richiesto pel servizio militare (§ 9 dell' O. R. e disposizione 4.; § 11 dell' istruzione pel servizio). A queste malattie appartiene per es. l' epilessia, quando viene stabilita indubitatamente, presentando il coscritto a proprie spese tre testimoni fededegni (§ 64[3] dell' O. L.). Ove egli l' affermi soltanto, senza che se ne possa acquistare il convincimento, devesi proporre che venga rimandato a titolo di esperimento in un riparto di truppe (§ 42[3] dell' O. L. e § 3[7] dell' istruzione pel servizio). Inoltre va considerata qui la sordità o la durezza notevole ed inguaribile dell' udito, bilaterale, quando la portata della voce è minore di 1 m. (§ 93 dell' istruzione pel servizio); ove il medico esaminatore non possa conconvincersi dell' esistenza o del grado asserito della durezza dell' udito, si procederà come per l' epilessia non dimostrata (§ 3[7] dell' istruzione pel servizio). Inoltre i gravi stati difficilmente guaribili dell' apparecchio uditivo, circa i quali è da ricordare che le perforazioni della membrana del timpano non debbono per sè indurre una permanente inservibilità (*A. V.-Bl.* 1882, pag. 117). Infine va considerata l' ernia addominale sviluppata, per ricordare solamente vizii che possono dar luogo a dubbii. Devesi riguardare come sviluppata un' ernia anche allorquando non l' ansa intestinale sia pervenuta sotto i tegumenti esterni, ma l' intestino abbia raggiunto il canale inguinale. Per contrario il semplice ingrandimento del canale inguinale esterno spesso considerato come disposizione all' ernia o la sporgenza della parete addominale sottile nella regione del canale inguinale in occasione di conati di tosse ecc. non va riguardata come ragione d' inservibilità (Disposizione 4., punto 50 dell' O. R.). Del resto pel servizio " senza armi " sono idonee anche quelle persone che soffrono semplici ernie inguinali contenibili mediante cinti (§ 12 dell' Istruzione pel servizio) *).

Per ragioni chiare occorrono al medico reclutatore alcuni casi, nei quali l' esame non procura il sufficiente convincimento dell' esistenza della malattia pretesa o del grado affermato della medesima, e talvolta un tale convincimento viene reso difficile dai medesimi coscritti mediante mezzi fondati sull' inganno. Ove se ne abbia un sospetto fondato (come anche per una eventuale automutilazione), se ne deve informare il presidente militare della commissione (§ 36[4] e 64[3] dell' O. L.; § 3[8] dell' istruzione pel servizio).

Se non si può formulare un giudizio sicuro sull' idoneità o inservibilità di un coscritto nel termine dell' esame, egli, non essendo riformato, viene presentato alla commissione superiore per decidere circa l' eventuale aggregazione a scopo di esperimento (§ 64[4] dell' O. L.). Ove sia da ammettere che può formularsi un giudizio sicuro mediante una più lunga osservazione (specialmente in caso di pretesa epilessia, debolezza psichica, difficoltà dell' udito, asma periodica), devesi proporre dal medico l' ammissione in un riparto di truppa a titolo d' esperimento (§ 37 dell' istruzione del servizio); parimente nelle malattie non molto importanti, che possono venire vinte o così diminuite naturalmente o per l' uso di rimedii (in un ospedale militare)

---

*) Per gli uomini educati militarmente non possono valere come ragioni di inservibilità tutte le malattie che fanno parere non dovuta l' aggregazione di un coscritto (§ 16 dell' istruzione pel servizio), e così per essi solamente quelle ernie che per la loro grandezza o sviluppo non possono essere contenute da un cinto, ne impediscono l' attitudine a servire nel campo e nella guarnigione; quando queste ernie vengono contenute da un cinto, non aboliscono che l' doneità a servire sul campo (appendice IV. punto 50 dell' istruzione pel servizio).

da aversi in un tempo non troppo lungo l'idoneità completa o condizionata (§ 10[3] dell'istruzione pel servizio).

I risultamenti della visita vengono descritti dai medici schematicamente alle commissioni superiori e si deve aggiungere una relazione circa eventuali osservazioni speciali (§ 10 dell'O. R.).

Circa gli ordinamenti per il completamento della marina tedesca vanno considerati a preferenza il regolamento relativo al servizio sanitario a bordo del 1873 e l'ordinanza sulla marina del 1883.

In un certo senso si può considerare come continuazione del reclutamento che le reclute ammesse nella truppa prima di essere assunte al servizio vengano riesaminate dai medici, ed in questo possono venire eseguiti definitivamente gli esami che richiedono troppo tempo pel reclutamento (pretese malattie degli occhi, orecchi ecc.). All'uopo vengono incaricati i medici assistenti, ove non ne risultino spese (*Deutsche milit. Zeitschr.* 1885, *Heft* 3, *Amtl. Beiblatt*).

Similmente presso la truppa vengono esaminati di regola i volontarii, che già dopo compiuti gli anni 17 vengono ammessi al servizio attivo. Sono gli attendenti degli ufficiali, i volontarî di tre e di un anno, di cui ho ampiamente esposte le condizioni di notificazione ed ammissione nella EULENBERG's *Vierteljarhsschr. für gerichtl. Med.*, 1876, N. F., Bd. XXIV, Heft. 2. Inoltre i capitolanti, i quali dopo avere pienamente soddisfatto all'obbligo del servizio attivo si ingaggiano volontariamente per continuarlo (*A. V.-Bl.* 1876, n. 14). Finalmente presso le autorità della milizia nazionale vengono presentati al medico, anche per la leva, gli aspiranti agli istituti di educazione militare, i volontarî delle scuole, come si potrebbero chiamare; sono questi gli aspiranti al riparto dei mozzi (*A. V.-Bl.* 1874, n. 23), alle scuole preparatorie dei sottufficiali (istruzione pel servizio dell'8 Aprile 1877, 3. appendice pag. 5), alle scuole dei sottufficiali (*A. V.-Bl.* 1875, n. 26, istruzione pel servizio dell'8 Aprile 1877, 3 appendice, pag. 6, *Deutsche milit. Zeitschr.* 1881, *Heft* 6, *Amtl. Beibl.* pag. 24) e per l'insegnamento forestale (*A. V.-Bl.* 1885 n. 11, *Deutsche milit. Zeitschr.* 1885, *Heft* 7 e 8, *Amtl. Beibl.*). Le proprietà somatiche di questi volontarî ufficialmente richieste sono da riscontrare nel capitolo " Lunghezza del corpo ".

Quale estensione assuma il completamento annuale dell'esercito, risulta dalle statistiche che si conoscono di tempo in tempo non per via ufficiale, ma per la letteratura del giorno. Ho raccolto alcune di queste dimostrazioni per il 1875, 1876, 1879 e 1881 nel " *Militarärzt* " 1883, n.° 4. Rispetto al 1885 è stato pubblicato quanto segue: Nelle liste alfabetiche e dei residenti vennero indicati 363,167 uomini; 40,429 sono designati come non rinvenuti, 112,772 mancati senza scusa, 297,883 obbligati a presentarsi altrove, 488,883 rimandati, 1,225 esclusi, 66,893 sottoposti ad esame, 106,922 rimandati alla riserva di I classe, 56,834 rimandati alla riserva di II classe, 483 alla marina di II classe, 142,776 reclutati, 19,997 rimasti in soprannumero, 20,561 ammessi volontariamente. Dei reclutati per l'esercito si ebbero pel servizio armato 136,205, per il servizio senza armi 3,945; per la flotta, dalla popolazione di terra 1,058 e da quella marinaresca 1,568.

Anche in Austria il completamento della forza armata si compie sulla base dell'obbligatorietà personale e generale del servizio. Tale obbligo dura 12 anni e propriamente 3 nella linea, 7 nella riserva e 2 nelle milizia nazionale. Allo scopo del detto completamento l'Austria è divisa in distretti, di cui 1 è destinato ai reggimenti di fanteria ed al reggimento dei cacciatori tirolesi, 3 alla marina; le altre truppe si completano con tutti i di-

stretti, salvo quello del reggimento dei cacciatori tirolesi. La milizia nazionale prende le sue reclute dai distretti dei battaglioni speciali. — La commissione di assento si compone del capitano del distretto, rispettivamente borgomastro del distretto, di un impiegato delle autorità rispettive, del medico del distretto o civile, di due membri dell' amministrazione distrettuale o comunale della stazione del comandante del battaglione rispettivo della milizia nazionale o del suo rappresentante, infine per parte dell' esercito stazionario del comandante del distretto rispettivo di completamento, di un medico di reggimento o superiore e dell' ufficiale del distretto di complatamento. La commissione esaminatrice si compone di un sostituto del capo della regione politica, del referendario sanitario (consigliere medico del paese) o del suo sostituto, di un generale o ufficiale superiore come rappresentante del capo del comando della milizia territoriale, di un ufficiale dello stato maggiore, del referendario sanitario del comando territoriale i. r. o di un altro chirurgo maggiore ed eccezionalmente, di un medico di reggimento, inoltre di un ufficiale dello stato maggiore come rappresentante del comando della milizia nazionale e di un medico della detta milizia, ai quali ultimi nei paesi rappresentati nel consiglio imperiale può sostituirsi il suindicato referendario sanitario.

I medici di queste commissioni non hanno voto deliberativo, ma solo consultivo. Quando il medico militare ha indicato come idoneo un individuo inservibile, e quest' ultimo nella sua ammissione nella truppa viene presentato alla commissione di revisione come tale e viene da questa realmente dichiarato inservibile, deve scontare l' errore con una pena di 20 fiorini.

Circa l' estensione ed i risultamenti della leva austriaca gli annuarii di statistica militare, rispetto agli ultimi anni, fanno conoscere quanto segue:

		1884	1885
Sono stati chiamati a presentarsi nelle 3 prime classi di età		858,041	866,696
Di questi furono temporaneamente esentati		45,719	45,921
Non presentati		41,098	40,664
Per malattie somatice	rimandati	586,059	668,865
	riformati	63,647	
Trovati idonei		120,047	110,591

La Gran Brettagna completa la sua forza armata mediante il reclutamento, adoperando le persone idonee alla professione militare. L' obbligo del servizio militare dura 12 anni e o viene soddisfatto interamente nello esercito attivo o in parte in questo e in parte nella riserva. Il giudizio dell' idoneità viene dato dai medici militari e civili. Negli anni 1873—1875 sono stati esaminati 24,805, di cui 7,559, cioè 303,64 $^0/_{00}$ sono stati rimandati come inabili; 30,557, di cui 8,471, cioè 277,22 $^0/_{00}$, e 25,878, di cui 6,662, cioè 257,44 $^0/_{00}$. Nel 1880 delle 46·108 reclute sono state rimandate 18,794, cioè 407,6 $^0/_{00}$, nel 1881 di 42,668; 15,477, cioè 363 $^0/_{00}$, nel 1882, di 45,423; 19,294, cioè 425 $^0/_{00}$. Nel 1885, delle 68,536 reclute sono state rimandate 19,864 e furono ammesse 39,552; nel 1886 furono ammesse 39,971 reclute.

La Francia per il completamento della forza armata si attiene al servizio militare obbligatorio personale e generale. La durata del medesimo è per l' esercito attivo di 5 anni; una frazione degli uomini — *la deuxième portion*, circa 56,000 uomini all' anno — viene congedata con la scorta del numero estratto a sorte, se questi sanno leggere e scrivere, anche dopo 6 mesi

di servizio. Nella riserva dell'esercito attivo la durata del servizio è di 4 anni, nella milizia territoriale 5 e nella riserva della medesima 6. Tutto il territorio della Francia è diviso in 18 distretti militari, che corrispondono ad altrettanti corpi di armata; ciascuno di essi si divide in 8 ufficii di leva, a cui si aggiungono ancora 8 distretti ausiliarii. Al *conseil de revision*, è addetto un medico militare consulente.

Dal 1881 si sono presentati alle commissioni di visita 306,833 coscritti, dei quali 34,659 cioè l'11,29 %, sono stati rimandati come inabili; inoltre 30,927 sono stati riformati. Nel 1882 sono stati ammessi 132,328 uomini, 5,097 assegnati alla marina, 48,006 esentati come sostegni di famiglia, 5,394 esentati condizionatamente, 25,341 si sono arruolati spontaneamente, 15,427 erano idonei al servizio ausiliario, 37,754 sono stati riformati, 40,262 erano inabili, 1,400 non si presentarono. Nel 1885 sono stati visitati 309,097, di cui 37,728 dichiarati non idonei e 38,218 riformati.

L'Italia ha similmente l'obbligo generale e personale del servizio militare. Gli usciti in leva si dividono in 3 gruppi, il primo serve attivamente per 5 anni nella cavalleria o 3 nelle altre truppe, nella riserva 3, rispettivamente 5 anni, il secondo gruppo si compone di individui idonei, che secondo il numero estratto a sorte oltrepassano il contingente annuale stabilito per legge ed in generale non prestano servizio attivo, ma appartengono 8 anni alla riserva dell'esercito, il terzo gruppo è formato da quelli che sono presi in considerazione per ragioni sociali. La milizia mobile, che corrisponde presso a poco alla *landweehr* tedesca, si compone di individui della 1ª e 2ª categoria con 4 anni di servizio. La milizia territoriale o comunale — milizia stanziale — somigliante al *landsturm* tedesco, si compone di individui della 1ª e 2ª categoria con 7 anni e della 3ª con 19 anni. Per eseguire i reclutamenti vi sono due istanze con medici consulenti.

Nel 1877 le liste contenevano 285,762 coscritti, di cui 251,614 appartenevano al 1877 e gli altri agli anni precedenti; 270,995 si presentarono, il 25,65 % non era idoneo e propriamente il 10,08 % per deficienza di misura, il 15,57 % per malattie; furono dichiarati rivedibili 31,626 coscritti e propriamente 9,487 per deficienza di misura e 20,482 per malattie guaribili. Nel 1885 si è avuto un contingente di 82,000 uomini.

Anche la Russia completa la sua forza armata con la norma del servizio militare obbligatorio personale e generale. La durata del servizio è nella linea di 6 anni, nella riserva di 9, nella milizia imperiale di 5, mentre qui sono rappresentate le truppe irregolari con 7 anni. La legge dell'obbligo militare permette eccezioni per alcune popolazioni e classi professionali, p. es. per la Finlandia, in cui si serve 3 anni attivamente e 2 nella riserva, pel Turkestan ed inoltre per i preti cristiani e finalmente per i medici, i quali sono esentati dal servizio attivo, ma vengono aggregati alla riserva per 15 anni. La milizia nazionale (*opoltschenje*) consta di tutti gli uomini atti alle armi non ascritti, nell'età dai 20 ai 40 anni.

Dal 1806 i medici vengono incaricati del reclutamento. Al presente appartengono alla giunta di leva, esistente in ogni governo, un medico civile ed uno militare con voti consultivi.

Dei 779,000 chiamati al sorteggio nel 1881 venne visitato dai medici il 42 %; di questi ultimi $^1/_6$ fu riformato o giudicato non idoneo a servire. Nel 1885, 847,589 uomini furono sottoposti al sorteggio e di essi furono ammessi 225,879 = 26 %; dei giudei coscritti fu ammesso solamente il 19,9 %; degli altri il 27,5 %; delle reclute destinate all'ammissione 53,318 dovettero essere riformate per difetti e malattie, 68,770 per incompleto sviluppo del corpo ecc., 8,090 assegnati agli ospedali per un esame ulteriore.

Negli Stati liberi dell'America del Nord il completamento dello esercito si esegue per reclutamento sotto la vigilanza dell'aiutante generale. I posti di adunanza stanno sotto ufficiali subalterni. Ogni uomo riceve 5 dollari per ingaggio e si deve obbligare ad un servizio di 5 anni.

Dagli ordinamenti e dimostrazioni su riportate risulta in generale quanto segue: Negli eserciti più grandi è divenuta legge per il completamento l'obbligo personale e generale del servizio militare; questo oompletamento della forza armata è tanto più esteso, quanto maggiore è quest' ultima. La forza dell' esercito di uno Stato dipende da quella della popolazione, sicchè le più alte cifre di una popolazione importano numericamente anche i più grandi eserciti, supponendo quasi eguale il numero degli idonei al servizio militare. Si conferma così il detto di Napoleone III. *La puissance d'une nation dépende du nombre d'hommes qu'elle peut mettre sous les armes.*

Certamente il concetto " forza militare " non è esclusivamente numerico, perchè include le proprietà militari di un esercito, quali vengono ottenute con l' educazione militare, e quest' ultima dipende dal tempo che si spende secondo gli ordinamenti di legge e dallo spirito, dai mezzi e dall' umore che nel servizio si consacrano a questa educazione.

Corrispondentemente all'importanza odierna della leva si adopera l'esame medico per istabilire l' idoneità somatica al servizio. Il risultamento di esso non impegna il destino del coscritto, ma ha solamente l' importanza di un criterio tecnico per le autorità preposte al reclutamento.

I risultamenti statistici del reclutamento oscillano secondo lo stato della popolazione e i postulati della legge e della milizia circa il contingente delle reclute, secondo i tempi qua e là ed anche in un medesimo Stato.

Particolari tecnici dell'esame medico.

Scopo dell' esame medico nel reclutamento è che il medico conosca se un coscritto sia idoneo per il suo stato psichico e somatico, in modo da corrispondere alle esigenze militari interamente o in parte. Quindi per la preparazione al reclutamento è indispensabile che il medico sappia perfettamente i concetti dell' idoneità e non idoneità al servizio. Ora perchè in nessun esercito si tratta esclusivamente di questi due concetti principali, ma in tutti gli ordinamenti di reclutamento si comprendono concetti subordinati, così a quelle nozioni conduce nello stesso tempo il sapere ampiamente gli ordinamenti del proprio paese circa la leva. Se queste ampie disposizioni dei diversi stati non trovano qui posto, potrebbe essere pure giusta una delimitazione teoretica di questi concetti, tanto più che una simile esposizione darà adito ad intendere le determinazioni ufficiali. Se si contrappone l' inabilità alla idoneità positiva completa, quella è o permanente, allorchè il difetto che la produce non dà speranza di guarigione o miglioramento, o temporanea, quando si può aspettare che la mancanza di sviluppo o la debolezza del corpo o la malattia nel corso del tempo venga in tal grado rimossa, da aversi in tutto o in parte l'idoneità. Oltre alla inabilità rispetto al tempo vi è quella rispetto al grado, in quanto che può essere intera o parziale. Quindi vi sono 4 maniere principali d'inabilità: persistentemente totale, persistentemente parziale, temporaneamente totale, temporaneamente parziale.

L' inabilità parziale logicamente si scinde in un certo numero di sottospecie, secondo che si riferisca esclusivamente al servizio armato o al servizio senza armi o soltanto in singole specialità di truppe, non a tutte le armi o solamente al servizio in tempo di pace *). Pertanto gl' individui, che

---

*) Dove, come per es. in Germania, si fa questa distinzione, vengono riguardati

si presentano al posto di reclutamento o sono stati già ammessi, ma non ancora istruiti militarmente, possono offrire i seguenti 8 diversi gradi di inabilità:

permanentemente / temporaneamente } affatto inabili

permanentemente / temporaneamente } inabili in parte { al servizio con armi. / Per alcune specialità di truppe. / Al servizio in tempo di pace.

L'esame medico, corrispondentemente alla sua importanza piena di responsabilità devesi eseguire in maniera seria e tranquilla e con la maggiore ampiezza possibile. Devesi rinunziare ad osservazioni interessanti, che non servono esclusivamente allo scopo dell' esame, avuto riguardo alla brevità del tempo, di cui si dispone; d'altra parte il medico non deve farsi indurre da nulla ad affrettare l'esame a spese della diligenza, perocchè il verdetto del medico che ne esprima la convinzione, sia incrollabilmente sicuro e desti la fiducia, riceve la sua incontestabilità tecnica soltanto dai risultamenti di un'ampia disamina e ponderazione. Niente è così opportuno a rendere difficile il lavoro delle autorità e del medico preposti al reclutamento quanto l'incerto barcollare nel giudizio definitivo, cosa che costituisce il segno in parte del difetto di esperienza, in parte della poca valutazione delle determinazioni matematiche dei reperti.

Gli ordinamenti relativi al reclutamento dei diversi Stati non tralasciano di offrire certi criterii generali anche per la tecnica dell' esame medico *). Questi criterii valgono per il reclutamento, così come l'esame medico per le reclute già aggregate alla truppa. Se non che nel primo caso l'esame richiede per lo più una maggiore sollecitudine, mentre nel secondo, presso la truppa, sono da eseguire le ricerche difficili e minute, finchè si ottenga un giudizio sicuro. Si può notevolmente abbreviare la durata di queste ultime ricerche, quando si sono precedentemente bene avviate e se ne conoscono il luogo, il cominciamento, la durata e le altre particolarità per mezzo del reggimento. Per non tenerne conto occorre una esperienza di molti anni, e perciò voglio aggiungere qui come esempio una proposta medica, relativa ad un reggimento di fanteria:

"Per l'esame medico delle reclute arrivate ai 5 di questo mese si determina quanto segue: il giorno dell'arrivo vengono esaminate pel 2° battaglione dalle ore 2 ½, pel 3° dalle 3 e pel 1° dalle 3 ½ in poi per le malattie transitorie, specialmente contagiose nel quartiere della compagnia. Gl'individui trovati sani, con mantello, camicia pulita, sottocalzoni e fazzoletto nelle mani si conducono alla maniera di una compagnia dalle 3 in poi con intervalli di 20 minuti alla sala da bagno della caserma, e sotto la vigilanza di chi vi è preposto e degli assistenti all' ospedale prendono un bagno a piog-

---

come inabili pel servizio in tempo di pace quegli individui, che sono sani, ma per difetti, i quali non vanno considerati per il bisogno straordinario occorrente in tempo di guerra, sembra impossibile la loro regolare educazione militare in tempo di pace. Pel contrario si può bene immaginare che possano servire alcuni individui solo per le guarnigioni e non pel campo, ma questa distinzione non vale per le reclute, laddove non vengono durante tutto l'anno militarmente istruite per il servizio di guarnigione, che è subordinato; simili reclute non idonee al servizio del campo sono piuttosto da riguardare come interamente inabili, mentre si può far correre certo il giudizio della non idoneità al servizio del campo per individui già militarmente istruiti e quindi ammalati solo durante il servizio. H. Fr.

*) Queste ricerche vengono eseguite in Inghilterra molto ampiamente, ma anche in maniera da rubare molto tempo. — V. *Deutsche militärztl. Zeitschr.* 1875, Heft 2, pag. 101. H. Fr.

gia, a temperatura del corpo per la durata di 5 minuti. — L'esame più minuto, per l'idoneità, da eseguirsi nella serie indicata dalla lista nazionale, specialmente per gli organi toracici, visivi e uditivi e relativamente ai difetti notati nelle liste nazionali è da associarsi alla vaccinazione e comincia insieme per il 1° e 2° battaglione ai 6 di questo mese, alle 9 antimeridiane e pel 3° battaglione il 7 del mese corrente alle 9 antimeridiane; per il 1° nella sala di revisione degli ammalati, per il 2° e 3° in una stanza riscaldata, da venire indicata dai battaglioni. Tutti i difetti trovati vengono raccolti in specchietti, che si consegnano ai battaglioni per allestire le liste nazionali, cosa che deve avvenire in maniera che restino visibili per gli estratti, che più tardi si rileveranno dalla matricola, i difettti originariamente assegnati nella lista nazionale. La vaccinazione delle reclute ecc. „

Per fare un simile ordinativo si raccomanda per lo più d'intendersi anzitutto sul luogo e tempo dell'esame coi medici di battaglione, per tener conto dei loro bisogni individuali; e per la stessa ragione si potrà lasciare loro lo stabilire altri particolari, per es. la serie delle compagnie, il numero dei presentati in una volta ecc. Per calcolare il tempo da impiegare si potrebbe muovere dall'esperienza che per ogni uomo occorrono circa 2 minuti per esaminare e vaccinare, ove in ogni caso si misuri il petto, si faccia un esame preliminare della vista coi saggi di lettura, non che la vaccinazione, e si riservi ai giorni seguenti lo stabilire definitivamente le condizioni più riposte.

Quanto ai presidii strumentali che servono all'esame medico, nel reclutamento si faccia uso solamente di quelli indispensabili, ove il medico siasi abituato ad adoperare i suoi sensi come i mezzi diagnostici più importanti. Fra gli strumenti indispensabili debbonsi annoverare i seguenti: un nastrino per misurare le parti del corpo, specialmente la circonferenza del torace, per la misura del punto di distanza, per la portata della voce ecc.; un tale nastrino deve risultare principalmente di sostanza inestensibile e lavabile, non deve essere più largo di 1 cm. e deve essere riscontrato per ciascun reclutamento, nel quale è adoperato, circa l'esattezza con la misura di lunghezza delle reclute. Inoltre i saggi di lettura di SNELLEN, alcune lenti convesse e concave, specialmente il n. 24; una lente d'ingrandimento (vedine l'uso nella *Wiener Klinik*, 1886, fasc. 4, HOCK); un prisma, saggi di lana, carta di calabar, atropina 0·05 per 15·0, con pennello; una siringa da orecchio di stagno della capacità di 30·0 grm. con cannula di avorio, 3 otoscopii di gomma indurita con specchio concavo, un catetere ed una fasciatura. Può riservarsi agli specialisti l'uso degli oftalmoscopii, laringoscopii e simili. L'orologio da tasca ordinario negli esami dell'udito può essere sostituito dalla parola bisbigliante, tanto più che i risultamenti dell'esame con l'oriuolo da tasca sono molto meno sicuri di quelli dell'esame fatto con un orologio con apparecchio di arresto. Uno stetoscopio occorre specialmente per l'esame del cuore e può essere anche utile un termometro, specialmente per stabilire i leggieri movimenti febbrili (cfr. i miei articoli nel “ *Militärarzt* „ 1879, n. 19 e seg.); al contrario il plessimetro ove sia poco portatile, sarebbe da sconsigliare come superfluo.

Per quanto vantaggiosi possano essere questi strumenti nel singolo caso, deve essere pure principio fondamentale limitarsi di regola alla semplice ispezione dell'individuo esaminando, e solo allora passare alle altre maniere di indagine, palpare, misurare, percuotere ed ascoltare, quando l'ispezione non basti per formare un giudizio sicuro.

In conformità di questi principî il medico deve riguardare accortamente la posizione e l'andatura dei coscritti. La continuazione dell'esame viene

avviata col domandare all'individuo se egli accusi nulla. Non deve mai trascurarsi questa domanda da fare a bassa voce, perchè la risposta ottenuta esclude nello stesso tempo due ragioni importanti d'inabilità, cioè la sordità o la difficoltà dell'udito e il mutismo. La malattia eventualmente indicata va primamente esaminata e, ove importi una inabilità totale e permanente, devesi fare astrazione da ulteriori indagini.

Non venendo accusata alcuna malattia, l'esame comincia con l'ispezione generale e si passa a quello delle singole parti del corpo, nella serie anatomica dal capo alle dita dei piedi.

La testa viene ispezionata e palpata rispetto al suo volume, agl'incavi, ai rilievi ed alle eruzioni. Indi si esplorino gli occhi, le narici, i condotti uditivi; si faccia aprire ampiamente la bocca e si esamini lo stato delle tonsille, del palato e dei denti; anche il numero di questi ultimi è importante, in quanto che il numero totale di 32 o il meno lontano indica il completo sviluppo e fa poco sperare che un uomo troppo debole possa ancora essenzialmente perfezionarsi nello sviluppo.

Il collo si esamini specialmente rispetto al volume trasversale ed alla lunghezza, alle fistole e cicatrici.

Il torace si esamini circa la sua adeguata proporzione con tutto il corpo e la sua distensibilità. Solo quando sorgono dubbî circa la sua funzionalità, si misuri, facendo sollevare le braccia lateralmente ed orizzontalmente; si applica il nastrino e si fa inspirare profondamente e poi espirare quanto più profondamente è possibile, in modo da ottenersi due cifre, le quali, allorchè influiscono essenzialmente sul giudizio medico, sono da inscrivere nelle liste della commissione. La maniera di misurare il torace varia nei diversi paesi; massimamente raccomandabile è il metodo usato in Germania, eseguire la misura, tenendo le braccia dell'esaminando la posizione orizzontale e laterale, sotto l'angolo inferiore della scapula ed immediatamente sotto i capezzoli.

Per l'addome devesi tener conto dei tumori delle sue pareti, dell'ombelico, degli anelli inguinali (ernie), non che della posizione dei testicoli e delle malattie contagiose dell'asta.

La colonna vertebrale va esaminata rispetto alla sua direzione; mentre il coscritto si piega innanzi il più profondamente, si ispezioni l'ano circa l'esistenza specialmente di prolassi del retto o di noduli delle vene emorroidarie.

Per gli arti interessa la mobilità; si facciano estendere le braccia in tutt'i sensi; le gambe sono state già osservate nel cammino, in caso di dubbî si faccia stare in piedi o inginocchiare l'individuo alternativamente solo con una gamba; per ispezionare la pianta dei piedi l'individuo mette ad angolo retto le ginocchia. L'ineguale lunghezza delle gambe si svela spesso per deviazioni della colonna vertebrale dalla linea retta e, occorrendo, si stabilisce nella posizione supina e bocconi.

Per ottenere una conoscenza esatta circa l'influenza delle singole proprietà del corpo sulla funzionalità di un individuo è importante che il medico guardi chiaramente alle circostanze esteriori che dominano lo sviluppo del suo corpo. Indicando queste circostanze del detto sviluppo i limiti normali, il medico se ne occuperà fisiognosticamente, mentre le influenze patogene, nonchè i mezzi per simulare ingannevolmente una malattia appartengono al dominio della patognostica.

Sotto il primo rispetto, fisiognostico, i rilievi medici riguardano principalmente i punti seguenti:

In primo luogo lo sviluppo dell'organismo umano dipende dalla zona, in cui l'uomo acquista la sua attitudine sessuale. Perfino lo scrittore romano

di cose militari il VEGEZIO dice che a lui gl' individui dei paesi settentrionali sono più graditi di quelli meridionali e che i migliori siano quelli della zona temperata.

Sono inoltre importanti le proprietà atmosferiche del luogo di dimora: composizione dell' aria, pressione atmosferica, temperatura, umidità, elettricità dell'atmosfera, movimento della medesima (direzione dei venti), piogge ecc. Come queste proprietà influiscano singolarmente sull' organismo umano, non è ancora sufficientemente stabilito. Così il FALK (*Virchow's Archiv*, 65, fasciolo 2°) afferma: l' aridità consuma rapidamente l' organismo umano, abbrevia la vita, ciò che provano su di sè stessi specialmente gli europei emigrati nell' America del Nord, rende nervosi, mobili e febbrilmente attivi; è la causa principale dello sviluppo gracile, etereo degli abitanti umani e quadrupedi del continente dell' America del Nord. Pel contrario C. BINZ (*Wiener med. Wochenschr.* 1881, pag. 1308) dice: " Quanto più umida è l' aria, quanto più gagliardi i venti, quanto più bassa la temperatura, tanto più rapidamente si consuma l' organismo e tanto più forte ne è il suo ricambio materiale. L' uomo delle steppe e dei deserti è macilento con tendini bene sviluppati, ha i muscoli come d' acciaio e gode una salute eccellente; per l' ordinario i suoi apparecchi motorii sono specialmente atti a funzionare ed i suoi sensi notevolmente acuti. Queste proprietà si sono messe in rapporto con la scarsità di acqua delle steppe e dei deserti.

Quale importanza sia da ascrivere al suolo della dimora dell' uomo, risulta già dai rapporti, in cui si è messo per certe epidemie. Quando rispetto alla composizione del suolo si è trovato che in Baviera sul Giura e sul calcare conchiglifero si osservano i corpi umani più pesanti e sul trias superiore i più leggieri in rapporto con la lunghezza (MAYER), si ha chiaramente un' influenza, che va meno a conto del suolo per sè stesso, quanto piuttosto a conto dei suoi prodotti. La forma del suolo intanto ha importanza, in quanto che gli abitanti delle valli, che si estendono dall' est all' ovest, hanno eccesso di sole e quelli delle valli estese dal nord al sud difetto del medesimo, e rispetto ai sollevamenti del suolo il VILLERMÉ dice che sulle alte montagne con clima rigido lo sviluppo è minore che nelle parti basse e quivi segue più tardivamente il compimento dello sviluppo.

I corpi umani sono rilevantemente diversi per le loro singolarità antropologiche ed etnologiche. Raccogliendo i popoli, per quanto può riuscire, in gruppi antropologici ed etnografici, si trova che ai tipi di ciascun gruppo corrisponde un complesso di influenze fisiche. Quei caratteri dei gruppi di popoli sono quindi, come si può congetturare, niente altro che prodotti fisici, e per lo meno gli antropologici sono concetti esclusivamente fisici.

Di tutte le influenze sullo sviluppo dell' organismo umano l' età ha il rapporto più immediato ed intimo con l'uomo; anzi essa è solamente l'espressione temporale dello sviluppo del corpo. Se un organismo p. es. siasi sviluppato alla maturità e virilità, è prevalentemente una questione di tempo. Quindi si ha altresì che da antico tempo si è ammessa una certa età minima, sotto della quale non si è voluto andare nella scelta per la vita militare. " Davide non prese il numero di coloro che erano di venti anni e meno „ è detto nel 1. libro della Cronica cap. 28, v. 23. Presso i Persiani il servizio durava dai 20 ai 50 anni; presso i Lacedemoni dalla virilità fino ai 60 anni; presso gli Ateniesi dai 18 ai 40 anni, la guardia delle piazze era affidata ai giovani di 18—20 anni e per passare i confini sacri e far la guerra fuori del territorio doveva essere scorso il 20 anno. Nel piano di educazione di Platone gli esercizii ginnastici e militari vengono stabiliti dai 18

ai 21 anni. Presso i Romani nel periodo della repubblica il servizio militare cominciava a 17 anni.

Nei tempi moderni i francesi hanno fatta coi loro *enfants guerriers* della scienza militare un' esperienza così trista come istruttiva. L' esercito, con cui Napoleone intraprese la campagna del 1809, disseminò nella marcia su Vienna le strade di ammalati e riempì gli ospedali di gente esaurita, di cui la maggior parte non aveva ancora raggiunto i 20 anni. L' imperatore quindi scrisse con calore al ministro della guerra nel 1813: Desidero 300,000 uomini, ma maturi; i fanciulli che mi si mandano, non servono che ad ingombrare gli ospedali.

Nella stessa maniera si espresse un condottiero inglese nella guerra di Crimea, quando a lui il Duca di Newcastle promise di mandare 2000 reclute: Preferisco di aspettare; quelle che ho ricevuto, erano così giovani e tanto poco sviluppate da essere state colpite tutte da malattie; sono state mietute come spighe. A questa immaturità somatica degl' individui troppo giovani si accoppia la loro scarsa forza di resistenza morale. *Mais rappelons nous que les effets du " sauve pui peut!* " *se manifestèrent d'abord dans des corps de ligne, où les hommes très-jeunes étaient en grande majorité; et n'oublions pas que la garde, composée de sujets plus âgés, resta sur le champ de bataille* (COCHE). Anche sotto il rispetto medico o somatico interessa questa perdita di resistenza morale, perocchè deprime la forza di resistenza del corpo e raddoppia la debolezza di un esercito.

Presetemente domina l' opinione concorde che per la gran maggioranza l' obbligo del servizio e l' istruzione militare debbano farsi incominciare intorno ai 20 anni.

Fisiologicamente contro l' anno indicato si è obbiettata una presunta precocità, col dire che in questo tempo lo sviluppo, specialmente dello scheletro, non è ancora completo e quindi non si è raggiunta la piena idoneità alle funzioni militari. In realtà il fatto fisiologico è esatto, ma non ne può giustificare il corollario relativo alla idoneità per le cose guerresche. Dal lato sanitario non vi sarebbe nulla da obbiettare, se uno stato volesse rimandare l' obbligo del servizio dopo il completamento dello sviluppo delle ossa e quindi press' a poco ai 24 anni; ma se l' uomo medio non sia adatto al servizio militare già prima di questo completamento, viene deciso non dai principii fisiologici sibbene dall' esperienza militare.

Come il corpo dell' uomo in totalità, così anche i singoli elementi e le proprietà del medesimo stanno nel loro sviluppo sotto l' influenza dello spazio e del tempo, e propriamente di queste proprietà vanno considerate per iscopi militari principalmente la grandezza del corpo, cioè la lunghezza del medesimo e le circonferenze del capo, del collo, del petto, dell' addome e degli arti ed inoltre il peso. Tutto ciò che vi si riferisce, è stato già esposto negli articoli " Peso del corpo " e " Grandezza del corpo ".

Già ai nostri antenati côlti fu ben nota l' apparenza, che risulta dall'impronta dell'idoneità militare. Il VEGEZIO (4 secoli dopo Cristo) opina che si debba ascrivere maggiore importanza alla forza del soldato che alla sua lunghezza e desiderare che un corpo si distingua per la posizione virile, una bella capellatura, labbra molto rosse, denti bianchi, alito piacevole, occhi vigili, collo tendente alla posizione verticale, petto largo, spalle muscolute, braccia robuste, dita lunghe, addome discreto, gambe magre e piedi robusti con tendini duri al pari dei polpacci.

Questi postulati sono rimasti in generale finora i medesimi. Come note di un corpo robusto, quale si richiede pel servizio militare, e di una sanità durevole, valgono p. es. secondo l'antica istruzione austriaca (legge del 5

Decembre 1868): testa portata dritta, nuca forte, colorito sano del volto, occhi vivaci, denti buoni, gengive rosse e salde, torace largo e sporgente, scapule forti e carnose, respiro lento, profondo, leggiero e persistentemente tranquillo, polso forte e regolare, pelle soda ed elastica, muscoli robusti, ossa forti, un cammino sicuro, in generale una giusta proporzione delle parti del corpo e libero uso dei sensi.

L'istruzione tedesca pel servizio dell'8 Aprile 1877 indica come segni esternamente apprezzabili di una costituzione robusta: pelle soda ed elastica, nuca forte, spalle larghe, petto normalmente conformato, dorso ben conformato, scapule ben impiantate, ossa robuste, muscoli fortemente sviluppati, braccia e mani flessibili, piedi sani.

Il lato patognostico del lavoro medico relativo al reclutamento consiste nel riconoscere se nel singolo caso vi sia in generale una malattia accusata, e se, dato il caso, la vera malattia possa essere eventualmente provocata a disegno del coscritto.

La patognostica militare quindi, a differenza di quella per altre circostanze, si trova continuamente innanzi ad un doppio compito, in quanto che oltre alle malattie vere ha da fare con simulazioni di morbi (finzioni, infingimenti di malattie) e le autostorpiature nel senso ampio. Anzi si possono annoverare qui anche le dissimulazioni (nascondere le malattie, simulare la sanità). Certo queste ultime sono in numero esiguo rispetto a quelle e soltanto in Inghilterra i medici militari se ne debbono occupare in grado notevole, perchè coloro che cercano l'arrolamento per sè, hanno interesse a mettersi in una buona luce; anche durante il servizio questo tentativo viene osservato abbastanza spesso, perchè in Inghilterra non vi è un sorvegliamento civile sistematico.

Già nei tempi antichissimi si trovano simulazioni allo scopo di esenzione dai servizii militari. Non inferiori ad Achille (conf. il prov. 96 di Hygin) ed Ulisse (conf. favola 95 di Hygin e “*Feldarzt*” 1876 n. 16 e 17) sono quelli che aprono la serie degl'ingannatori. Inoltre Davide (conf. Samuele 1. libro c. 21, v. 13 e *Deutsches Archiv. für Gesch. d. Med.* 1878, pag. 40 e segg.), Solone di Atene e Bruto il giovane vengono incolpati delle simulazioni dalla storia. Dioniso di Alicarnasso (Antiq. rom. IX, 50, pag. 606 edit. Sylv.) racconta che i soldati romani sotto Appio Claudio, quando nel 469 av. C. non hanno voluto combattere contro i Volsci, si sono presentati feriti applicando fasciature sugli arti sani.

Anche Valerio Massimo (libro VI, cap. 4) racconta che un coscritto si tagliò le dita della mano sinistra per sottrarsi all'obbligo del servizio.

GALENO indica come malattie che sogliono essere simulate, le infiammazioni, i gonfiori, specialmente al ginocchio, l'erisipela, i dolori addominali, l'emottisi e la follia; e così questa maniera d'inganno ha esercitato la sua confusione fino agli ultimi tempi e con umore caustico anche il dottor EISENBART canta:

> Nell'assedio di Kapernaum
> Pregnava intorno la febbre dei cannoni.
> Io detti a quegli sciocchi un vomitivo,
> E tutta l'armata se ne scappò.

È indubitato che il numero dei simulatori nel corso del tempo è divenuto successivamente più scarso, e la causa di questo piacevole fatto sta in parte nell'introduzione dell'obbligatorietà dal servizio personale e generale che ha svegliato ed elevato la coscienza dei doveri patriottici, in parte

nella rigorosa punizione dei simulatori scoverti (cfr. per es. per la Germania §§ 11 e 12 dell' articolo sulla guerra, § 142 e 143 del Codice Penale, e §§ 81—83 del Codice penale militare, per l'Austria i § 293—298 della II parte del Codice penale militare, le ordinanze milit. del 13 Maggio 1873, ed anche la *Wiener med. Presse* 1875, n. 8), in parte finalmente e principalmente nel progresso della scienza, specie nel perfezionamento della patognostica.

Per scovrire i simulatori devesi anzitutto tener presente che simulatore è colui il quale simula falsamente fenomeni morbosi o li produce ad arte per sottrarsi ad obblighi o acquistare diritti.

Per sottrarsi all' obbligo del servizio militare ne vale la pena a chi non ama la patria, e quindi il medico deve tener conto di questa possibilità per tutti coloro che accusano qualche malattia. D' altra parte egli non deve cadere nel difetto del “ *nemo praesumitur bonus* „, ma piuttosto di fronte a questi sospetti deve farsi guidare dal principio che l' umanità e la prudenza richiedono di considerare e trattare come ammalato chiunque si dica tale finchè non siasi convinto del contrario. Però il medico deve dal bel principio usare prudenza nella manifestazione del suo parere di fronte a chi è ammalato in realtà o in apparenza e al personale sanitario. L' infermo, finchè la convinzione del medico non sia completa, non deve sapere ciò che il medico crede di lui. Con rigorosa obbiettività il medico si attenga ad una calma impassibile, all' equanimità ed alla pazienza.

Se questo è in certo modo l' ordinamento che devesi anzitutto adoperare di fronte a chi si presenta in apparenza ammalato, si tratta di usare i mezzi opportuni per riconoscere lo stato delle cose. I tre principali mezzi, che debbono uniti contrassegnare il piano dello smascheramento, sono la ricca esperienza scientifica, una regolare riflessione ed una ricerca esauriente.

L' esame comincia con la domanda, da che sia provenuta la malattia di cui si tratta, e come siasi sviluppata. Qui l' esaminando si presenta spesso oscuro nei particolari, e soprattutto nell' interrogatorio, col ripetuto ritorno ad alcuni punti viene tradito dalla sua debolezza mnemonica. Alla domanda circa la manifestazione dei singoli fenomeni morbosi vien risposto per l' ordinario in maniera incerta e piena di contraddizioni; alla domanda circa i segni morbosi assurdi ed impossibili in maniera affermativa ed esagerata. L' esame procede allora nello stabilire le circostanze minute, che possono contenere molti avvertimenti, per spiegare una ripugnanza al servizio militare e talvolta fanno riconoscere un mestiere che sta in contraddizione con la pretesa malattia, e poi nello stabilire tutte le proprietà dell' organismo e gli eventuali fenomeni morbosi ed infine nell' esaminare lo ambiente (abitazione, vestiti ecc.) dell' uomo nei casi, in cui vi è da sospettare una provocazione artificiale di malattia.

Nel maggior numero dei casi già dopo questi dati il medico viene a convincersi della probabilità o improbabilità della malattia accusata, e nei casi in cui l' inabilità non si può dimostrare, proporrà che l' uomo venga a titolo di esperimento ammesso al servizio militare.

La simulazione fatta da individui che si trovino già a servire è per la sua maniera la stessa che pei coscritti, e deve perciò forse venire anche qui considerata. Il processo per smascherarla sarà più ampio e minuto che non sia possibile nel reclutamento e deve essere contrassegnato da un piano determinato. Quanto alla dimora ed occupazione dell' individuo sospetto, deve valere il principio che senza ragioni impellenti non si deve concedere l' esenzione dal servizio ed anche meno una cura nell' ospedale. Si è asserito che pei simulatori senza eccezione occorra l' ospedale, perchè quivi possono venire

più facilmente osservati e smascherati e si possono stabilire tutti i particolari con quella esattezza che si richiede per la sanzione penale. Queste ragioni non mi paiono sufficientemente salde. Nell' ospedale il simulatore suole essere visitato due volte al giorno (mattina e sera) ed assoggettato alle prove, ed in caso di bisogno anche fuori del tempo delle visite ; or ciò può esser fatto dai medici anche presso le truppe , soprattutto quando chi è in apparenza ammalato viene ritenuto nei dormitorî. Se l' ospedale possiede più mezzi diagnostici che non il medico di truppa, nulla impedisce a quest' ultimo di esaminare il simulatore tanto spesso quanto è necessario nell' ospedale, col sussidio di quei mezzi. Finalmente le annotazioni da prendere nell' interesse della giustizia punitiva possono farsi con pari completezza anche presso la truppa nella caserma. Perciò debbo richiedere che i sospetti di simulazione non si liberino di regola dal servizio e si ritengano nel corso ulteriore dell' osservazione piuttosto nella caserma anzichè spedirli all' ospedale e vorrei sapere applicato questo principio anche per quelli che debbono essere arrestati, ove l' arresto non sostenga o peggiori la malattia, quando si è creduta realmente esistente, perchè gli arrestati simulano più spesso degli altri, essendo la loro dimora limitata e non interrompendo la pena il loro trattamento nell' arresto.

È certo abbastanza noto quanto riesca molesto un simile inutile giuntatore alla truppa ed al medico della medesima, quanto la truppa inclini a spingere per una decisione, quando la simulazione ostinata si protrae troppo a lungo ed il medico apparentemente non fa più che sacrificare alla pazienza, e come la truppa , si sollevi quando finalmente l' ingannatore va nell' ospedale e quindi non istà più sotto i suoi occhi. Ma tutto ciò non può tenersi in conto per il semplice compito dell' opportuno smascheramento ; perocchè quanti simulatori raggiungerebbero il loro scopo caldamente agognato e quanto pericolosamente ne crescerebbe il numero, se si rimandassero in patria per divenire interamente liberi !

Lo spedale è l' ideale della dimora per quei fannulloni simulatori, che non possono raggiungere il loro scopo finale, il proprio paese ; essi sono come quei ladri affamati , che pieni di paura rubano per andare nella prigione desiderata. Restano nell' ospedale con molto maggior piacere che nella caserma, non hanno bisogno di lavorare ed ottengono una assistenza ricercata. Non ostante una vigilanza accuratissima sanno compensare scaltramente un' alimentazione talvolta scarsa e così ogni giorno, in cui godono la nuova dimora, rende più odiato il servizio scansato.

Nella caserma al contrario il simulatore ha ogni giorno ed ora innanzi agli occhi l' esercizio di un servizio regolare ; tutti intorno a lui si adoperano nel soddisfare fedelmente ad un obbligo sacro ; lo scioperato è esposto alle continue invettive dei suoi migliori camerati e così finalmente la sua coscienza viene richiamata e piegata la sua cattiva volontà.

Se la caserma pertanto costituisce già per sè un mezzo terapeutico contro la simulazione delle malattie, non posso intendere perchè si voglia mandare per principio simulatori nell' ospedale , dove il mantenerli costa molto più caro , dove restringono il posto per ammalati più degni e dove ricerca e trova compagni e dalle alleanze trovate riceve un altro sprone a mantenersi ostinato. Appunto quest' ultima cosa richiede la massima considerazione ; la simulazione è una malattia contagiosa , alla quale l' infermo, disabituato all' educazione militare, è più esposto di chi è sano e compie il suo servizio. Perciò non ho mai avuto l' idea di isolare profilatticamente un simulatore spedito alla mia vigilanza nell' ospedale , come se fosse colpito da una malattia epidemica.

Come intanto l' individualizzazione costituisce una condizione preliminare

indispensabile per una terapia giovevole, anche la classe varia dei simulatori non può mettersi alla pari. Vi sono senza dubbio casi morbosi, i quali, quando esistono realmente (e questa possibilità non deve escludersi), non guariscono nella caserma e peggiorano perfino e anche ad altre persone fanno correre pericolo, ed altre malattie che non comportano l'educazione e gli ordinamenti della caserma. Le persone, che per es. accusano un qualche disturbo negli arti inferiori, che non può essere confermato nè negato, vengono esentate da tutti quei servizî che possono peggiorare la malattia ed anche secondo l'indole della medesima. Anzi quando non si può negare che anche le cose che servono alla propria persona non si possono fare senza danno per la malattia in questione, si dovrà piuttosto ordinare la posizione orizzontale persistente e non dubitare di mandare l'individuo all'ospedale, dove anzitutto egli terrà la posizione orizzontale nel senso più stretto della parola, e quindi con l'uso delle pale, delle storte per orinare ecc. Gl'individui che debbono giacere e quindi abbisognano di altre forze e servizi per la loro propria persona, non possono adattarsi agli ordinamenti delle caserme.

Tra quegli ammalati, che disturbano o mettono a repentaglio sè stessi e gli altri ed insieme la educazione e la disciplina militare, e perciò debbono essere spediti similmente a ragione nell'ospedale, anche quando vi è la possibilità di una semplice simulazione, bisogna specialmente annoverare gli individui con psicopatie o convulsioni. Qui il medico assume da solo la reponsabilità per l'istantanea segregazione di questa specie d'ammalati.

I rimedi, che si adoperano, sono o attivi, conforme all'esperienza contro la malattia immaginata come reale, o soltanto apparenti, privi di efficacia. Debbono non riuscire dispiacevoli agl'infermi, ma essere innocui, economici e senza un sapore speciale. Non devesi usare un rimedio come il cloroformio per la semplice diagnosi, ma solo allo scopo di ottenere nello stesso tempo un risultamento terapeutico. Altresì il provocare stati ipnotici non è sempre cosa scevra di pericoli, dei quali il medico sarebbe sempre responsabile; è immorale che un uomo sia offeso nella salute e nella vita esclusivamente per iscopi diagnostici. Non devesi fare un tal sacrifizio alla diagnosi, perchè questa si può stabilire conforme all'esperienza, non inducendo danni all'individuo, sebbene forse con maggior pena e perchè spesso il cloroformio non dà il desiderato chiarimento, anzi perfino, come vediamo per le anchilosi, che, anche quando esistono realmente, possono raggiungere la mobilità nello stato della narcosi cloroformica, può indurre ad un erroneo concetto circa la simulazione. Con maggior fiducia è da ricorrere allo stato ordinario del sonno, nel quale le sorprese notturne menano assai spesso a chiarimenti bene apprezzabili.

Ciò non ostante è da considerare che la pretesa malattia può essere stata piuttosto realmente esistente, che nel tempo dell'osservazione medica si può trovare in un grado non rilevante e non riconoscibile e che finalmente, come per es. si è osservato nella epilessia simulata, può passare in quella vera — possibilità che debbono essere ricordate prima che si provochi una pena con la denunzia del caso. Non avendo sufficienti ragioni per la detta denunzia, si fa un ponte di oro a chi è guarito per una ritirata onorevole.

I vizî e le malattie generali e locali il più frequentemente simulati sono presso a poco i seguenti:

Minore misura del corpo. Essendo stabilito che la lunghezza del corpo dipende dalla volontà dell'uomo, sebbene in angusti confini, si può immaginare che individui molto piccoli cerchino di diminuire la lunghezza del proprio corpo al di sotto della misura minima immediatamente prima di uscire in leva. Ciò riesce loro certamente per l'estensione di 1 cm. almeno mediante

il camminare nella notte precedente, col levarsi per tempo ed anche con un passeggiare continuo nel locale stabilito per la presentazione. Di fronte a questi possibili tentativi si raccomandano le ricerche che risolvano il quesito se la lunghezza del corpo può risultare accresciuta in un individuo, pel fatto che nelle prime ore del giorno resti a giacere orizzontalmente per un certo tempo. Se il quesito viene risoluto affermativamente, si potrebbe stabilire che un coscritto, il quale misuri 1 cm. meno della lunghezza minima venga tenuto a giacere in posizione orizzontale in un locale opportuno e vigilabile (forse per un'ora), e poi di nuovo immediatamente misurato.

Minor peso del corpo: La diminuzione del peso del corpo provocata per inganno era già nota nell'antichità; l'imperatore Traiano avrebbe condannato un padre all'esilio, perchè questi aveva ad arte fatto indebolire e dimagrare il suo figliuolo per esentarlo dal servizio militare.

Come è noto, il peso del corpo dei *jockeys* prima delle corse viene artificialmente scemato. Per la presentazione dei coscritti viene ingannevolmente diminuito meno allo scopo di sembrare leggieri quanto piuttosto dimagrati in generale ed infermi. Ciò riesce a preferenza col digiunare persistentemente. Il digiunatore CETTI, la cui età nel 1887 non era molto lontana da quella dei coscritti — aveva 26 anni — ha dimostrato quanto possa raggiungere un simulatore: in 11 giorni egli perdè 6430 grammi in peso. Altri mezzi, che vengono adoperati soli o associati, sono: la parsimonia nel bere, il moto sforzato, il sudare, i bagni caldi, l'uso continuato di certi medicamenti: purganti, digitale, piombo, iodo, mercurio ecc.

Nella Galizia si è osservato che il " dimagramento artificiale „ si procura in società, in quanto che i coscritti prima di uscire in leva si raccolgono negli oratorî, pregano e cantano la notte e si impediscono vicendevolmente il sonno; inoltre prendono purganti e specialmente le pillole del MORRISON. Condotti all'ospedale, rifiutano anche gli alimenti non preparati, come pretendono, coi precetti rituali.

Il forte dimagramento, oltre il quale non si possono scovrire altri fenomeni, non è facile che venga riferito alla sua vera causa mediante un solo esame medico, anzi di regola è impossibile. In caso di sospetto sono opportune le comunicazioni ufficiali alle autorità del luogo e l'inscrizione dell'individuo a titolo di esperimento.

Eccesso nel peso del corpo: L'eccesso nel peso del corpo è quasi analogo all'obesità, che si può provocare artificialmente. Non sono rari gli obesi, che pesino 100 chilogr. L'IMMERMANN riferisce intorno ad una donna di 46 anni, la quale pesava 324 libbre. Il KISCH ha conosciuto un tedesco del Nord, il quale pesava 329 libbre e proveniva da una famiglia, nella quale l'epilessia è ereditaria, aveva 38 anni, misurava 172 cm. e la sua massima circonferenza dell'addome era di 164 cm., quella delle braccia 44, delle cosce 70, dei polpacci 54. In uno degli ultimi congressi annuali dell'associazione dei corpulenti in Nuova York vi furono parecchi con un peso superiore a 300 libbre ed il socio più gravante pesava 367 libbre.

MAX PSCHERER di Unterlind in Baviera a 12 anni pesava 200 libbre ed a 15 anni 300; raggiunse un peso di 392 libbre a l'età di 22 anni. Come questi, nel 1887 si ebbe ad osservare un uomo di nome Naucke, nato ael 1855 nell'isola di Poel presso Wismar, il quale in età di 20 anni già eveva pesato 212 libbre e a 32 anni pesava 410 libbre; la sua lunghezza cra media, la circonferenza dell'antibraccio 45 cm., del braccio 58, della coscia m. 1·03, del petto 1·65 e dell'addome 1·90. Il " Democrite „ di WEBER (Stutgarda 1861) ricorda l'ultimo *curfürst* di Colonia, il quale

nel 1801 morì in Vienna nell'età di 45 anni dopo aver raggiunto un peso di 480 libbre.

Il Graefe ricorda un olandese, che pesava 503 libbre. L'attore Nicolini in Dresda pesava 560 libbre; dai suoi calzoni altri avrebbe potuto ricavare un abito completo; il suo servo gli doveva introdurre in bocca il cucchiaio; in una genuflessione sulla scena non potè sollevarsi da solo e perciò si ritirò dal teatro. Anche maggiore, 609, secondo altri 616 libbre — fu il peso dell'inglese E. Bright (*Phil. Transactions*, XLVII, pag. 188). Questi pesi e misure in realtà mancano in parte di sicurezza scientifica, ma tuttavia rendono presso a poco chiaro di quali accrescimenti sia specialmente capace il peso del corpo umano.

Un peso eccessivo non comporta il servizio militare, in quanto che impedisce la facilità dei movimenti e provoca anche le burle. Per quest'ultima ragione e perchè la sola volontà non basta a produrre artificialmente i pesi elevati, quali contrastano a qualunque servizio militare, non si avrà da osservare il tentativo di guadagnare l'esenzione dal detto servizio per aumento del peso del corpo. Però si può ben pensare che chiunque conosca i pesi del corpo occorrenti per alcune specie di truppe, specialmente per la cavalleria, possa essersi adoperato a rendersi disadatto per una specie non accetta col guadagnare alcune libbre. È una cosa, il cui motivo non si può scovrire col semplice esame medico. I gradi alti di obesità si stabiliscono, quando è possibile, col peso, specialmente anche con la misura delle circonferenze, specie dell'addome. Per intendersi circa i concetti si deve forse chiamare " pinguedine „ lo stato oscillante ancora nei limiti fisiologici e " obesità „ lo stato morboso, ed ammettere che la prima non escluda dal servizio militare, mentre l'obesità, in cui già gli organi interni e specialmente il cuore soffrono, rende per lo meno " attualmente inabile „. Ho veduto soddisfare con loro vantaggio al servizio militare alcuni individui pingui, che avevano la notevole circonferenza dell'addome di 100 cm. (determinata orizzontalmente 1 cm. sotto dell'ombelico). Al contrario gli obesi non sono adatti agli sforzi somatici, che si richiedono pel servizio, già per i depositi di grasso nel connettivo muscolare e principalmente per la debolezza del cuore corrono gravi pericoli.

La febbre viene di rado simulata con brividi artificiali, da che per riconoscerla si fa uso del termometro. Ma anche di questo strumento si è impadronito l'inganno col cercare di stropicciare il termometro nelle pieghe della camicia sotto la cavità ascellare o abbassarlo a scosse, onde talvolta la colonna di mercurio si spezza e simula una temperatura febbrile. Le osservazioni relative concernono individui in servizio, che si trovano nell'ospedale. L'osservazione accurata, la valutazione comparata della temperatura con la mano del medico, la lettura dell'istrumento fatta dal medico medesimo e le ripetute misurazioni in diversi periodi del giorno bastano a far riconoscere in breve tempo lo stato delle cose.

Il reumatismo è quella malattia, che viene più spesso simulata e propriamente perchè da una parte incorre generalmente e quindi è ben conosciuta nei suoi fenomeni, e dall'altra perchè senza speciali espedienti può essere imitata. A stabilire le cose si deve tener presente che il reuma è realmente una malattia diffusa tra i giovani e può sussistere senza fenomeni obbiettivi.

Un criterio per ammettere un reuma reale è fornito dai fatti seguenti: la malattia si può spesso mettere in rapporto con la disposizione ereditaria, si trova per lo più negl'individui dai capelli biondi e dalla pelle delicata, co-

mincia, quando colpisce le articolazioni, per l'ordinario in quelle del piede e del ginocchio, si estende successivamente al resto degli arti ed alle articolazioni del tronco e subbiettivamente viene contraddistinta da dolori stiranti, che sogliono accrescersi con l'umido, il freddo e le variazioni atmosferiche. È specialmente lo stimolo del freddo, operante sui nervi cutanei, quello che esercita negli organi centrali un'azione irritativa riflessa sui nervi trôfici, preposti alla nutrizione ed al ricambio materiale (HEYMANN). Di fronte alla malattia, che spesso dura da lungo tempo, devesi restare armati di prudenza e pazienza. Accade che un individuo abbia superato un accesso acuto e dia da pensare solo perchè accusa più tardi di nuovo i dolori senza fenomeni obbiettivi; quì è molto più giusto ammettere la guarigione incompleta anzichè la simulazione, perciò non voglio trascurare di ricordare che ogni reumatico deve essere curato lungo tempo dopo il suo attacco acuto. Adoperando contro di questo ultimo l'acido salicilico (salicilato di sodio purissimo 0·8, acqua distillata 200, un cucchiaio ogni ora, due ogni due ore la notte), si deve, quando è cessata la febbre e le articolazioni sono libere, somministrare lo stesso medicamento (ogni 2—3 ore) per altre 4 settimane a fine di evitare le recidive (DIESTERWEG). Nel locale del reclutamento è difficile decidere l'esistenza o no della malattia e s'indica come da inscriversi a titolo di esperimento un individuo che l'accusi senza fenomeni obbiettivi. Nel servizio, dopo che si è raccolta una storia clinica, che è valevole per ogni individuo sospetto, sono opportune le sistematiche pesate, le misurazioni della temperatura e degli arti. Si raccomanda di esaminare periodicamente la sensibilità elettro-cutanea e la contrattività elettro-muscolare tanto più che l'elettricità è adoperabile nello stesso tempo quale medicamento. La quantità della fibrina è accresciuta nel reuma secondo l'ANDRAL, GAVARRET ed HAYEM, e ne basterebbe una goccia per determinare la caratteristica rete della fibrina. — Per gl'individui sospetti che accusano dolori laceranti senza fenomeni obbiettivi, si adoperano come rimedio continuamente le frizioni fredde ed inoltre i derivativi: senapismi, epispastici sulle articolazioni che sono indicate come dolenti, il massaggio delle parti del corpo ammalate, i sudoriferi: tè, impacchi caldi, bagni a vapore. Ho richiamato un simulatore ostinato dopo molte settimane permanentemente al servizio mediante la tranquilla considerazione di tutte le contraddizioni del suo contegno, con conversazioni patriottiche e con l'assuefazione graduale al detto servizio.

La glucosuria viene talvolta simulata aggiungendo zucchero alle orine. Sotto il rispetto medico devesi considerare che questa malattia cronica è contraddistinta da sete straordinaria, fame canina, aridità della pelle, disturbi digestivi, scadimento della nutrizione, per lo più aumento della quantità giornaliera dell'urina e specialmente presenza dello zucchero nell'urina. La quantità dell'urina nelle 24 ore è in media di 2—5 litri, ma si sono anche osservati 18·5 litri. Del glucosio si osservano tracce fino al 10 p. 100, più di rado fino al 25 p. 100, sicchè la quantità nelle 24 ore di rado eccede i 200—300 grammi.

Allo scopo di assodare la questione se l'urina sia resa artificialmente zuccherina, devesi esaminare l'urina emessa in presenza del medico o estratta dalla vescica col catetere. Certo i simulatori injettano soluzioni di zucchero anche nella vescica. Inoltre è da considerare che l'eliminazione dello zucchero nel corso del giorno, sebbene soggiaccia a notevoli oscillazioni per l'influenza dei pasti, nei simulatori presenta oscillazioni affatto irregolari. Per l'ordinario i simulatori prendono lo zucchero di canna invece di quello di uva affine allo zucchero dell'urina, e così facilmente si smasche-

rano. La reazione dello zucchero con la potassa, usata pel glucosio, il saggio del Fehling (mediante riduzione dell'ossido di rame) ecc. non riescono per lo zucchero di canna. I simulatori destri adoperano benanche il glucosio o lo zucchero di amido o quello grezzo — certo per l'ordinario in tali quantità che lo zucchero, il quale volge a destra il piano di polarizzazione, produce nel polarimetro una deviazione che indica più del 10 p. 100 di zucchero — contenuto che, come si è detto, è molto raro e sarebbe associato a potenti alterazioni nutritive.

Ove sieno stati usati ad inganno insieme lo zucchero di canna e il glucosio, ciò si ravvisa nella sproporzione tra i risultati chimici ed ottici; ma anche in questo caso è da considerare che si è trovato molte volte nell'urina diabetica un corpo (zucchero di frutta?), il quale possiede lo stesso potere di riduzione sull' ossido di rame in soluzione alcalina come il glucosio, ma non devia a sinistra il piano della luce polarizzata. Donde derivi questa sostanza, non è stato dimostrato ancora.

Lo scorbuto viene simulato mediante cauterizzazione delle gengive con acidi o cloruro di sodio, col tatuaggio e la colorazione degli arti, con le coppette e le battiture sul corpo. Si ricordi che lo scorbuto è una malattia del sangue per lo più cronica, la quale si manifesta specialmente con l'aspetto pallido e terreo, con l'aridità della pelle ecchimosata, con gengive spugnose, di color plumbeo, ulcerate e facilmente sanguinanti, con azione cardiaca debole e diminuite secrezioni. L'imitazione simulatrice è per l'ordinario molto grossolana; talvolta alcuni segni di questo scorbuto apparente possono venir rimossi con semplici lavacri.

Le malattie della pelle, che vengono artificialmente imitate, sono principalmente il *favus capitis* e lo *eczema*. Il favo vien prodotto facendo gocciolare l'acido nitrico sul cuoio capelluto, mediante l'olio di croton ed il solfo, i vescicatorî ed il tartaro stibiato, con lo spalmare saponi vecchi e miele vecchio, ecc.; così si ottiene l'aggrovigliamento dei capelli, l'ulcerazione del cuoio capelluto e la formazione di croste giallastre. La forma che si ottiene, somiglia più o meno alla tigna, ma non le è eguale, perocchè la vera tigna è contraddistinta da masse di color giallo di solfo, grosse come una testa di spillo o quanto la moneta di un centesimo, secche, facilmente friabili depositate ed infiltrate nell'epidermide, perforate dai capelli, le quali principalmente risultano di elementi di funghi; nei casi dubbi si esaminano col microscopio le croste e sotto uno strato di lamelle cornee dell'epidermide si trova un altro strato di filamenti micelici, tra cui catene di conidî in forma di nastri o monili, elementi di funghi finamente granulosi, detriti di tessuto e grasso—tutto aderente ed umido, e così in questi ifomiceti si ha la nota distintiva della vera tigna. Non esistendo già estese cicatrici del cuoio capelluto, la tigna non rende disadatti al servizio, tanto più che può guarire spontaneamente o se ne può ottenere sicuramente la guarigione mediante la depilazione. — L'eczema si provoca a disegno con le frizioni di sostanze irritanti, come la trementina, il tartaro stibiato, gli epispastici, la senape, il rafano, il liscivio di potassa, la tintura d'arnica, l'olio di croton, la camelea, il solfo, l'jodo, l'unguento mercuriale ecc. Devesi tenere per fermo che questa malattia cutanea spesso decorrente in modo cronico o acuto e associata a prurito si manifesta in forma di noduli, vescicole e pustole irregolarmente disseminate o fitte, ovvero in forma di arrossimento confuso e gonfiore della pelle e che questa poi si desquama o si umetta, ovvero si covre di croste gialle, a mo' di gomma. Il sospetto di una produzione artificiale deve sorgere allorquando l'eruzione è mediocremente diffusa e si trova per lo più soltanto nei punti del corpo che sono

accessibili allo stesso simulatore, come nei casi, in cui la pelle sotto le croste è meno ispessita ed iperemica che non occorra nel vero eczema. Nell' ospedale di fronte ad un individuo che sostenga artificialmente il suo eczema mediante grattamento, si ricorrerà all' applicazione della camicia di forza.

I disturbi delle sensazioni e della sensibilità vengono assai spesso simulati come disordini generali e locali, e propriamente perchè essi si riferiscono ad una influenza psichica e perciò per l' inganno occorre solamente un' affermazione e la manifestazione, generalmente nota nella sua maniera, della sensibilità e del dolore o della depressione della sensibilità e dell' abolizione della medesima. Quest' essenza della sensibilità — questa intimità di uno stato, questa, benchè la più primitiva e semplice, maniera d' idea che si compie come processo psichico in ambedue le cortecce del cervello — è nello stesso tempo la ragione, per cui la negazione da parte del medico di un asserito disturbo sensitivo riesce quasi altrettanto difficile quanto lo scovrimento dei veri pensieri del prossimo. Anzitutto all' uopo è necessario un accordo delle idee. Sotto questo rispetto è opportuno pel linguaggio dividere le sensazioni e la sensibilità in modo che le prime indichino la coscienza dei processi esterni e la seconda quella dei processi interni.

Più importante è ancora pensare che la sensazione è dovuta ad uno stimolo, che colpisce un nervo, ed in questo viene trasmesso in forma di onde al sistema nervoso centrale per iscomporsi in movimenti muscolari, secrezioni glandulari e processi di sviluppo. Il rinforzamento di uno stimolo è proporzionale al rinforzamento della sensazione. Il minimo della sensazione relativamente allo spazio si determina secondo E. H. WEBER mediante la distanza, in cui due stimoli operanti simultaneamente vengono ancora sentiti come due e non semplicemente come uno. Il minimo della sensibilità comune della pelle si determina con la corrente indotta di un apparecchio a slitta del DU BOIS-REYMOND, provveduto di una scala a millimetri, la quale corrente si applica sui punti della pelle da esaminare mediante elettrodi filiformi fissati a distanza sempre eguale, di circa 1 cm. Similmente si determina la sensazione minima rispetto alla sensibilità comune dei muscoli (sensibilità elettro-muscolare secondo il DUCHENNE). La scala dell' apparecchio ad induzione indica con quale intensità di corrente siasi manifestata la prima sensazione (minima). La sensazione minima rispetto al senso di pressione si determina applicando pesi diversi o mediante la compressione di una molla a spirale, provveduta di un indice che si muove su di una scala graduata. (Barestesiometro dell' EULEMBURG). Facendo sollevare i pesi o distendere la molla, si ottiene la sensazione minima del senso muscolare. La sensazione minima rispetto alla temperatura si ottiene mediante termometri riscaldati (termo-estesiometro di EULEMBURG), o con cilindri di metallo, che si riempiono di un liquido riscaldato, nel quale s' introduce un termometro. Praticamente più eseguibile è la determinazione della differenza nelle sensazioni di parti corrispondenti del corpo. Applicando p. es. le punte di due compassi su due punti della pelle in modo che sieno avvertite ad eguale distanze l' una dall' altra, la diversità della distanza delle punte eventualmente trovata è reciproca alla sensibilità. La sensibilità morbosa è o iperestesia, anestesia, ipoestesia (insensibilità incompleta) e parestesia (sensibilità falsa) e secondo la sede, in cui agisce lo stimolo, estesia periferica, di conduzione e centrale. A scovrire il vero stato delle cose, oltre alle regole precedentemente spiegate nell' introduzione, ci sarà di guida ciò che si raccoglie circa i fenomeni obbiettivi col presidio dell' esperienza, che l' iperestesia viene spesso accompagnata da fenomeni infiammatorî e l' anestesia spesso da fenomeni parali-

tici; nondimeno i disturbi delle sensibilità possono essere anche autonomi, nervosi, ed allora importa rintracciarne la sede. Rispetto a ciò si trovano nei simulatori dati variabili senza regola in tempi diversi ed in punti diversi. Rimane degno di considerazione che rispetto all' iperestesia i numerosi rimedi lenitivi, dei quali il medico dispone, sogliono riuscire inefficaci pel simulatore. Dopo l' iperestesia viene il più spesso simulata l' ipoestesia, indi l' anestesia e il meno spesso la parestesia, e propriamente rispetto alla diminuita ed abolita sensibilità viene talvolta osservata una eroica resistenza nel protratto soffrire dei dolori inferti. Si bendano gli occhi all' individuo sospettato e si producono impressioni dolorifiche inaspettate, perchè a queste ultime seguono contrazioni involontarie. Il BURCHARDT raccomanda di esercitare lo stimolo del contatto sulle zone sensibili ed insensibili in una serie irregolare ed invitare l' esaminando ad alzare rapidamente la mano o un dito ad ogni toccamento del corpo. Venendo in questione una malattia del midollo spinale, l'eventuale rinforzamento o indebolimonto dei riflessi tendinei importa un irrefutabile conferma della sua esistenza. Ove sia disturbato il senso dell' equilibrio, l' infermo con gli occhi chiusi barcollerebbe fortemente e cadrebbe anche dalla sedia; ove sia disturbato il senso della posizione degli arti, l' infermo, quando si dà una determinata posizione ad un arto (gamba) e si vuole che con l'altro la imiti, non lo può fare ad occhi chiusi che incompletamente ecc. Il massaggio, l'acqua e l'elettricità sono i rimedi, a cui devesi anzitutto pensare secondo il singolo caso.

I disturbi motorii divengono estremamente spesso argomento di simulazione per la ragione che è generalmente noto che quello che offende la mobilità — il più necessario requisito militare di un esercito e del singolo individuo — escluderà assolutamente dalla milizia. Similmente come pei disturbi della sensibilità, con cui occorrono per l'ordinario associati, si possono distinguere quì l' ipercinesi (crampo), l' acinesi (paralisi), l'ipocinesi (paresi) e la paracinesi (falsa mobilità). Rispetto all' ipercinesi non v' è alcuna forma di crampo che sia tanto volentieri simulata dai coscritti quanto l' epilessia. La ragione ne è nelle circostanze seguenti: le convulsioni epilettiche sono diffuse nel popolo, si possono mettere in iscena comodamente senza speciale preparazione e senza privazioni consecutive, producono negli spettatori una compassione, che favorisce la credenza circa la realtà della malattia e finalmente la loro dimostrazione rende in ogni caso disadatti al servizio militare; anzi basta l' imitazione delle convulsioni dinanzi ai profani, laddove un coscritto, che si presenti al reclutamento, adduce tre persone legalmente interrogate come testimoni delle sue convulsioni per essere esaminato in proposito. Certo questa maniera di dimostrazione non basta per l' esenzione di coloro che sono già inscritti pel servizio nell'esercito tedesco, ma per lo meno deve essere osservato un accesso dai medici militari. — Sebbene un vero accesso epilettico o parecchi che sieno stati osservati dal medico, valgano a stabilire esattamente il vero stato delle cose, pure nel servizio, in cui talvolta riesce difficile sottomettere all' osservazione medica un accesso convulsivo dal principio alla fine, importa a spiegar le cose tenere davanti agli occhi i precedenti dell' infermo, di cui si tratta, e indagare se egli abbia i genitori o parenti epilettici ovvero psico- o neuropatici (l' epilessia è ereditaria nel 31 $^0/_0$ dei casi), quale sia stato il suo comportamento intellettuale e morale nell' infanzia e quali malattie abbia sofferto. Le note, che offre anzitutto l' esterno di una persona sofferente di epilessia da lungo tempo, e che specialmente quella ereditaria e manifestantesi quindi prima dei 19 anni imprime all'infermo nel corso del tempo, sono le seguenti: gli epilettici sono per la maggior parte esili, deboli, delicati, anche stor-

pii — ciò che di sicuro esclude già per sè il servizio militare — ; la pelle è bianca e povera di grasso, la muscolatura è debolmente sviluppata e molto mobile; l'espressione del volto offre un misto di vergogna e stupidità, il capo è inclinato in avanti, le pupille sono dilatate, i bulbi degli occhi iperemici, gli angoli della bocca retratti, le labbra divaricate, le vene temporali e giugulari sporgenti. Le attività psichiche sono depresse per lo più in uno od in altro senso e si possono osservare cicatrici sul capo ecc. ed anche morsicature sulla lingua ed escoriazioni della pelle immediatamente dopo un accesso convulsivo, quali conseguenze delle cadute avvenute nel cominciare degli accessi. — L'accesso pel suo decorso tipico è la nota più sicura dell'epilessia; questo decorso è interamente diverso dalla maniera di decorrere di tutte le altre malattie del sistema nervoso centrale; dipende principalmente da un crampo dei vasi della corteccia cerebrale e contraddistingue l'epilessia come una cerebropatia cronica, la quale si manifesta in accessi periodicamente ricorrenti di fenomeni che scoppiano di botto ed altrettanto rapidamente vengono meno, di natura psichica e motoria con debolezza consecutiva della memoria più o meno rilevante.

I singoli fenomeni caratteristici sono: movimenti spasmodici violenti e fulminei della muscolatura del tronco, della nuca e degli arti, la testa rovesciata indietro dallo spasmo della nuca, il crampo delle mascelle, il pallore del volto, gli occhi semichiusi e giranti con le pupille prive di reazione o debolmente reagenti, la frequenza del polso, il sudore, la respirazione irregolare, la schiuma sanguigna tra le labbra e la mancanza di sensibilità e dei movimenti riflessi con l'integrità della coscienza.

Sebbene alcuni di questi fenomeni possono mancare o essere incompletamente sviluppati, pure le note indicate sono nella loro somma così caratteristiche come forma clinica, da non potere essere ingannato qualunque medico abbia già precedentemente osservato con attenzione gli accessi epilettici.

Anche dopo l'accesso l'ammalato vero si comporta in maniera affatto diversa dal simulatore pel suo sbalordimento, sonnolenza, abbattimento e lo accusare quasi costantemente dolori nell'epigastrio.

Per istabilire l'epilessia si può in molti casi applicare anche la scoverta dell'Huppert (Virchow's *Archiv LIV*, fasc. 3 e 4), secondo cui l'urina degli epilettici conterrebbe l'albumina costantemente e manifestamente 3—4 ore dopo un accesso.

Di sicuro alcuni accessi, sopratutto quelli di semplice vertigine epilettica, decorrono senza albuminuria. In generale sono appunto i casi non genuini, le convulsioni epilettoidi, le quali, per rare che siano anche nei soldati—perchè l'epilessia si presenta massimamente genuina tra i 10 ed i 30 anni — rendono difficile la decisione del medico. Così in molti ricorrono convulsioni dopo l'uso dell'acquavite (*ivresse convulsive,* Percy), le quali non si distinguono dalla vera epilessia se non per l'odore dell'acquavite. Nel servizio delle reclute recentemente ammesse, si osserva, in conseguenza degli sforzi dei gruppi muscolari fino allora poco esercitati e dello stimolo non abituale di certi gangli cerebrali, una “ *epilessia acuta* „ (Thurn), la quale suole cessare col progredire dell'educazione militare.

Il comportamento del simulatore nella truppa per l'ordinario è il seguente: per lo più egli fa il suo accesso in modo da cadere solo nella stanza dell'ospedale comodamente sul letto o sul pavimento in un tempo, in cui aspetta l'arrivo di qualche camerata, e prima che questi si avvicini, egli comincia la simulazione, ovvero prima di cominciarla egli guarda intorno dove possa cadere senza pericolo. Di regola schiva di simulare un

accesso di lunga durata, essendo quest' ultimo troppo affaticante e rendendo possibile l' arrivo del medico, che il simulatore non vuol rendere testimone o per lo meno non per lungo tempo. Lo sciupo delle forze , esauriente e proprio delle vere convulsioni, manca nei movimenti muscolari, come risulta da un esame accurato ; anzi questi non di rado consistono in un semplice movimento a sbalzi delle braccia e delle gambe, di breve durata.

La schiuma sanguigna viene talvolta procurata mediante un pezzo di sapone o la radice di violette nascosta in bocca. Il simulatore stringe le palpebre, quando il medico cerca di aprirle. La sua mucosa nasale risente l' odore dell' ammoniaca. Distaccando dal pugno il pollice per l' ordinario flesso, egli torna rapidamente a fletterlo sulla palma della mano. Talvolta si trova un nastro fissato nella cavità ascellare, che strozza le arterie, per impiccolire il polso. Dopo l' accesso egli guarda vivamente intorno a sè e manda lamenti — contrariamente al contegno disturbato, stanco e tranquillo del vero epilettico.

Raramente accade che un accesso epilettico venga messo in iscena a scopo di simulazione sul posto del reclutamento ed il medico perciò quivi per giudicare i semplici dati non ha nessun criterio obbiettivo o al più insufficiente. Sicchè un individuo che si pretende affetto da convulsioni , si dovrà per l' ordinario iscrivere a titolo di esperimento. Solo quando egli vada soggetto ad un accesso convulsivo nel servizio , si dovrà spedire ad un ospedale militare per stabilire definitivamente i fatti, affinchè l' osservazione medica venga specialmente agevolata per lo meno alla fine di un accesso. Talvolta già nei primi giorni della degenza nell' ospedale si osserva dai medici un vero accesso convulsivo, specialmente quando siavi sempre a disposizione un medico di guardia e quando, dato il caso, siasi provveduto a chiamarlo subito. In questo caso si licenzia immediatamente l' individuo, che rimane nell' ospedale fino al giorno della sua dimissione. Spesso accade che l' accesso per le sue singolarità susciti sospetto , onde sembra importante assicurarsene, ciò che si ottiene quasi sempre con l' osservazione attentissima dell' accesso convulsivo e specialmente adoperando anche nello accesso quei mezzi che inducono una forte reazione; così talvolta ha importanza decisiva il versare di un subito sull' ammalato un secchio con acqua fredda al principio dell' accesso o durante il medesimo.

D' altra parte non di rado accade che per settimane non si osservino accessi: quanto a lungo debba continuare per ciò l'osservazione nell'ospedale, è difficile a dirsi; in ogni caso essa deve avere un limite, sebbene volontario, pel quale credo tassativo raccomandare che non si osservi soltanto ed esclusivamente l' individuo , ma si intraprenda anche una cura. Il numero dei medicamenti corrisponde alla difficile guaribilità dell' epilessia e si cercherà di stabilire alcuni dati per il piano curativo. Quindi forse si intraprenderà una terapia antisifilitica ovvero si somministrerà il ferro in caso di anemia, si prescriveranno derivazioni sulla pelle in caso di dermopatie retropulse ecc.; mancando tali dati, si scelgano i rimedi anticonvulsivi : fiori di zinco , solfato di zinco , nitrato di argento , radice di valeriana , nicotina, belladonna , noce vomica , bromuro di potassio , curaro , atropina , bagni a doccia ecc. Somministrando brevemente questi rimedi , non si riesce allo scopo, ma si dovrà aspettare in media l' effetto curativo possibile non prima di 7 settimane.

Volendo adoperare p. es. l' atropina, la quale, come è noto, agisce in piccole dosi diminuendo i riflessi, si può procedere nella maniera seguente: si prescrive solfato di atropina 0·05, polvere ed estratto di liquirizia q. b. per pill. n. 50. S. Una pillola al giorno (alla visita mattutina del medico).

Ove siano state consumate le pillole in 50 giorni e non sia avvenuto alcun accesso convulsivo, si manda l'individuo a servire nella truppa.

La tetania è una specie di crampo, che può occorrere negli ammalati all'intestino e di reuma e viene imitata abbastanza facilmente. I fenomeni che somigliano a quelli dell'ergotismo, hanno sede a preferenza nei muscoli flessori e consistono nei gradi più alti nella contrazione di tutto il corpo in un gruppo; le braccia sono incrociate sul petto, le dita sono fissate nel cavo della mano; quando è colpita anche la muscolatura del volto, la espressione è tenebrosa e la bocca si presenta allungata a mo' di grugno. Di fronte agl' individui sospetti devesi pensare che nelle vere convulsioni durante tutto il periodo delle medesime si osserva una accresciuta eccitabilità meccanica e galvanica. Inoltre in molti casi, quando la malattia non è esaurita, esiste il fenomeno del TROUSSEAU volontariamente non producibile, il quale consiste nel manifestarsi un accesso regolare di tetania 1—2 minuti dopo aver compresso i grandi tronchi nervosi e arteriosi delle braccia, il qual accesso dura quanto la pressione che lo produce.

Come la parestesia, anche la paracinesi viene non di rado simulata; al contrario l'acinesi ed anche più spesso l'ipocinesi (paresi) sono argomento di simulazione. Per imitare la paralisi completa ed anche meno quella incompleta non occorre uno speciale grado di destrezza e per la tenacità del simulatore riesce di mettere in campo artificialmente ed ingannevolmente alcuni dei fenomeni pertinenti alle paralisi. A questi fenomeni appartiene in prima linea la depressione della nutrizione, la quale non manca in caso che sia tenuta lungo tempo a disegno fuori uso una parte del corpo. I rumori delle articolazioni, quando si riscontrano senza altri fenomeni, non hanno valore o soltanto scarso. Di regola una malattia pregressa, una cicatrice, un ispessimento ecc. costituisce il punto di appoggio per la simulazione o l'esagerazione. Ove sul posto del reclutamento non si possa acquistare il convincimento di una paralisi esistente, ovvero si giudichi artificialmente prodotta, si farà inscrivere l'individuo a titolo di esperimento.

Dopo l'entrata nel servizio, si eviti l'esenzione completa dal medesimo ed il mettere fuori uso la parte del corpo pretesa ammalata, perchè ciò produce o peggiora la paralisi. Si evitino inoltre i rimedi, per es. i vescicatorii, la tintura di iodo ecc. che disturbano per lungo tempo l'osservazione del colorito della pelle ecc. Ove le paralisi siano dovute evidentemente a contratture muscolari, si faccia astrazione dalla narcosi, tanto più che simili contratture non debbono persistere nel sonno e nella narcosi. A spiegare lo stato delle cose sono indispensabili le misurazioni periodiche delle parti del corpo, che si pretendono ammalate. Ove non sieno osservabili ancora alterazioni della nutrizione, perchè la malattia ha esistito troppo breve tempo, talvolta occorre una precoce modificazione della tensione del sangue nei vasi. Ora essendo l'apparecchio vaso-motorio indipendente dalla volontà subbiettiva, credo che si potranno osservare con lo sfigmografo del MAREY, in caso di paralisi reali, le curve del polso modificate in modo che ascendano discretamente e lentamente, e poi restino per un certo tempo alla stessa altezza e indi si abbassino in maniera policrota e molto gradatamente. In molti casi si dimostrerà utile anche il miografo (LANDOIS e MOSLER *). La cura opportuna si fonderà

*) Il miografo fornisce dati sulle condizioni dell'eccitabilità rispetto agli stimoli galvanici, faradici e meccanici e determina anche la forza di elevazione dei singoli muscoli del volto. Esso dimostra che i muscoli paralizzati lentamente si accorciano e dallo stato di contrazione passano lentamente in afflosciamento. Altresì il rapporto dell'intensità fra la contrazione di chiusura e quella di apertura, la quale ultima

primamente sulle frizioni di acqua fredda, sui bagni a doccia e sull'elettricità. Per alcune parti del corpo, specialmente gli arti, si parlerà più giù degli impedimenti motorii simulati.

Le psicopatie, ancora che siano state già superate, aboliscono l'attitudine ad ogni servizio militare. Questa è l'unica ragione, per la quale la psicopatia viene imitata a scopo d'inganno dai coscritti financo nei tempi remotissimi — la storia indica come simulatori di questo genere perfino ACHILLE e DAVIDE.

Di sicuro la psicopatia è così straordinariamente difficile a simulare, che, come è noto, anche i più valorosi artisti non la possono che rappresentare in caricatura. Il RICHARZ nega in generale addirittura la possibilità dell'imitazione e chiama già realmente psicopatici coloro che non sentono una prevalente ripugnanza a questo artificio. Altrimenti pensa il BROCHER, il quale vorrebbe giudicare come simulatore qualunque esaminando.

Ambedue questi dati estremi non si possono menar buoni; e piuttosto è esatto ammettere che la psicopatia viene realmente simulata, ma di rado. Questa ipotesi è confermata dal GRILLI, il quale dice che oltre a 104 individui realmente psicopatici, che sono stati ammessi nello spazio di 20 anni nel manicomio di Firenze, vi si sono osservati 10 soldati che simulavano le psicopatie.

Lo smascherare questa simulazione può riuscire difficile solamente perchè il limite tra la sanità psichica e lo stato morboso della psiche è in generale poco preciso; disse già SENECA: *nullum magnum ingenium sine mixtura dementiae!*

Nelle prime indagini circa lo stato delle cose si deve prendere in esame la vita pregressa dell'individuo sospettato — educazione, occupazione, disposizione psichica, malattie, ereditarietà (oltre la metà di tutti i veri casi morbosi è ereditaria secondo l'ESQUIROL) — rilevandola da testimonianze dei maestri, dei sacerdoti e delle autorità locali e poi sorgerà già il sospetto, quando la malattia sia cominciata forse breve tempo prima della uscita in leva ed inoltre senza prodromi.

L'esame obbiettivo nel servizio, seguìto da accurate osservazioni nello ospedale, da farsi anche di notte, si riferisce specialmente al peso del corpo, alla forma del capo, all'espressione del volto, all'aspetto, alla minima, allo sguardo, al linguaggio, agli atteggiamenti ed alla maniera di esprimersi scrivendo. Si suscita il sospetto, quando l'individuo apparentemente psicopatico indica sè stesso come tale, perchè cessa il delirio riconosciuto di esser tale e l'infermo vero suole tenersi per sano. Inoltre è cosa sospetta, quando l'individuo con dimostrato vigore d'intelligenza e fedeltà di memoria accusa debolezza dell'una e dell'altra; quando con brevi intervalli egli presenti i più diversi disordini psichici, passi da questa a quella idea, dimentichi la sua parte ed oggi si presenti furibondo e domani imbecille. Altresì devesi ponderare che un simulatore di rado si imbratta e non resiste a lungo nel rifiutare il cibo o nel sopprimere il sonno. Finalmente riesce alquanto singolare un peso notevole in proporzione della lunghezza del corpo ed una persistenza del peso precedente nel tempo della guarigione.

Non trovando nulla nella vita pregressa dell'individuo e neanche altra occasione per la genesi della malattia, come sforzi psichici, avvenimenti

---

per la corrente discendente è più debole e per la corrente ascendente è più forte di quella, è essenzialmente diverso spesso in caso di nervi e muscoli morbosamente alterati.

emozionanti, passioni, collera, spavento, dispiaceri ecc. e non risultando nulla di morboso dall' esame obbiettivo, il sospetto ne viene consolidato.

Nella cura, ove non vi sia da soddisfare a determinate indicazioni, importa rimuovere tutte le inquietudini psichiche, e per lo più si adoperano con vantaggio i bagni opportuni e l'elettricità. Non posso ritenere senza pericolo l'adoperare i bagni a pioggia a sorpresa, per riconoscere se essi provochino movimenti dei muscoli (respiratorii ecc.), volontariamente non sopprimibili.

Le malattie oculari venivano imitate per l' addietro a scopo d' inganno molto più frequentemente che non adesso, che — grazie ai progressi della scienza — sono divenute molto più accessibili alla determinazione obbiettiva. In tutti gli eserciti oggidì si stabilisce con dati matematici il potere visivo. In Germania la diminuzione del potere visivo, quando per l' occhio migliore ascende ad $^1/_4$ del normale o meno, induce la mancanza d'idoneità permanente al servizio nell' esercito nazionale; la diminuzione del potere visivo in ambedue gli occhi, quando è solo della metà o meno, ma più di $^1/_4$ del normale, rende condizionatamente idonei (riserve di complemento di II classe) e finalmente la diminuzione del potere visivo, finchè importi più della metà del normale, rende anche condizionatamente idonei (riserva di complemento di I classe), il quale ultimo giudizio non esclude la possibilità in caso di bisogno che chi è così poco offeso nel suo potere visivo venga inscritto nel servizio come un individuo perfettamente idoneo. Rimane da ricordare che per " potere visivo " è da intendere quello che si trova dopo la correzione degli eventuali vizi di refrazione. Per la marina tedesca l' idoneità non viene abolita dalla riduzione del potere visivo, quando quest' ultima senza l' aiuto di lenti importi per l' occhio migliore la metà del normale o meno; la diminuzione del detto potere rende permanentemente inadatti al servizio, quando senza l'aiuto delle lenti ascende per l'occhio migliore a meno della metà del normale. Simili ordinamenti vigono per gli altri eserciti.

L' esame del potere visivo pel reclutamento si fa di regola solamente coi saggi della vista e propriamente vengono adoperate in Germania le lettere, le cifre e le figure dello SNELLEN, di cui le singole parti hanno una spessezza di $^1/_5$ dell' altezza. L' esame, quando è possibile, si fa all'aperto, anzi per le nuove reclute sembra opportuno di esplorare il potere visivo subito dopo la loro entrata nei locali del bersaglio. Adoperando per l'esame i saggi ordinari, è raccomandabile nei casi dubbi di tracciare i singoli segni su tavole separate (non su una), perchè l' esaminando può distinguere più facilmente tra loro i saggi su di una tavola; si variano continuamente le distanze e le grandezze degli oggetti, anche le lenti concave e convesse con lenti piane, sì da dover riuscire difficile ad un simulatore di mantenere con le sue affermazioni la frazione del suo potere visivo già indicata. L. WOLFFBERG ha indicato recentemente un metodo, mediante il quale egli valuta diagnosticamente l' esame quantitativo del senso dei colori, facendo guardare dischi rossi, azzurri, ecc. e considerando p. es. come normale il potere visivo, quando il disco rosso con diametro di 2 mm. e il disco di azzurro del MARX con diametro di 7 mm. vengono riconosciuti alla distanza di 5 $^1/_2$—6 metri.

Combinando con l'esame del potere visivo quello dei disturbi di refrazione, questa ricerca sul posto del reclutamento procede come segue: Si sospendono le tavole coi segni in modo che la luce cada dal tergo dell'esaminando sulle tavole e si faccia leggere per ciascun occhio. Se si legge, p. es. il saggio 18 alla distanza di 18 m., il potere visivo è $\frac{18}{18} = 1$, quindi normale. Se non si può leggere il saggio presentato in generale o alla distanza conve-

niente, si mettono innanzi all'occhio successivamente lenti concave e convesse deboli (— e + 24); vedendo meglio con — 24 o lenti concave più forti e peggio con + 24, si tratta di miopia. Il grado della miopia corrisponde alla lente concava più debole, con cui si vede meglio; se l'occhio quindi legge egualmente bene a distanza conveniente il saggio 18 con — 12 e — 10, la miopia importa $^1/_{12}$ e il potere visivo 1. Leggendo l'occhio con — 24 peggio e con + 24 egualmente bene o meglio che senza lente, si tratta di presbiopia e la lente convessa più forte, con la quale l'esaminato vede meglio, corrisponde al grado della presbiopia; i gradi deboli e medii della miopia sono per l'ordinario associati ad un potere visivo perfetto o quasi. Se finalmente l'occhio non vede meglio nè con la lente concava 24 nè con + 24 o più forte, vi è astigmatismo o una malattia oculare più profonda ovvero simulazione.

Sebbene la simulazione non soglia fingere un vizio di refrazione, che non esiste, pure ordinariamente si hanno esagerazioni di leggieri vizii esistenti ed il più spesso della miopia. Anche per il rapporto di questo difetto con la idoneità al servizio militare gli eserciti hanno ammesso limiti determinati. In quello tedesco rende persistentemente inabile al servizio la miopia, in cui il punto di distanza per l'occhio migliore è di 0·15 m. (6 pollici) o meno, anche con potere visivo perfetto; i miopi con un punto di distanza maggiore di quello ricordato sono condizionatamente idonei, quando il potere visivo importa più della metà del normale (riserva di complemento di I classe); i volontarii, che hanno una miopia media e sono abituati a portare gli occhiali, vengono per l'ordinario ammessi. Nell'esercito austriaco il miope è duraturamente inabile, quando non è in grado di leggere o riconoscere con occhiali concavi di distanza focale di 4 pollici viennesi uno stampato o altri segni a piacere, alti $^1/_3$ di linea di Vienna e spessezza corrispondente a distanza a piacere.

Nello stabilire la miopia si deve tener presente che i simulatori possono con l'esercizio presentare le parvenze della miopia. Così si riferisce per l'Austria che molti coscritti, quando si avvicina il periodo del reclutamento, cominciano a portare forti occhiali concavi e ad ingrandire il loro potere di accomodazione. Sebbene lo smascheramento riesce facilmente in un ospedale con l'uso dell'atropina e dell'oftalmoscopio, si dovrà pure spiegare lo stato delle cose già sul posto del reclutamento. A questo scopo si fa leggere ad una distanza quanto maggiore possibile 0·5 Snellen e poi 1·0 a distanza doppia, dopo che ha preceduto il suindicato esame rispetto al potere visivo; nella designata maggior distanza chi è fornito di vista normale ed il presbite potrà leggere, ma non il miope, a cui torna impossibile vedere a distanza. La distanza, nella quale il miope (ad occhio nudo) può ancora leggere i saggi di scrittura alti 1 mm., e quindi la distanza del punto remoto si misura con l'ordinario nastro, di cui l'estremità si fissa sul margine osseo dell'orbita. Per dipendere meno dalle indicazioni arbitrarie del lettore, si trae partito dell'attitudine del miope di potere accomodare per le distanze vicine con minore dispendio di forze rispetto a chi ha vista normale e si adoperano come in Austria, i così detti occhiali da coscrizione. In questo senso il Kratz ha proposto la determinazione seguente: un miope che con lenti concave N. 6 può leggere il saggio di scrittura N. 2 di Jäger a distanza inferiore ai 6 pollici, non è idoneo al servizio; ma questa proposta, come dimostra l'esperienza, e come il Peltzer ha dimostrato ampiamente nel 1873, tiene troppo poco conto del grado dell'accomodazione esistente.

La presbiopia non è specialmente rilevata negli ordinamenti tedeschi.

In Austria allora la presbiopia rende interamente disadatti al servizio quando chi ne soffre è in grado di leggere o riconoscere, con lenti convesse della distanza focale di 6 pollici viennesi, gli stampati o altri segni a piacere alti per lo meno 1 linea viennese e di corrispondente spessezza a distanza maggiore di 12 pollici viennesi. Il congresso di Bruxelles dal 1875 ammise una presbiopia di $^1/_6$ per l'esenzione dal servizio militare. Alla determinazione della presbiopia con lenti convesse si associa, come è stato dimostrato, l'esame circa il potere visivo. All'oftalmoscopio spetta la parola decisiva.

Le maniere di esame della presbiopia e della miopia si è cercato dagli specialisti militari, con proposte molto sensate, di adattarle ai bisogni della pratica (per es. dal Gödicke, Peltzer, Rabl, Burgl, Burchardt, Seggel ecc.), segnatamente di abbreviarle e tenerle quanto più possibile lontane dalle inframmettenze subbiettive dell'esaminando.

L'astigmatismo, in cui, come è noto, lo stato di refrazione è diverso nei diversi meridiani di uno stesso occhio, ed in cui inoltre il potere visivo è sempre depresso e per la cui correzione occorrono lenti cilindriche, viene per lo più non ricordato come ragione di inabilità negli ordinamenti del reclutamento ed influisce sul giudizio medico solo per la diminuzione del potere visivo associato a questo vizio. Così per la Francia ha vigore l'ordinanza che l'astigmatismo rende inabile quando riduce il potere visivo a meno di $^1/_4$ a destra e a meno di $^1/_{12}$ a sinistra. La Svizzera ha stabilito quanto segue:

L'astigmatismo (è indifferente di quale forma) dispensa perdurantemente da tutte le specie di truppa, allorchè non può essere corretto al minimo potere visivo di $^1/_2$ mediante semplici lenti sferiche, cioè convesse o concave.

È stato già ricordato che il coscritto, quando non vede meglio nè con -24, nè con $+24$, quando senza lenti è in grado di vedere non ostante l'affermata esistenza della debolezza visiva, può essere astigmatico. Quest'ipotesi di possibilità viene confermata allorquando egli — esaminando le tavole dell'astigmatismo con un occhio, mentre tiene eretto il capo — riconosce le strie decorrenti in una direzione molto più chiaramente che quelle tracciate perpendicolarmente sulle medesime. Inoltre devesi esaminare la cornea con illuminazione laterale. Disponendosi di un cheratoscopio, questo suole riflettere i suoi circoli concentrici spostati sulla cornea. Sul posto del reclutamento non si può molto contribuire a stabilire l'astigmatismo e per chiarire definitivamente le cose è necessario l'oftalmoscopio, col quale in caso di astigmatismo si vedranno chiaramente diversi i vasi retinici decorrenti in senso perpendicolare ed orizzontale, ed anche la papilla del nervo ottico dell'immagine arrovesciata apparisce ingrandita nel diametro opposto a quello dell'immagine dritta; nell'esaminare l'immagine arrovesciata si eviti di tenere obliquamente la lente convessa, potendosi produrre così un astigmatismo soltanto apparente.

Mentre si dice, come è noto, ambliopia lo stato, in cui una persona non ha il pieno potere visivo, s'intende per amaurosi totale quella malattia, in cui non solo non vengono riconosciute le dita o le mani di colui che esamina, mentre si muovono su di un fondo oscuro, ma risulta anche la mancanza di qualunque sensazione luminosa subbiettiva nell'esame mediante un lume in ambiente oscuro.

Nell'ambliopia di alto grado senza segni obbiettivi si dovrà cercare di trar partito nell'esame sul posto del reclutamento dai saggi a distanza variabile. Disponendo di dischi bianchi di diversa grandezza e dicendo a ciascuno di osservare un disco con determinata illuminazione e solo ad una certa distanza, lo s'invita a dare immediatamente un segno ogni volta, quando egli vede apparire il disco dietro uno schermo; negl'intervalli si mette in mostra

un disco più piccolo, ma non con una ripetizione ritmica e spontaneamente il simulatore darà anche allora il segno (BURCHARDT). Certo dall' apparenza luminosa non si può senz' altro dedurre il senso dello spazio praticamente valutabile. Inoltre si può adoperare opportunamente anche il prisma e di questo si avrà da discorrere nel parlare dello smascheramento della cecità unilaterale. Non si trascuri di esaminare l' urina nei casi dubbî di ambliopia.

La cecità in un occhio o in ambedue esclude interamente l' idoneità militare e perciò viene volontieri simulata, specialmente quella unilaterale. Per l' esame devesi anzitutto stabilire che l' ambliopia di alto grado e quindi un potere visivo di $^1/_{200}$ soltanto, pel quale le dita non possono essere contate se non alla distanza di 30 cm., deve essere giudicata eguale alla cecità. Si esamina un individuo che si pretenda cieco anzitutto come ogni altro preteso ambliopico; soltanto si ripeterà l' esame per indagare se egli non cada in contraddizioni, ammettendo una volta di vedere quello che un' altra nega. Sorgendo il sospetto e non potendosi confermare obbiettivamente la cecità, come è per lo più il caso in un simile esame preliminare, si passa ad altri mezzi destinati a stabilire le cose o a smascherare, progredendo dai semplici ai complicati. Esercitando una pressione dall' esterno sull' occhio cieco, ove si producano figure da compressione, ciò attesta l' esistenza della sensibilità ottica, nondimeno un individuo in certo modo iniziato, anche quando queste figure vengano percepite, le negherà per mal volere. Un metodo semplice e che spesso avvalora il sospetto, consiste nel tenere avanti all' occhio dell' infermo il proprio dito e farlo fissare, bendando, ove sia accusata solo la cecità unilaterale, l' occhio sano durante l' esperimento. Il cieco potrà soddisfare a questa richiesta per la fissazione, quando non vi sia nello stesso tempo una cerebropatia disturbatrice della coscienza muscolare; il simulatore eluderà chiaramente a questo esperimento, ma certo anche il vero cieco, quando teme la fissazione per paura di essere giudicato simulatore. A questo esperimento deve seguire immediatamente quest' altro: Si invita il cieco, e propriamente quello preteso unilaterale, a toccare il proprio dito che ha innanzi con l' altro, solo dopo che è stato bendato l' occhio sano. Il simulatore evita questo toccamento, sebbene non abbia bisogno di vedere, e lo fa solo quando vede che esso può esser fatto da un uomo sano, cui siano bendati ambedue gli occhi (BURCHARDT). Egualmente semplice è l' esperimento di portare strumenti acuminati verso l' occhio cieco (dopo essere stato bendato quello sano nella cecità unilaterale), in cui il vero cieco non ammicca e non sfugge; certo anche chi non è cieco, può con forte volontà comportarsi fino al punto da contenersi come un cieco di fronte a questo esperimento.

La sensazione luminosa esiste ancora sicuramente quando l' occhio, che viene esaminato con l' oftalmoscopio a forte illuminazione e precisamente nella regione della *macula lutea* per molto tempo, diviene agitato, ammicca o piange (ARLT).

Mentre questi esperimenti si dimostrano applicabili per la cecità unilaterale e bilaterale, vi sono ancora speciali mezzi di smascheramento per ciascuna delle due maniere di cecità. Giacchè la cecità unilaterale viene simulata molto più facilmente e più spesso di quella bilaterale, si parlerà anzitutto dello speciale processo per la pretesa cecità unilaterale. Gli esperimenti per iscovrire la simulazione hanno qui per fine per lo più di far credere al simulatore ch' egli veda qualche cosa con l' occhio sano, che realmente egli vede con l' occhio preteso cieco. La maggior parte dei simulatori sono spesso ambliopici nell' occhio preteso cieco e con le prove per la visione intendono facilmente quello che vedono chiaramente; per togliere ad essi questa possibilità, si deprima il potere visivo dell' occhio preteso sano intercalando una

lente piana di color grigio affumato, e si scelgano come oggetti da vedere semplici punti o strie, che distacchino nettamente su di un fondo bianco o nero, ovvero una fiamma; scegliendo le lettere, si ottiene subito una misura per il potere visivo; un risultamento negativo naturalmente non prova nulla (KUGEL).

Spostando meccanicamente un occhio mediante pressione digitale, si possono produrre immagini doppie, dalla cui confessione viene oppugnata la cecità unilaterale (WARLOMONT).

Mettendo avanti all' occhio sano una lente convessa di media distanza focale e facendo leggere a distanza gradatamente crescente, sarà letto solo con l' occhio preteso cieco quello che viene letto oltre il punto di distanza dell' occhio sano avvicinato ad arte in questa maniera (GRAEFE).

Facendo oscillare innanzi all' occhio tenuto dritto dell' esaminando una fiamma di candela dalla parte dell' occhio sano gradatamente verso l' altro lato, non deve essa venir più veduta in caso di cecità unilaterale, quando la fiamma viene nascosta dal dorso del naso all' occhio sano; accadendo ciò, non esiste la detta cecità (CUIGNET).

Malsicuro è l' esperimento di far leggere lo scritto rosso su fondo nero con occhiali verdi; applicando questi occhiali innanzi all' occhio preteso cieco e mettendo innanzi all'altro un vetro incolore, e trovando che l'occhio cieco legge lo scritto rosso, che non si distacca più dal suo fondo mediante un vetro verde, si è conchiuso che l' occhio in quistione non è cieco; ma il colore rosso e verde raramente si completano in realtà così perfettamente da non esserne potuto seguire un distacco dello scritto rosso dal fondo nero.

Il JAVALLE ha indicato il metodo seguente, più tardi modificato dal CUIGNET e DRIVER: Su di una parete pendono due tavole da lettura (SNELLEN) ad eguale altezza e distanti circa 12 cm. l' una dall' altra. Si fanno leggere ambedue le tabelle con ambo gli occhi aperti e in caso di necessità corretti; indi nell' assenza dell' esaminando si dispone perpendicolarmente un diaframma longitudinale, per es. un regolo largo un 4 cm., distante presso a poco 1 m. dalla parete — si trova con gli occhi proprii l' ampiezza e la posizione del regolo — in modo che esso copra la tabella destra per l' occhio sinistro e la tabella sinistra per quello destro. Allora l' esaminando riprende la sua precedente posizione col capo fissato e se legge ambedue le tabelle ancora una volta come prima, quando egli guarda con ambedue gli occhi, sarà quindi un simulatore.

L' esperimento più usato è quello col prisma, indicato dal GRAEFE. Innanzi all' occhio indicato come veggente si tiene un prisma di circa 12° con la base in su o in giù; se l' altro occhio non è cieco, si debbono percepire immagini doppie binoculari. Gli occhi sani sono forzati a riunire queste immagini doppie, ciò che si manifesta col tremore e la convergenza coatta. Se l' individuo esaminato dice di vedere l' oggetto, per es. la fiamma, nel punto reale, ha veduto l' occhio preteso cieco. Se un simulatore nega queste immagini doppie, si benda l' occhio preteso cieco e si tiene il prisma, ciò che riesce di sicuro difficile innanzi all' altro occhio, in modo che lo spigolo rifrangente divida il territorio pupillare nel piano visuale orizzontale da sopra in sotto; si produce così una diplopia monoculare. Se il simulatore è convinto di poter vedere anche con un occhio solo a doppio, si apre l' occhio fino allora chiuso e si sposti il prisma interamente innanzi alla pupilla; egli vede allora similmente immagini doppie, ma binoculari, e non nega più le immagini doppie del primo esperimento.

Quando si ammettono le immagini doppie e non esiste la cecità si ricerca il grado del potere visivo, mettendo innanzi all' occhio sano un prisma

di mediocre intensità con la base in su e facendo o guardare verso una tavola, sulla quale sta una parola dei saggi visuali. L'immagine superiore appartiene allora all'occhio preteso ambliopico. Il simulatore può leggere ambedue le parole, ma solo fissando ora con l'occhio destro ed ora col sinistro. Ove dicasi di leggere la parola superiore, egli lo ha fatto con l'occhio preteso ambliopico, il cui potere visivo è tanto maggiore, quanto più piccolo è il saggio (GRAEFE).

Facendo guardare linee incrociate attraverso un prisma, che venga tenuto, con lo spigolo rifrangente per la figura 31 dritto verso sinistra, per la fig. 32 diagonalmente in giù a sinistra, innanzi all'occhio sano, appariscono ambedue egualmente come nella fig. 33.

Le linee si coprono allora in parte e si possono leggere da sopra in sotto e da destra a sinistra e così il simulatore si svela (BERTHOLD).

Simile è il metodo del MILLER: su di un foglio di carta si dispone una serie di segni perpendicolari fra loro, della grandezza del N. 50 dello SNELLEN e a reciproca distanza di 2 cm. Questi segni vengono portati perpendicolarmente innanzi alla linea mediana del volto. L'esaminando viene invitato

Fig. 31.

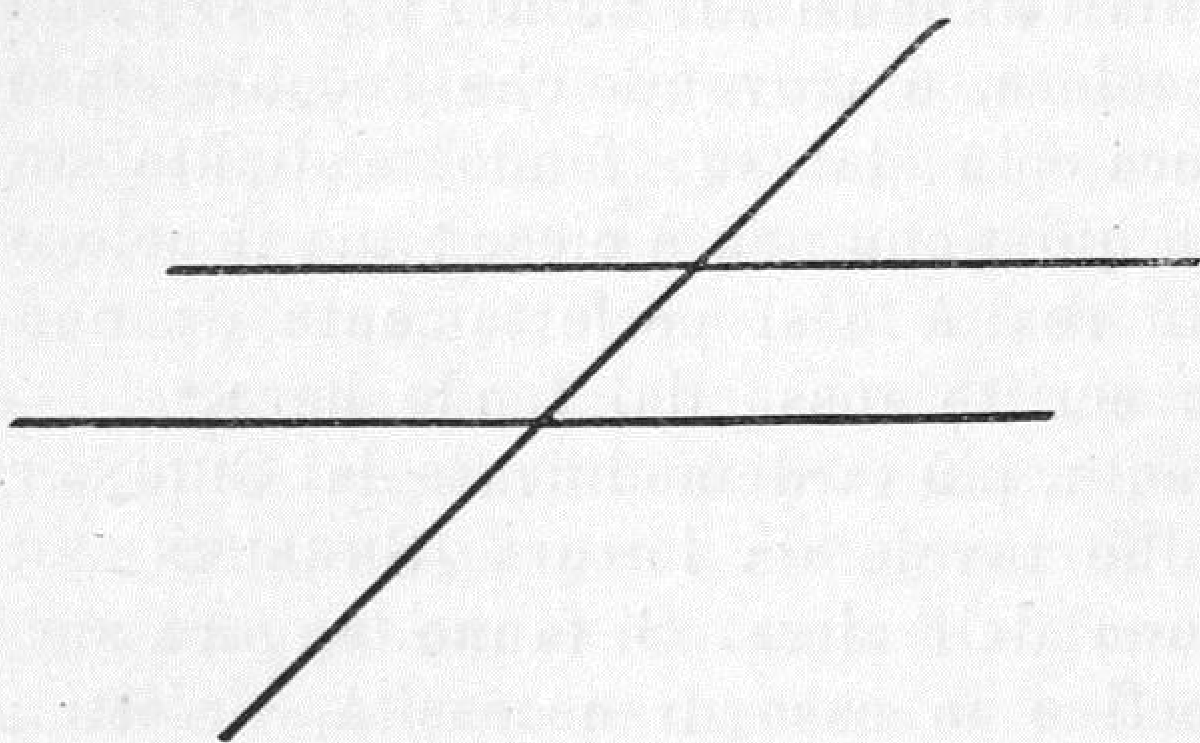


Fig. 32.

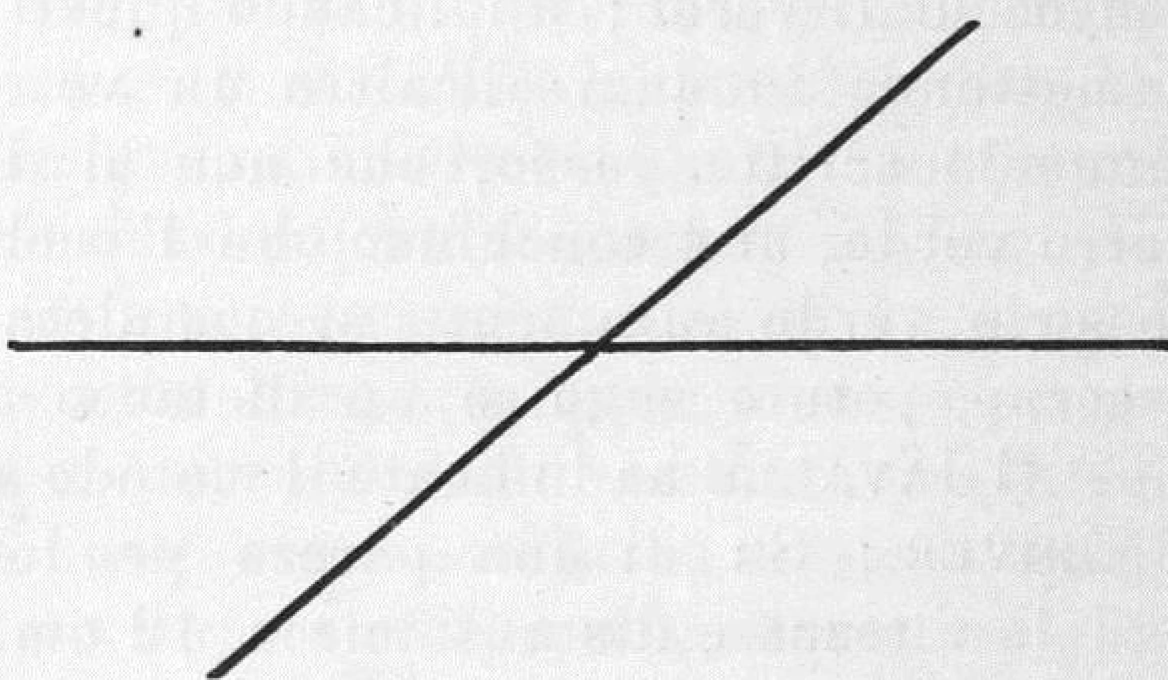
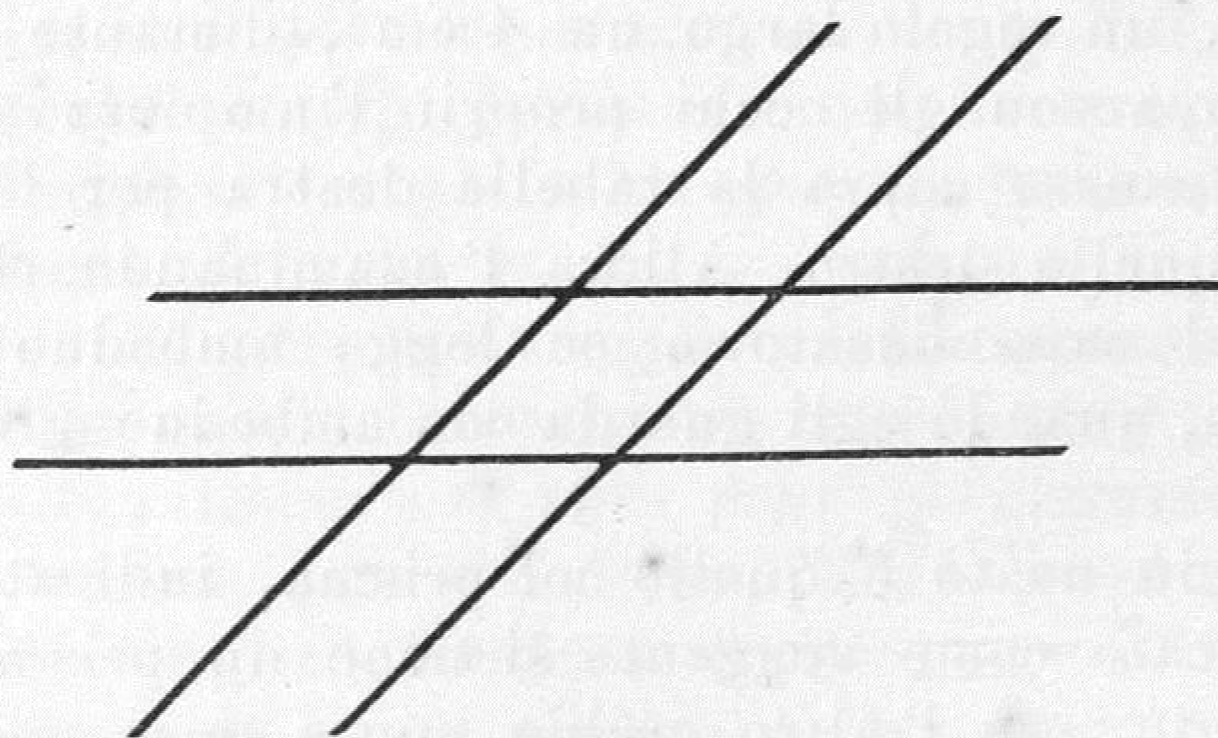


Fig. 33.



a cancellare con un lapis i segni in serie e, fatto ciò esattamente, si mette innanzi ad un occhio un prisma di 7 a 9 con la base in su o in giù, mettendogli nella mano una nuova serie di segni e si torna a farla cancellare. Un individuo con visione binoculare farà le cancellature là, dove non esistono segni, e quindi svelerà da sè stesso l'inganno.

Inoltre si può far leggere un individuo sospetto ad alta voce in un libro e mettergli innanzi ad un occhio di botto un prisma con la base in su o in giù; manifestandosi la diplopia, questa confonde così le cose da riuscire impossibile al simulatore la continuazione della lettura (BERTHOLD). Certo riesce anche con l'esercizio fare astrazione dalle impressioni di un occhio (RABL-RÜCKHARD).

Allo smascheramento col prisma si oppone talvolta la conoscenza delle leggi ottiche da parte del simulatore e perciò il LAUZENA ha proposto pel primo l'uso dello stereoscopio, che è stato completato assai opportunamente dal

RABL-RÜCKHARD. Mettendo due saggi di scrittura di eguale carattere, ma di diverso contenuto nelle due metà dell'apparecchio, si ha una tale confusione, che non può leggere chi ha la visione binoculare. Certo in caso di potere visivo diverso o rifrazione diversa si può leggere anche con la visione monoculare e perciò potrebbe precedere la determinazione con l'oftalmoscopio, affine di potere provvedere i prismi a superficie piane dei vetri correttivi; un simulatore anche stringendo transitoriamente un occhio, può conoscere ciò che deve vedere.

Invece delle lettere si possono mettere alternativamente su di una metà dell'apparecchio ora linee azzurre ed ora rosse, numeri diritti e arrovesciati, punti di saggio del BURCHARDT; il simulatore non darà indicazioni sempre esatte sulla sua vista; ancora più difficile ciò gli riuscirà, quando sui due campi si mettono nel mezzo alcuni circoli che si coprono nell'immagine combinata, e si dispongono alcune figure (quadrati, croci ecc.) innanzi o indietro, sopra o sotto dei circoli ecc., onde il simulatore infine non sa più quale parte dell'immagine egli veda con l'occhio destro e quale con l'occhio sinistro.

Il FLES ha proposto di usare gli specchi ad angolo, metodo che è stato modificato dal CHAUVEL. Il FLES adopera una cassetta di legno lunga 27 cm., larga 18 ed alta 10, annerita nell'interno, nel cui coverchio è infisso un disco di vetro per l'entrata della luce; la superficie anteriore verticale è provveduta di due fori rotondi, nella parete posteriore vi sono due specchi disposti ad angolo di 120°; nei due angoli anteriori si dispongono figure diverse. L'osservatore vede con l'occhio destro l'immagine sinistra e per converso, mentre il profano crede di vedere l'immagine destra con l'occhio destro ecc. Certo anche qui il simulatore scaltro può facilmente in precedenza orientarsi intorno a ciò che deve giudicare come non visibile.

La simulazione della cecità bilaterale è molto rara, perchè quest'ultima è difficile ad imitare e perchè la malattia non permette maggiori vantaggi di un disturbo visivo più lieve. La posizione del vero cieco e il suo volto rigido, che niente fissa e si presenta indifferente a tutte le impressioni della luce, è qualcosa di così caratteristico che chi non è cieco non può perfettamente imitare. In caso di sospetto si può manodurre l'esaminando a svelare alcune conoscenze, che può avere acquistato solamente con la visione. Talvolta una sorpresa mena allo scopo, inquantochè in un discorso che richiami l'attenzione dell'esaminando si fa intervenire lateralmente e di botto un raggio di luce, che un simulatore per lo più fisserà.

Non si deve far senza dell'esame coll'oftalmoscopio. Dimostrandosi degenerazione del nervo ottico, la quale secondo il GRAEFE occorre al più tardi 6 mesi dopo l'abolizione di ogni sensazione luminosa, è esclusa semplicemente la simulazione.

La cecità notturna può esistere senza alterazioni obbiettivamente dimostrabili e quindi tornare difficile lo stabilirla. Le simulazioni vengono dimostrate nell'ospedale, al quale vengono inviati i coscritti che se ne lamentino, con la dimora per più giorni del preteso cieco al buio e, se è necessario, con simultaneo isolamento, ciò che l'individuo sano tollera difficilmente e l'ammalato può considerare come rimedio. Per questa dimostrazione è utile anche il fotometro del FÖRSTER, un cilindro annerito all'interno, chiuso da ogni lato con due aperture per gli occhi ed una opportuna per la luce incidente di un lume a petrolio regolabile e misurabile mediante un corsojo; nello spazio oscuro vengono disposti i saggi per la visione (figure oscure su campo bianco); poi si fa leggere chiudendo e successivamente ingrandendo l'apertura della luce incidente a 2 mm. L'infermo si comporta — contrariamente all'individuo sano — in maniera corrispondente nelle sue

indicazioni di fronte alle diverse intensità luminose; la sua inettitudine nello spazio oscuro con iscarsissima illuminazione sembra non artificiale. Il suo restringimento concentrico dei limiti pei colori ed il difetto dei fosfeni da compressione svelano la lieve eccitabilità della periferia della retina. Talvolta dalle necessarie indagini risulta che anche i parenti abbiano la cecità notturna. Ove questa esiste indubitabilmente e sia inguaribile, l'individuo non può sobbarcarsi al servizio militare.

La cecità pei colori è un malattia non troppo rara. Il DOR annovera nella Germania del Nord su 22 persone, 1 cieco pei colori, e lo STILLING ammette questo rapporto anche pel resto della Germania. Il SEGGEL nel 1879 fra circa 6000 soldati trovò il 5·8 $^0/_0$ di ciechi pei colori. In Germania la cecità pei colori va considerata per le reclute della marina e delle truppe ferroviarie, le quali debbono essere atte a distinguere il rosso, il verde, ed il bianco (§ 5 dell'ordinanza pel reclutamento); nell'Austria per contrario non si procede ad alcun esame per l'esercito rispetto alla detta cecità, sibbene per la marina militare.

La cecità pei colori è totale o parziale. Nella prima manca ogni potere di distinguere i colori e si vede solamente il bianco ed il nero o il chiaro e l'oscuro; di fronte alla simulazione della cecità totale il medico per lo più trovasi impotente. Nella cecità parziale oltre al nero, al bianco ed al grigio si riconosce solamente il rosso ed il grigio o solamente il giallo e l'azzurro. Quest'ultimo stato, la cecità pel rosso ed il verde, è massimamente frequente. Il metodo di esame più comune per la cecità parziale è il saggio di scelta, pel quale si adoperano lane di diversa colorazione, come già nel 1837 le usò il SEEBECK e come le ha raccolte al presente secondo principii scientifici l'HOLMEGREN in Svezia, ovvero polveri, come le adopera il COHN in bottigliette, ovvero carte ecc. Queste cose si fanno prendere a sorte secondo i colori ovvero dopo un colore presentato se ne fanno ripescare altri. Chi per es. per la porpora — un colore misto di rosso e azzurro — prende oltre alla porpora l'azzurro ed il violetto, è cieco pel rosso, ovvero chi aggiunge il verde ed il grigio al porporino è cieco per il verde; il cieco pel rosso e pel verde non vede che l'azzurro e chi è cieco per l'azzurro ed il giallo non vede che il rosso del porporino. Si può anche adoperare una quantità di pezzi di carta della grandezza di una mano coi colori dell'iride e misti, e fare indicare prima l'azzurro ed il giallo, poi il verde ed indi il rosso e far confermare i colori trovati su di una carta geografica.

L'esame coi saggi pseudo-isocromatici fondasi sul fatto che al cieco pei colori apparisce falsamente eguale una serie di colori, sicchè quando vengono presentati in strie su di un piano, non può indicare il numero delle medesime. Conforme allo stesso principio lo STILLING disegna sul colore fondamentale alcune lettere tinte col colore scambiato per questo ultimo; chi non può leggere queste lettere, è cieco pei colori. Parimente egli usa lamine di vetro colorate e il COHN ha fatto ricamare con lana lettere e cifre su di un fondo pseudo-iscromatico. E. ROSE fa guardare attraverso una sottile graticola una fiamma, e così in ambo i lati di questa si ha ad osservare un numero di spettri e vicino alla fiamma uno o due intervalli oscuri; il cieco pei colori vede più singoli spettri divisi e più intervalli oscuri, 3—6. Inoltre il WOINOW ha proposto un disco colorato girevole, il MASSON dischi rapidamente giranti con due colori adattati al caso, il MAXWELL un cerchio di colori, il MARECHAL una lanterna, il BARTHELEMY un cromottometro. In caso di sospetto è sempre da consigliare di non restringersi ad una sola maniera di esame.

Il restringimento del campo visivo, quando viene accusato, esiste anche per lo più, ma viene spesso esagerato. Questa esagerazione si riconosce facilmente, esaminando la visione eccentrica a diverse distanze nella stessa posizione. Il simulatore non riconoscerà il necessario ingrandimento del campo visivo col crescere della distanza della tavola di saggio e sarà convinto mediante esatte determinazioni del campo visivo in diversi giorni.

I disturbi dell'accomodazione possono venire transitoriamente prodotti dalla belladonna o dalla fava del Calabar. Si contraddistinguono allo esterno per l'ingrandimento ed il restringimento della pupilla, e questo è il punto di appoggio negli esperimenti di smascheramento.

La dilatazione ed il restringimento della pupilla, quando sono di alto grado, non appartengono per l'ordinario a stati morbosi del potere visivo e così destano sospetto. Nella dilatazione il sospetto cresce quando la pupilla non presenta reazione alla luce. Questa reazione può di sicuro mancare anche nella cecità, sebbene in questa accada talvolta che le pupille reagiscano alla luce. Il sospetto che vi sia una dilatazione artificiale, diviene quasi certezza, quando la carta del Calabar non dà luogo al restringimento della pupilla dilatata in mezz'ora; quindi non occorrono se non pochi giorni per controllare ed impedire una nuova instillazione di atropina; seguendo il restringimento, ciò non prova nulla. Il restringimento delle pupille è sempre dovuto ad inganno, quando in 2 ore sparisce spontaneamente.

Talvolta riesce di scovrire con la lente residui del mezzo adoperato sulla congiuntiva palpebrale.

Malattie dei muscoli esterni dell'occhio. Talvolta viene simulata la paralisi o la paresi di un elevatore della palpebra superiore; l'individuo esaminato, richiesto un punto sul soffitto, solleva il capo, non la palpebra; riesce sospetto quando fa agire l'orbicolare per sostegno. Svegliato nel sonno, non penserà alla sua simulazione e aprirà l'occhio sollevando la palpebra.

Lo strabismo, quando diretto all'interno, ha per lo più la sua ragione nella ipermetropia, quando all'esterno, nella miopia. In Germania non si tien conto di un grado lieve, ovvero questo rende condizionatamente idoneo al servizio (riserva di complemento di I classe); quando nello sguardo diritto di un occhio l' altro col margine della cornea tocca l' angolo interno o esterno pella palpebra, l' infermo non è ancora idoneo che per la riserva di II classe. In Austria lo strabismo dell' occhio destro in tutt' i gradi e quello rilevante dell' occhio sinistro rendono duraturamente inadatti al servizio; nella Svizzera poi rende inetto al servizio lo strabismo paralitico e tutte le altre forme di strabismo, quando vi è diplopia o notevole deformazione ecc.

Di rado lo strabismo è argomento di simulazione, perchè è molto difficile mantenere la posizione dell' occhio in tale stato. Fissando un oggetto, si osserva facilmente che la deviazione dell' occhio non è possibile se non nella sola posizione studiata.

Il nistagmo viene raramente simulato, seguendo assai presto la stanchezza della muscolatura. Non è sempre facile lo smascheramento, perchè la vera malattia può essere periodica. Come criterio serve il dato che il nistagmo si collega sempre a riduzione della forza visiva, e che ne costituiscono la causa per lo più intorbidamenti centrali dei mezzi rifrangenti, ovvero uno scotoma centrale. La persistenza nel sonno prova la realtà del nistagmo.

I disordini astenopici vengono manifestati dall'accusare rapida stanchezza nell' occuparsi con oggetti vicini all' occhio e rapida confusione di

questi ultimi. Si debbono qui distinguere l'ipermetropia, l'astenopia accomodativa e muscolare; quando queste non esistono, può essere in campo l'astenopia nervosa, di cui è difficile dimostrare l'esistenza. L'osservazione e la cura opportuna procureranno per lo meno una diagnosi di probabilità.

La diplopia, quale viene prodotta da una funzione muscolare disturbata, si distingue per deviazioni spesso lievissime della linea visuale di un occhio. Quando la diplopia non si arresta con l'alternativa chiusura del singolo occhio, esiste simulazione. Altrimenti si esamina coi prismi e vetri colorati ed anche con lo stereoscopio, disponendo mezze figure, p. es. di un articolo con carattere identico, che un individuo di vista normale, quindi un simulatore, legge senza difficoltà. Lo Schöler ha recentemente trovato nella parallasse stereoscopica una misura sensibile per le minime deviazioni della linea visuale dell'occhio dall'oggetto.

La congiuntivite viene non di rado prodotta da sostanze irritanti, come le cantaridi, il polviscolo di calce o pezzetti di calce, il solfato di rame, il peperone, il tabacco ed anche meccanicamente mediante fregagioni. Per rendere più sicura l'inabilità mediante la produzione d'intorbidamenti corneali, si ferisce anche la cornea, come è stato spesso osservato nella Galizia austriaca e propriamente nel distretto complementare di Zaleszczyki e Czortkow, mediante tatuaggio, lancette o sanguisughe. In caso di sospetto si esamina l'infermo e quanto gli appartiene circa i mezzi suindicati e in maniera ampia, perchè l'empiastro di cantaride si è trovato per fino sotto l'unghia dell'alluce. Il tatuaggio si riconosce dalle macchie circolari, brune, nettamente limitate, il taglio della lancetta dalle cicatrici lineari e il morso delle sanguisughe dalle cicatrici triangolari. Nel servizio per evitare la continuazione o il rinnovamento dell'infiammazione si applicherà sull'occhio una medicatura con collodio inamovibile.

Le malatie dell'orecchio e dell'udito vengono spesso simulate. La facoltà dell'udito si giudica secondo la portata della voce per la parola bisbigliante in uno spazio chiuso. La detta voce bisbigliante deve essere di tale forza da venire intesa da un individuo con udito normale a 2 m. con l'orecchio rivolto a colui che parla le parole pronunziate all'aperto, di giorno, nelle condizioni più favorevoli. Nell'ambiente chiuso con sezione di metri quadrati 8 $^1/_2$ questa parola bisbigliante viene intesa a circa 23 m. da un individuo con udito normale.

In Germania le condizioni morbose dell'apparecchio uditivo, guaribili con rilevanti difficoltà, nonchè la sordità o la difficoltà dell'udito notevole ed inguaribile in ambedue gli orecchi, quando comprendono una portata della voce di circa 1 m. in giù, escludono interamente dal servizio militare. Coloro che soffrono di sordità in un orecchio dopo decorsi processi morbosi, ovvero un discreto grado di difficoltà cronica dell'udito in ambedue le orecchie, la quale ultima comprende una portata della voce di circa 4 m. in giù fino ad 1 m., sono parzialmente idonei e vengono rimandati alla riserva di II classe.

Le malattie del meato uditivo esterno vengono artificialmente provocate con corpi estranei infissi, liquidi caustici, accensione di un rotoletto di carta imbevuta di sego od olio nell'orecchio ecc., lo scolo dall'orecchio specialmente simulato mediante l'introduzione di cacio guasto, tuorli d'uova, pus, miele ecc. Quando questi fenomeni si limitano all'orecchio esterno, non si ammetterà l'inabilità; in ogni modo si dovrà cacciar fuori il contenuto dell'orecchio mediante lavacri — non con istrumenti!

Le malattie dell'orecchio medio sogliono artificialmente venir pro-

dotte come conseguenza ulteriore delle otopatie provocate a disegno e vengono diagnosticate con l'esame della membrana del timpano mediante l'otoscopio e mediante il cateterismo della tromba. Succedanei ne sono l'esperimento positivo del VALSALVA, nel quale dopo una forte inspirazione a bocca e naso chiusi si fa fortemenle espirare, sicchè l'aria attraverso la tromba viene spinta nell'orecchio medio e i vasi della membrana del timpano si inturgidiscono, l'esperimento negativo del VALSALVA, o quello del TOYNBEE, in cui durante la chiusura delle aperture respiratorie si fanno movimenti di deglutizione, sicchè l'aria della cassa del timpano si rarefà, e il metodo del POLITZER, in cui si condensa l'aria nella cavità nasale mediante un pallone di gomma, mentre il tratto faringeo superiore viene separato con un movimento di deglutizione dell'esaminando da quello dell'inferiore mediante il velopendolo. Meritano qui menzione i polipi, che per lo più sorgono come polipi mucosi dalla mucosa della cassa del timpano, protrudono nel meato uditivo anche mediante un foro della membrana del timpano e vengono simulati mediante introduzione di corpi estranei, come pezzetti di rognone di conigli, testicoli di piccoli galli.

Le malattie dell'orecchio interno permettono quasi sempre soltanto un'ipotesi di probabilità, la quale si fonda sulla storia dello sviluppo (eredità, scarlattina, angina, vaiuolo, tifo, sifilide, traumatismi, uso della chinina o dell'acido salicilico), sul riscontro dei fenomeni subbiettivi e sulla conduzione diminuita o abolita delle ossa craniche. Si tratta qui funzionalmente della diminuzione della facoltà dell'udito.

Quest'ultima si saggia rispetto alla percezione dei rumori, e propriamente mediante l'orologio, che si applica primamente all'orecchio, affinchè possa riconoscerne i battiti e poi si allontana per avvicinarvelo gradatamente; rispetto alla percezione dei toni e dei suoni mediante il diapason e la scatola da musica, e rispetto alla percezione della parola mediante la voce alta, quella mezzanamente alta e specialmente quella bisbigliante. Si esamina la conduzione delle ossa craniche, mentre l'esaminando chiude leggermente ambedue le orecchie con le dita bagnate, mediante l'orologio, che si tiene sulle ossa parietali, sulle temporali, sulle apofisi mastoidi, e finalmente fra i denti, e mediante il diapason vibrante che si applica sulla linea mediana dell'osso parietale o tra i denti; tuttavia la conduzione delle ossa craniche non è un segno sicuro e indubitato della mancanza o esistenza di una malattia dell'orecchio interno. L'esame mediante l'orologio e la voce bisbigliante viene eseguito per ciascun orecchio a parte, sicchè dopo esserne stati bendati gli occhi si ottura all'esaminando l'orecchio che si deve segregare. Inoltre gli esami dell'udito nel servizio, si eseguiranno in tempi diversi e si paragoneranno le indicazioni dell'individuo esaminato.

La diminuzione della facoltà uditiva consiste nella difficoltà d'udito o sordità unilaterale o bilaterale.

La durezza o sordità unilaterale si svela come reale con la posizione dell'esaminando, il quale suole tenere l'orecchio sano inclinato verso il medico e la bocca aperta. Il diapason applicato sul vertice o sui denti viene sentito più fortemente dall'orecchio ammalato, quando esiste un ostacolo alla conduzione dei suoni ma non quando vi è simulazione; otturando l'orecchio sano, il simulatore afferma per l'ordinario di non sentire niente più in generale. Talvolta il simulatore nega la conduzione ossea dalla via dei denti, ma l'ammette dalla via della fronte, mentre fisicamente dovrebbe essere l'inverso.

Il suono di un orologio a ripetizione o di una scatola da musica si sente, inquantochè le vibrazioni dell'aria vengono condotte al nervo acustico mediante le ossa craniche, a distanza di 3 m.; l'ERHARDT perciò fa sonare un orologio

a ripetizione a 2 m. di distanza dall'orecchio sano ed aperto (il KNAPP adopera un diapason; anche la parola mezzanamente forte può venire adoperata), tenendo chiuso l'orecchio preteso sordo e fa numerare i suoni; indi fa sonare l'orologio ad 1 m. dall'orecchio sordo aperto, tenendo chiuso quello sano e allora il simulatore crede di non dover sentire nulla mentre dovrebbe il suono essere sentito dall'orecchio sano.

Nello stesso senso il VOLTOLINI adopera un grande corno acustico in forma di trombetta, che introduce nell'orecchio preteso sordo, tenendo aperto quello sano. Nell'imbuto del corno acustico parla con voce bassa, ma udibile nella camera; il simulatore afferma di non sentire nulla, credendo che venga esaminato l'orecchio ammalato, sebbene la parola deve essere sentita dall'orecchio sano. Se l'esaminando sente non tenendo occluso l'orecchio sano, il VOLTOLINI occlude quest'ultimo solo apparentemente, cioè con un tubo o con uno zaffo perforato.

Giacchè la durezza dell'udito e la sordità unilaterale si associano alla *paracusis loci*, cioè l'inettitudine a indicare la sorgente del suono — una insufficienza, che rende specialmente difficile il servizio notturno degli avamposti — si stabilisce se esista questo fenomeno concomitante bendando gli occhi all'esaminando, facendo tenere in riposo la testa e facendo battere un orologio (sveglia) a distanza di 2—3 m., perchè indichi la sorgente del suono. Ove in questo metodo che richiede un esame per breve tempo ma ripetuto, venga sempre esattamente indicata la direzione del suono, non esiste la *paracusis loci*, e quindi la sordità unilaterale (WEINTRAUB).

Una maniera molto semplice ed opportuna di smascheramento è quella di parlare negli orecchi dell'esaminando con un tubo, per es. un cilindro di carta. Si comincia nell'orecchio sano e si fanno ripetere le parole, poi nello stesso tempo un secondo medico parla nell'orecchio preteso ammalato nella stessa maniera dicendo cose diverse. Il vero sordo sente solamente le parole di un medico, ma l'individuo sano quelle di ambedue e subito confuso, non potrà più rispondere (LEOP. MÜLLER).

Il LUCAE adopera oltre al diapason un apparecchio d'interferenza, cioè un tubo di gomma triangolare, i cui tre gambi sono riuniti da un piccolo tubo a T; due dei gambi vengono introdotti negli orecchi dell'esaminando, uno nell'orecchio del medico e poi il diapason vibrante viene applicato sul vertice. Le differenze provocate nella intensità dei toni dalla interferenza delle onde sonore sono di sicuro per lo più così insignificanti da avvertirle solamente un orecchio molto esercitato.

Attraverso la parete intermedia o l'uscio di due stanze si fanno passare due tubi di latta esattamente adattati, del diametro di 2—2·5 cm., di cui ciascuno termina in una camera con due brevi gambi; in questi ultimi si fissano tubi di gomma, di cui uno si fa arrivare nell'orecchio ammalato dell'esaminando e l'altro nell'orecchio del medico che si trova dal lato dell'ammalato; nella stessa maniera i tubi di gomma dei due brevi gambi del secondo canale di latta vanno all'esaminando e ad un secondo medico. Questi due medici debbono controllare se l'esaminando ripeta esattamente quelle parole, che essi due nella stanza attigua leggono da una scheda e alternativamente e rapidamente pronunziano nei tubi di latta aperti. All'esaminando accadrà facilmente, se sente bene da ambo i lati, di ripetere una parola, che non può avere udita se non con l'orecchio preteso sordo. — Potendo la localizzazione riuscire possibile all'esaminando per il fatto che le onde sonore del discorso agiscono sui nervi cutanei, il BURCHARDT raccomanda di isolare l'orifizio auricolare dei tubi mediante una sottile lamella di gomma e restringere lo estremo, dal quale si parla, con un sughero perforato.

Il Coggin occlude un tubo di cautchouc della doppia cannula acustica con uno zaffo di legno, che chiuda ermeticamente, e unisce questo gambo con l'orecchio sano, l'altro, libero, con l'orecchio preteso sordo. Le parole che vengono pronunziate nel tubo acustico non sono sentite dal sordo unilaterale, ma il simulatore le ripeterà, perchè crede di dover sentire con l'orecchio sano le parole che gli vengono pronunziate.

Il Preusse adopera il telefono per riconoscere la sordità unilaterale, disponendo due telefoni nel circuito di una catena galvanica ed applicandoli ad ambedue le orecchie, onde la sensazione uditiva riunita in un'immagine acustica viene trasferita all'occipite; avviando la corrente solamente per un telefono, la sensazione uditiva viene trasferita dal lato dell'orecchio utilizzato. Il simulatore darà, variando l'esame, indicazioni contraddittorie.

La durezza dell'udito o sordità bilaterale produce un'espressione mimica distintiva, inquantochè l'individuo affetto guarda con la bocca aperta intensamente alla bocca di colui che parla e si esprime a voce molto alta o troppo lieve — un contegno che il simulatore non può imitare ad arte.

Per lo smascheramento il Casper, mentre si occupava di un preteso sordo, faceva produrre dietro del medesimo un rumore, per es. urtare un bastone; se l'esaminando non ostante che le vibrazioni dovessero essere avvertite, non si voltava, egli lo giudicava un simulatore — opinione che di sicuro non si attaglia a tutti i casi.

A mio modo di vedere già nella prima domanda da rivolgere alla recluta " Avete nulla da indicare ", se a questa domanda si suole rispondere agevolmente, esiste già un mezzo di riconoscimento, perchè in molti casi alla detta domanda che interessa appunto il simulatore, vien risposto prontamente. Non ricevendosi risposta, si attacca dapprima un forte tono di conversazione e gradatamente si passa al linguaggio ordinario familiare, e si osserva subito qualcosa di sorprendente con voce lieve. Questa manovra renderà buoni servigi anche per coloro che si trovano già nell'esercito, quando si possono far rispondere nello stato di sonnolenza o nell'ebbrezza.

Ove si faccia pressione con un orologio a ripetizione o una scatola da musica o un diapason sulla mano, sul petto o sulla spalla di un sordo, egli sentirà il battito o il tono; ma un simulatore negherà questa sensazione, perchè sente nello stesso tempo l'orologio ecc. per tema di svelarsi (Erhard).

Ove la difficoltà dell'udito non sia di alto grado, si riconoscerà l'inganno pei dati che l'esaminando fornisce sulla udizione di parole pronunziate con eguale intensità a diverse distanze da lui ignorate.

Il Burchard esercita anzitutto l'esaminando nel ripetere rapidamente le sillabe precedentemente dette e lo rende familiare con una tromba acustica per migliorarne la facoltà dell'udito; allora egli esamina all'aperto ciascun orecchio partitamente, mentre l'altro viene otturato e gli occhi vengono bendati, bisbigliando immediatamente vicino all'orecchio e poi più lontano fino a non sentire nulla più. Indi parla attraverso un tubo, che dal lato auricolare porta uno zaffo di gomma digitiforme e si applica all'orecchio dell'esaminando, ma è chiuso dal lato orale mediante un sughero perforato. Intanto egli chiude interamente il lato orale del tubo col pollice e pronunzia come per caso una sillaba presso al tubo. Ove l'esaminando la ripeta, risulta dimostrata la simulazione o la esagerazione.

La stessa manovra si può fare anche col metodo del Teuber, come è stato raccomandato contro la durezza unilaterale dell'udito, bisbigliando nel tubo subitamente parole a voce bassa.

Il sordomutismo non può che difficilmente essere imitato, perocchè l'inganno facilmente riesce a svelarsi mediante notizie attinte al luogo natio,

per la mancanza dell' espressione caratteristica del volto e della voce. Inoltre il simulatore di fronte ad altri sordomuti si svela per la non abitudine al linguaggio a segni, nonchè per i grossolani errori ortografici, che l' infermo, scrivendo solamente come vede e non come sente, di regola evita. Il metodo dell' ERHARD con la scatola da musica o l' orologio si adopererà nei casi più difficili, e nel servizio militare per lo più si riuscirà allo scopo con le semplici sorprese, col destare dal sonno ecc.

L' afonia viene simulata col non seguire l' invito di parlare senza sufficiente tensione delle corde vocali. Talvolta esiste una malattia produttrice di raucedine, che viene esagerata. Di sicuro già un catarro laringeo può paralizzare i costrittori della glottide in grado eguale o diverso. Se l' esaminando all' ordine di ripetere alcuni suoni, intona o tossisce fortemente, si scovre. Giacchè il simulatore per l' ordinario teme di dare in generale un suono per la bocca, si svelerà talvolta col non rispondere all' invito di fischiare, credendo di non poterlo fare. In caso di dubbio è indicato l' esame laringoscopico; trovando egualmente flosce le corde vocali, non ne risulta nulla di notevole; anche il movimento opposto in eguale grado delle corde vocali può essere prodotto volontariamente, ma se il rilasciamento è unilaterale ovvero il movimento opposto è ineguale, devesi evitare l' ipotesi di un inganno. In altri casi si può introdurre la sonda laringea ovvero trattare immediatamente le corde vocali con rimedi (pietra infernale ecc.) e nei sani si osserverà di regola una tosse sonora. Nei casi ostinati si faradizza la regione del margine inferiore della cartilagine tiroide o mediante il pennello laringeo l' interno della laringe.

Il gozzo in determinate regioni di montagna, dove suole realmente occorrere — nella Svizzera per es. tra i coscritti del 1884 si trovarono 2098 gozzuti e nel 1885 2467, cioè in media 9·4 % — viene anche spesso simulato per mezzo di artificio. Così secondo il BOISSEAU i coscritti non solo vanno temporaneamente nelle regioni dove il gozzo è comune, per presentarsi al reclutamento col detto gozzo, ma si cerca altresì di provocare una infiammazione della glandola tiroide mediante insufflazione d' aria sotto la pelle o iniezioni di sostanze irritanti nella medesima glandola. Di fronte a ciò devesi ricordare che l' aria artificialmente insufflata si svela col crepitio sotto le dita e che si può espellere dalla ferita cutanea facilmente riconoscibile. L' infiammazione della glandola tiroide artificialmente provocata si dimostra come una tumefazione rossa e dolente, con la quale suole associarsi l' ingrandimento delle glandole del collo e della nuca.

Il crampo dei muscoli del collo viene simulato come crampo tonico dello sterno-cleidomastoideo (nel quale per lo più consiste il *caput obstipum*). Pertanto allorchè non si trovano fratture o lussazioni delle vertebre nè tumori (glandolari), ulcere e cicatrici diffuse, devesi rivolgere principalmente l' attenzione allo stato dei detti muscoli. Se uno sterno-cleidomastoideo si contrae spasmodicamente, il mento viene volto dal lato opposto e nello stesso tempo sollevato, mentre la regione dell' orecchio del lato ammalato viene tratta in giù verso la clavicola; il muscolo contratto sporge come un forte cordone e si oppone ai tentativi dolorifici di distensione; nel corso ulteriore nel muscolo del lato sano si osserva atrofia; l' atrofia di uno dei detti muscoli produce, come anche il raffreddamento o la torsione del collo per un parto difficile ecc., simili stati spasmodici. Nei simulatori invece di uno, si palpano ambedue i muscoli per l' ordinario tesi a mo' di corde; essi dippiù scossi improvvisamente dal sonno, dimenticano per lo più il loro artificio.

Le deformità della colonna vertebrale vengono simulate in tutti i sensi; quelle laterali coll' uso di busti, cinti, stecche e di tacchi di disu-

guale altezza; quelli posteriori mediante esercizî nel contrarre i muscoli corrispondenti. L'esame del corpo nudo devesi fare in ogni posizione e situazione: sul dorso, sull'addome, a braccia distese ecc., e devesi esaminare la colonna vertebrale relativamente ai punti sensibili ed ogni arto per la sua lunghezza. Nelle deformità della colonna vertebrale si trovano molto spesso gli arti inegualmente lunghi — stato che potrei indicare come congenito nel maggior numero dei casi, in quanto concerne la disuguale lunghezza degli arti; io intendo solamente di quello stato, in cui il bacino può abbassarsi col cammino dalla parte della gamba più breve fin dalla nascita; per tal fatto la superficie articolare delle vertebre sacrali si abbassa verso l'arto breve e la colonna vertebrale si conforma corrispondentemente a questa direzione originaria verso il lato breve, costituendo un arco convesso per passare ulteriormente in via di compensazione verso il lato dell'arto lungo ed assumere così un decorso tortuoso, molte volte riconoscibile fino al segmento cervicale. Del resto spesso nulla si ha da osservare nel corpo, i muscoli non sono punto difettosamente sviluppati ed in queste lievi deformità non si avrà da ricercare l'appoggio per un giudizio d'inabilità. Talvolta un incurvamento laterale potrà avere anche rapporto col prevalente esercizio del braccio del medesimo lato. Inoltre è da ricordare se i riflessi tendinei sieno esagerati o aboliti, la cui alterazione indica malattie cerebrali o spinali, e se i polmoni ed il cuore presentino anomalie.

La colonna vertebrale sana dei simulatori viene tenuta diritta sospendendoli per le spalle e distendendoli per i piedi, ovvero collocandoli diritti sul pavimento e configgendo improvvisamente un ago nei lombi. Il BOISSEAU faceva giacere un simulatore su due sedie in modo che il capo si trovasse su di una ed i piedi sull'altra; rimovendo improvvisamente una sedia, l'individuo per conservare l'equilibrio si doveva mantenere dritto. Del resto il reperto negativo trova conferma nel sonno dell'esaminando.

L'emottisi viene simulata rendendo artificialmente rossa la saliva, ciò che si ottiene, come già riferisce il GALENO, col succhiare le gengive o le dita scontinuate, ed altresì col mescolare alla saliva l'argilla rossa o mediante spilli e sanguisughe che si sono trovati nel cavo orale. Negli ospedali altresì i simulatori s'impadroniscono dell'espettorato sanguigno, dei loro vicini di letto. L'ematemesi viene ottenuta mescolando barbabietole o carminio ai cibi ed alle bevande ed anche con l'inghiottire grandi quantità di sangue di animali. Simili emorragie, quando sono realmente morbose, hanno alcuni fenomeni concomitanti abbastanza costanti. Il sangue che deriva dalle vie del respiro e quindi viene espuito, è per lo più liquido, di colore rosso chiaro e schiumoso; quello proveniente dallo stomaco e quindi vomitato è di colore nero-bruno, simile a catrame o cioccolatte e coagulato. Si richiede un esame accurato della cavità orale e dei visceri toracici; devesi esaminare dal lato chimico e microscopico il liquido del colore del sangue per indagare se vi sia in generale il sangue e, dato il caso, a quale animale appartenga.

Le cardiopatie vengono simulate con l'uso della digitale, che rallenta i battiti cardiaci e deprime la forza delle contrazioni del cuore. Dapprima il medico crede di avere innanzi a sè un catarro dello stomaco e dell'intestino, ma il polso molto lento richiama l'attenzione sul cuore e sulla possibilità d'un inganno e quest'ultimo viene disvelato, quando si trovano sull'individuo residui dell'erba o delle pillole corrispondenti e si osservano nella materia vomitata il verde della pianta e la pelurie caratteristica della digitale.

Il polso intermittente viene prodotto trattenendo il respiro, così da chiu-

dere la rima della glottide; facendo agire nello stesso tempo i muscoli espiratorii lo spazio toracico viene a restringersi cosiffattamente che il cuore durante il rilasciamento non può riempirsi convenientemente di sangue e il battito cardiaco si sospende; perciò in caso di sospetto devesi stimolare il respiro, spruzzando acqua fredda sul volto.

Il cardiopalmo vien prodotto da forti movimenti e respirazioni, anche dall' abuso delle bevande spiritose, del caffè o the, dell' elleboro ecc., ed a questa esperienza devesi conformare il contegno del medico.

La timpanite intestinale o meteorismo o flatulenza viene talvolta simulata inghiottendo volontariamente l' aria e facendo discendere il diaframma con un respiro toracico superficiale; lo stato delle cose si riconosce dai fenomeni fisici, dall' inclinazione in avanti e dalla sospensione del corpo per le braccia.

Le ernie addominali, specialmente le inguinali, vengono talvolta presentate, senza che esistano. Le pareti dell' addome sottili nella regione del basso ventre e la sporgenza delle medesime negli sforzi non confermano per sè la presenza di un' ernia inguinale e tanto meno lo fanno gli anelli inguinali ampli e flosci, sebbene sia da concedere che il rilasciamento in quelle regioni e soprattutto un anello inguinale che poco o punto si impiccolisca nell' uso della pressione addominale, possa favorire la produzione di un' ernia. Per la pratica medico-militare è importante intendersi sul come debba essere valutato il contenuto intestinale, per giudicare come data l'esistenza di un'ernia sul posto del reclutamento e quindi la totale mancanza di idoneità al servizio militare. A mio giudizio per ernia inguinale devesi considerare quello stato, in cui il dito introdotto sente il contenuto addominale, quando si contrae fortemente l'addome, fino innanzi all'anello inguinale esterno. Avvertendosi in queste circostanze e specialmente nella posizione eretta dell' esaminando il contenuto dell' addome attraverso un ampio anello inguinale soltanto dentro il detto canale, può, ma non deve darsi un' ernia inguinale; con questo reperto secondo le mie osservazioni possono osservarsi perfino piuttosto indubitabili fenomeni di strozzamento, ma non è giusto da questo reperto trarre una conclusione favorevole all' esistenza dell' ernia, perocchè accade per l' ordinario che queste persone durante tutto il tempo del loro servizio attivo, in cui non mancano occasioni per trasformare una semplice disposizione all' ernia in un' ernia sviluppata, non ne ammalano. La dichiarazione di un coscritto presentante un' ernia di non fare uso del cinto, suscita il sospetto, ed anche più quando non ostante la sua asserzione di portare un cinto, non si trovano le tracce del medesimo, ovvero quando richiesto di presentarlo, mostra un cinto che, come ho osservato, non si adatta al lato preteso ammalato.

Il prolasso del retto viene artificialmente provocato, come pare, solo in determinate regioni. Di 390 reclute austriache, che nel 1871 furono rimandate o riformate pel prolasso del retto, 243 spettavano al comando generale di Lemberg, di 420 dell' anno 1872 anche 283, di 334 nel 1873 230 e di 383 del 1874, 282. Si crede che il prolasso del retto venga provocato mediante l' applicazione di una spugna o di un pezzo di piombo, che, legato ad un filo, rimane nel retto per 24 ore, e poi vien cavato fuori con violenza; i semicupi caldi avvalorano l' efficacia del pezzo introdotto. Si parla con esagerazione delle fabbriche galiziane per la produzione dei prolassi del retto (e delle ernie addominali). Se il coscritto che pretende di soffrirne, è di valida muscolatura e pelle elastica e lo sfintere dell' ano è forte, il sospetto è fondato. Per giudicare definitivamente manca l' opportunità sul posto del reclutamento ed occorre l' osservazione in un ospedale militare. Se

il prolasso del retto presenta le proprietà di uno stato cronico, esso rende interamente inabile.

L' ingrandimento delle vene emorroidarie (flebectasia emorroidale, emorroidi) quando è notevole e specialmente quando si collega ad emorragie periodiche forti o ad ulcerazione, esclude l'idoneità al servizio. Come lo SCHMETZER riferisce, la malattia è stata simulata con vesciche colorate, di topi o di pesci, o con intestini di uccelli, che vengono fissati ad un piccolo fusto nascosto nel retto. È possibile anche che esso tragga origine dall'abuso di forti purganti (aloè, coloquintide). Circa lo stato delle cose si ottengono dati dall' aspetto esterno delle vene ingrandite e dall' esame del retto col dito e lo speculo. Sorge il sospetto, quando mancano le circostanze della vita pregressa che favoriscono la produzione della malattia — lavoro persistente nella posizione tranquilla e seduta, frequente cavalcare.

Di altri ingrandimenti venosi si deve occupare il medico militare massimamente per quelli dei funicelli spermatici, che non possono essere simulati, e degli ingrandimenti venosi delle gambe. Ove questi ultimi sieno isolati e senza noduli, non aboliscono l' idoneità, per lo meno quella per il campo, ma i noduli molto diffusi sugli arti o grossi o disposti sfavorevolmente impediscono il servizio. Artificialmente vengono prodotti mediante strozzamenti o anche con la colorazione dei tragitti venosi mediante la pietra infernale. Si esamina il calibro della vena comprimendo quella in questione sotto dell' ingrandimento (nodoso), così essa si vuota e poi comprimendola sopra del detto ingrandimento, essa si riempie.

La cistite, sebbene di rado, viene provocata artificialmente mediante l' introduzione di corpi estranei (liquidi o polveriformi) nella vescica. Lo esame dell' urina scoprirà per l' ordinario l' inganno; p. es. in un caso venne dimostrata la farina di patate per mezzo del jodo.

La incontinenza dell' orina si presenta in tre maniere: 1. L'orina gocciola, quando si è raccolta in una certa quantità dentro la vescica; 2. Vien fuori negli eccitamenti psichici: paure, collere, spavento ecc. o per violenti sforzi delle pareti addominali; 3. Vien fuori solamente a periodi, p. es. solo nel sonno e di giorno può venire trattenuta (enuresi notturna). La causa anatomica sta nell' alterazione della vescica, della prostata o dell'uretra, ovvero è da ricercare nella morbosa innervazione della muscolatura della vescica, specialmente del suo collo. La prima maniera è facile a riconoscere: asciugando l'orificio uretrale, esso ritorna immediatamente umido, mentre al simulatore riesce impossibile cacciare l' urina a gocce; per l'ordinario si trovano escoriazioni della pelle e la biancheria impregnata, e cateterizzando la vescica, si trova vuota in caso di malattia reale. Sul posto del reclutamento raramente si può acquistare un concetto decisivo e si inviano gl' infermi all' osservazione e cura dell' ospedale. Ove un individuo si dica ammalato nel servizio, per l' ordinario di enuresi notturna, si invii all' ospedale, duve anzitutto viene allogato su di un letto semplice con paglièriccio. La cura della malattia si fa alla maniera del FALLOT, svegliando l' infermo o il simulatore durante la notte ogni ora o anche con pause più brevi per invitarlo ad urinare; il secondo ne viene stancato, ma il vero infermo, prolungando gradatamente le pause, ne avverte in molti casi miglioramento e guarigione. Altri rimedi sono: docce fredde, elettricità, lavacri della vescica con acqua fredda e calda, morfina, belladonna ed estratto di noce vomica.

L' ulcera, rendendo solo transitoriamente disadatto al servizio, viene provocata non sul posto del reclutamento, sibbene nel servizio attivo talvolta coi zolfanelli o il sigaro o la cenere della pipa per effetto di scotta-

tura, in modo che l'ulcera dura che ne nasce, ed è anche accompagnata da gonfiore delle glandole, non si può distinguere da quella vera specifica. Questa produzione artificiale si è osservata nei carcerati, che tendevano ad essere dimessi dalla prigione ed accolti nell' ospedale. Avendo da fare con un punito e ove il reperto, p. es. residuo del mezzo adoperato per provocare la scottatura o anche il tempo del sorgere della medesima paragonato con la durata dell' arresto provochi sospetto, differirei l' invio di tali individui all' ospedale e consiglierei che si mantenesse l' arresto, si rendesse impossibile l' uso degl' indicati mezzi d' inganno e si osservasse il decorso della malattia con una semplice medicatura solo di nettezza.

La difficile mobilità o l' immobilità degli arti superiori viene spesso imitata o provocata a scopo d' inganno. Quando la causa vera o pretesa è la paralisi, vale ciò che è stato già osservato relativamente a questa e specialmente devesi considerare che il mettere fuori uso piuttosto a lungo gli arti produce le conseguenze dell' inerzia e segnatamente l' atrofia e che i segni d' un lavoro sforzato e continuo, p. es. le callosità sulla palma della mano, contrastano all' asserito risparmio degli arti. In molti casi già sul posto del reclutamento si potrà acquistare il convincimento della imitazione o produzione artificiale della malattia e fare inscrivere l' individuo. Nel servizio, quando non v' è ragione di temere un danno, si deve fare educare militarmente l' individuo sospetto insieme con gli altri e lasciare che se la intenda nello stato delle cose con la truppa. Ad ogni modo si eviti per quanto è possibile la mancanza di attività, ma si provveda a movimenti quotidiani attivi e passivi presso la truppa — non nell' ospedale — ad un esercizio sistematico delle parti del corpo che vengono in questione.

Nella Galizia è ben nota la " spalla alata " artificiale; essa desta la impressione di una sublussazione inveterata con aderenze dell' articolazione della spalla, si produce mediante forti torsioni dell' articolazione e sparisce dopo il periodo della leva. La testa dell' omero sensibile nel cavo ascellare e fissata al margine della cavità cotiloide, viene senza difficoltà rimessa mediante forte pressione e contemporanea trazione sul braccio ed anche mediante la narcosi.

Le aderenze delle dita artificialmente prodotte sono state spesso osservate dal Derblich nel regno lombardo-veneto; si mette tra le dita l' *Equisetum arvense* (setolone, coda cavallina) e si dà luogo ad un' infiammazione indolente, strofinandolo ogni giorno: poi si rimuove e si applica una solida fasciatura intorno alle dita; dopo raggiunto lo scopo si tornano a sciogliere le aderenze.

Le singole dita possono venir rese rigide e ulcerate mediante strozzamento con legature; è sospetto il difetto di cicatrici, nonchè la circostanza che la pelle, stante la continua assenza dell'aria, apparisce più delicata e morbida che non accada per semplice difetto d' uso.

L' ablazione a disegno di parti delle dita per sfuggire al servizio militare viene usata spesso qua e là specialmente nel distretto galiziano di Kolomea. Per quanto è antico tale uso — già Valerio Massimo, riferisce nel libro VI, cap. 4. che un coscritto per detto scopo si tagliò le dita della mano sinistra —, per tanto anche da lungo tempo questo delitto è stato punito con le pene più gravi. La ragione di queste punizioni sta nel doppio danno che una tale mutilazione arreca all' esercito ed all'attitudine personale al lavoro; anzi in certe circostanze, il delitto, anche quando sia solamente minacciato, concerne immediatamente la prole, come dimostra quel caso, in cui la moglie di un uomo, che minacciava continuamente di tagliarsi i pollici per sfuggire al servizio militare, partorì un bambino robusto, a cui mancava

il pollice destro. Di sicuro lo scopo di sottrarsi all'obbligo delle armi viene per l' ordinario raggiunto e già presso i romani venivano esentati dal servizio militare coloro che avevano perduto ambedue i pollici, o più dita anche della mano sinistra (Lips. lib. 1. Dialogo V, pag. 31—34 e Rom. illustr., pag. 50, confr. anche Livio, VII, 28, XX, 57 e XLII, 34). Presentemente escludono dal servizio anche perdite minori delle dita, e così in Germania basta già la perdita di un dito della mano destra o sinistra od anche la perdita di una falange di singole dita per esentare i mutilati dal servizio in tempo di pace. Se la mutilazione sia realmente voluta o non, viene deciso giudiziariamente solo dopo minute indagini e raramente così che il mutilato venga punito. Le circostanze accessorie del fatto, la mancanza di pruove, la imitazione locale del traumatismo, lo stato delle labbra e gli altri caratteri della ferita contengono talvolta la dimostrazione probabile dello scopo che si è avuto.

La difficile mobilità e l'immobilità degli arti inferiori sono spesso divenuti argomenti di simulazione. Allo smascheramento servono i più diversi movimenti attivi e passivi; questi ultimi debbono essere eseguiti rapidamente, perchè si sottraggono il più che è possibile all' influenza della volontà. Raddrizzando passivamente e rapidamente un arto o dita dei piedi curve, ecc., ove esista una causa anatomica della deformazione, questa posizione alterata si ritroverà nello stesso grado immediatamente dopo la cessazione della resistenza esterna, ciò che non si ottiene con la volontà, quando questi movimenti passivi si ripetono rapidamente. Anche il passo di corsa coi movimenti del pendolo, propri del vero zoppicare, i movimenti del ginocchio e le inclinazioni in avanti sul lato sano e la profondità delle impronte dei piedi su di un terreno morbido possono destare il sospetto e necessitano misurazioni esatte nella seguente maniera: Si alloga l'esaminando a tale uopo su di uno strato non cedevole (impiantito), sul quale egli si colloca orizzontalmente ed in modo che l' asse longitudinale del corpo venga incrociato ad angolo retto da una linea, che congiunge ambedue i margini dell'osso iliaco, anteriori o superiori, giacenti in un piano; allora con un nastro si misura dal margine superiore ed anteriore della cresta iliaca fino al malleolo interno o anche fino alla punta della rotula in ambo i lati, per riconoscere un' eventuale differenza di lunghezza; facendo giacere l'esaminando bocconi e tenere ancora perpendicolari le gambe, ove una pianta del piede venga a stare più giù dell' altra, si ha l' accorciamento sotto del ginocchio. Naturalmente sono da tener presenti i segni dell' illimitato uso dell'arto indicato come ammalato — p. es. callosità sul calcagno, che contrastano all' affermato cammino sulle dita.

Nella mancanza di fenomeni obbiettivi si dovrà decidere la reclutazione del preteso infermo. Nel servizio s' indugia nello spedire l'individuo all' ospedale e piuttosto si fa partecipare all' educazione militare e rimanere così sotto gli occhi del medico di truppa e dei suoi camerati. L'individuo si deve muovere quanto più è possibile come uno sano; il risparmio di un arto può indurre una differenza misurabile nel diametro e guastare la forma primitiva della disposizione anatomica. Nelle gite richieste dalle disposizioni pel servizio nella caserma sarà molto più difficile a mantenere persistentemente un cammino zoppicante, anzichè nell' ospedale, dove l' individuo sospetto può rivolgere tutta la sua attenzione al compito che si propone. Nei pochi casi, nei quali non si riesce allo scopo presso la truppa, si ordinerà infine l'osservazione nell' ospedale, ma anche qui importa fare un uso non troppo esteso del riposo degli arti a letto con salda fasciatura, nè per la durata di mesi, perocchè l' infermo in questa posizione non si lagnerà di nulla, per ciò che

concerne i dati obbiettivi; egli per lo più afferma di sentire impedimenti e dolori solo nei movimenti e la fasciatura salda può indurre irrigidimenti e atrofia, che disturbano il riconoscimento dello stato delle cose.

La pretesa difficoltà di movimento dell' articolazione dell' anca fa pensare anzitutto alla coxite. Contrasta a questa ed alla presenza di liquido nella capsula articolare il fatto che non esistono abduzione e flessione o rotazione in fuori della coscia, non apparente allungamento dell'arto ammalato, non abbassamento maggiore e dileguamento della plica delle natiche. Ove l' individuo indichi che egli soffre di dolori nelle ginocchia, che si accrescono alla pressione, questi non possono riferirsi ad una coxartrite. Il simulatore può così venire scoverto, facendolo sedere nella posizione orizzontale e di nuovo coricare, nei quali movimenti le gambe rimangono in riposo, ovvero facendogli girare le punte dei piedi in dentro ed in fuori con le gambe distese, ciò che egli fa con l' articolazione del piede secondo il suo modo erroneo di credere. Movendo fortemente l' articolazione del ginocchio, mentre si devia l' attenzione dell' individuo, egli può venire sorpreso con un movimento inaspettato nell' articolazione dell' anca. In quei casi, in cui l'articolazione dell' anca pretesa ammalata non impedisce il libero movimento degli arti, io fo prendere all' individuo per l' esame obbiettivo una posizione anzitutto perpendicolare con esatta disposizione parallela dei piedi e con 10 cm. di distanza e porto nel campo dell' ispezione il decorso, proporzionato nel sano, delle linee (contorni) di delimitazione degli arti, esterne ed interne innanzi e indietro; questa posizione agevola secondo le mie osservazioni lo scoprimento di alterazioni anche molto insignificanti.

La difficile mobilità o immobilità dell' articolazione del ginocchio è stata già simulata ai tempi di Galeno (nato nel 131 d. C.) mediante l'artificiale produzione di un gonfiore e propriamente si è fatto uso per questo artificio, come egli riferisce, della *thapsia*, legno di un frutice dell' isola di Tapso, che è stato messo in uso per colorare in giallo. A quale pianta della botanica moderna corrisponda questa *thapsia*, è dlfficile dire; forse appartiene alla specie del sommacco. Presentemente si suole produrre artificialmente la difficile mobilità dell'articolazione del ginocchio con l'usare un tacco più alto ovvero mediante una fasciatura permanente che costringa il ginocchio nella posizione di flessione. L' individuo sospetto si tiene bocconi, si fissa la coscia dal lato preteso ammalato, si muove la gamba e si osserva il comportamento della pelle e l' estensione dei movimenti. Il simulatore già in questo esperimento accusa dolori. Il paragone delle articolazioni del ginocchio disposte ad angolo eguale farà scovrire quasi sempre alcune differenze negli ammalati veri.

Le false disposizioni nella gamba, specialmente la gamba conformata a mo' di X o di O, non possono essere imitate, sebbene disposte in una maniera sfavorevole, esagerata. I gradi leggieri non ledono l'idoneità al servizio, perchè le gambe ad X permettono ancora in molti casi il servizio a piedi e quelle ad O anche il servizio a cavallo; solo i gradi maggiori aboliscono totalmente l' idoneità. Si esaminano le gambe, come è stato detto sopra, e si fanno chiudere infine, perocchè soltanto col chiudere le gambe risulta chiaro il grado di questa malattia. Se le gambe ad X non possono raggiungere la chiusura delle articolazioni delle ginocchia col toccamento reciproco e simultaneo delle superficie interne dei piedi, la chiusura riesce spesso ancora facendo pressione sulle articolazioni dei piedi. È desiderabile che si determini quì con la misura la completa inabilità e non soltanto con i sensi, siccome viene prescritto dall' ordinanza svizzera relativa al servizio; secondo quest' ultima si ha la totale inabilità, quando in caso di gambe bilaterali ad X

i malleoli interni distano 10 cm. tra loro quando si toccano le protuberanze articolari interne della coscia ovvero quando in casi di gambe bilaterali ad O la distanza tra queste protuberanze è di 10 cm. e più, quando i malleoli interni si toccano.

Nella pretesa difficile mobilità dell' articolazione del piede si muove e si estende rapidamente l' articolazione del ginocchio, divenendo così impossibile la continua posizione rigida di una articolazione sana del piede ; nel frattempo si può forse muovere passivamente anche la detta articolazione.

Le ulcere delle gambe vengono spesso provocate a scopo d' inganno, sebbene solo allora liberino dal servizio militare, quando sono inveterate, circondate da dilatazioni venose, associate ad ispessimento del connettivo o a gonfiore delle ossa ovvero hanno lasciato cicatrici cospicue. Per provocare e mantenere simili ulcere si fa uso di acidi minerali, di succhi vegetali acri, di vescicatorî, anche di monete di rame irruginite, legate e di offese meccaniche. L' individuo sospetto viene reclutato e curato nell' ospedale in posizione orizzontale e con una medicatura con empiastro adesivo che sorpassi l' ulcera in sopra ed in sotto. In caso di necessità l' ulcera viene garentita da chi l' ha mediante l' applicazione di una lamina di piombo sottile e adatta tra lo sparadrappo e le tende della medicatura ; si è anche proposto di guarentire la gamba mediante una stecca di lamina di ferro chiudibile, la cui chiave rimane al medico.

La incurvatura delle dita dei piedi può (come la perdita di un alluce o di più altre dita) rendere impossibile il servizio militare, quando la deformità impedisce l' uso delle calzature militari. Viene prodotta talvolta con la recisione delle parti molli e la consecutiva costrizione nella medicatura, ma anche con la semplice volontà. In quest' ultimo caso è notevole la facile ripristinazione delle dita nella loro giusta posizione. Ove sia preceduto un traumatismo, si vedono per lo più le dita in una posizione ad angolo retto, in modo che l' unghia tocchi il suolo ; nel lato flessorio si trova per d' ordinario una cicatrice trasversale di color roseo o una superficie suppurante e manca un ispessimento dell' epidermide delle dita.

Letteratura: H. Frölich, « Militärarzt. » 1878, Nr, 1—3 (Aushebungs-Instanzen). — Lo stesso, Vierteljahrsschr. für ger. Medicin. 1876 (Ergänzung der Heere). — v. Luschan, Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 39 ff. (Menschenracen). — H. Frölich, « Militärarzt. » 1883, Nr. 4 ff. (Bedingungen physischer Kriegsstärke). — Vogl, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1869 (Brustmaass). — Deutsche mil. Zeitschr. 1874, Heft 2 (Russische Recrutirung). — Kraus, Allgem. militärärztl. Zeitung. 1882, Nr. 37 (Brustmessung). — H. Frölich, Deutsche med. Wochenschr. 1882, pag. 607 (Rel. dello studio del Jansen). — Lo stesso, ibidem 1881, Nr. 23 (Rel. del libro del Fetzer). — Lo stesso, " Militärarzt „. 1879, Nr. 19 ff. (Eigenwärmebestimmung für den Militärsanitäsdienst). — Lo stesso, Allgem. militärärztl. Zeitung. 1869, Nr. 3 ff. (Norddeutsche Militärersatzinstruction). — " Militärarzt. „ 1886, Nr. 19 (Recrutirungscommissionen in Oesterreich). — v. Peuker, Das deutsche Kriegswesen der Urzeiten. Berlin 1860—1864. — v. Pfister, Das französische Heerwesen. Berlin 1877. — Vallin, *De la mensurations du thorax et du poids du corps de français de 21 ans*. Rec. des mém. de méd. mil. XXXII. — Vogl, Ueber den praktischen Werth der Brustmessung beim Ersatzgeschäft. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1877, Nr. 3. — Daffner, Statistische Beiträge zur Beurtheilung des Grössen-, Brustumfangs- und Gewichtsverhältnisse der Recruten. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1879, p. 51. — Needon, Zeitschr. des k. sächs. stat. Bureaus (Sächsische Aushebungsergebnisse). — Militär. Wochenbl. 1869, Nr. 4 (Estratto dalla Statistique médicale de l' armée. 1866). — H. Frölich, Deutsche mil. Zeitschr. 1873, Heft 10, pag. 578 (Bayr Statistik). — Ibidem, 1874, Heft 11 u. 12 (Organisation). — H. Frölich, Allgem. militärärztl. Zeitung. 1874, Nr. 1 ff. (statist. Methode). — Deutsche milit. Zeitschr. 1874. Heft 12, pag. 680 (Bayr. Statistik). — Ibidem, 1875, Heft 2 (Organisation in England), — Wiener med. Presse. 1876, Nr. 7, pag 248 (Oesterreichische Maasse). — Carl Mayer, Bayr. ärztl. Intelligenzbl. (Recr.-Ergebnisse in Bayern

1870). — Sluys, Nederl. Weekbl. 1876, 3 (Aushebung in Holland). — Löbisch, Wiener Klinik. 1887, 1. u. 2. Heft (Behandlung der Fettleibigkeit). — Emmert, Schweizer Correspondenzbl. V, 13 (Ophthalm. zur Instruction vom 24. Februar 1875).— Giraud-Teulon, Bull. de l'Acad. 1875, 2. Sér., IV (Sehstörungen im Militär).— Beitrag " Aushebung „ im mil. Wörterbuche von Poten. — Gaujot, Rec. de mém. etc. milit. Nov.-Dèc. 1876 (mil. Untersuchung Ohrenkranker). — Militär-Wochenbl. 1877, Nr. 50 (Aushebungsergebnisse in Frankreich). — Metzger in Pyl's Repertorium für die öffentliche und gerichtliche Arzneiwissenschaft. Berlin 1789, I. — Gruner in Metzger's System der gerichtl. Arzneiwissenschaft. — Mende's Handbuch der gerichtl. Med. Th. 1, p. 125—128 (Geschichtliches). — Helbig, Magazin für die gesammte Heilkunde etc. Berlin 1819, VI, 2. Heft (vorgeschützte Krankheiten). — Heyman, Virchow's Archiv. 1872, LVI, 3. Heft (das Nervensystem beim Rheuma).— Diesterweg, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 43 (Behandlung des Rheuma).— Wiener med. Presse. 1876, Nr. 47 u. 48 (Vortäuschung von Zuckerruhr). — Neumann, Ibidem. 1875, Nr. 48 (Diagnostik der Hautkrankheiten). — Derblich, " Militärarzt. „ 1876, Nr. 12 u. 13 (vorgetäuschte Hautkrankheiten). — Benedict, Wiener med. Presse. 1876, Nr. 15—17 (Fallsucht). — Weiss, Wiener Klinik 1884, 4. Heft (Fallsucht). — Mendel, Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 1 (Fallsucht). — Svetlin, Wiener med. Presse. 1876, Nr. 50 (Atropin gegen Fallsucht). — " Militärarzt. „ 1875, Nr. 6 (Fallsucht). — Ibidem. 1877, Nr. 3 ff. (Vorspiegelung der Fallsucht). — Chvostek, " Feldarzt. „ 1877, Nr. 23 (Tetanie). — Thurn, Deutsche mil. Zeitschr. 1875, Heft 6 (*Epilepsia acuta*). — Landois u. Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1869, 3, 4 (Myograph.). — Schmidt-Rimpler, Ibidem. 1871, Nr. 44 (doppelseitige Blindheit). — Grilli, Giorn. di med. 1870 (Malattie mentali). — Rey, Annal. d'hyg. publ. et de méd. légale. 1874 (Forza muscolare). — Lübben, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1874, Heft 7 u. 8 (Geisteskrankheit). — Quivi nella pag. 390 sono riportati 5 altri lavori precedenti sulle "Malattie mentali nei militari„ — Hartmann, Ibidem. 1875, Heft 3 (Geisteskrankheit). — " Militärarzt „. 1876, Nr. 5 u. 18 (Geisteskrankheit).— Knecht, Vierteljahrsschr. für gerichtl. Med. XXIV. 2 u. XXVI, 1; anche Kirn, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie XXXI, 4 (Geisteskrankh). — H. Frölich, Militärmedicin. Braunschweig 1887 (Abschnitt: Recrutirungsdienst). — Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1883, Nr. 16 u. 17 (Erkünstelung der Kurzsichtigkeit). — Peltzer, Deutsche militärärtztl. Zeitschr. 1873, Heft 3 (militärärztl. Augenuntersuchungen).— Arlt, Krankheiten des Auges. Prag 1856, III, pag. 90 (doppelseitige Blindheit).— Kugel, Archiv für Ophthalmologie. XVI, 1, pag. 343 (einseitige Blindheit). — Herter, Deutsche militärarztl. Zeitschr. 1878, Heft 2, 9 und 10 (Sehstörungen). — Burchardt, Praktische Diagnostik der Simulationen. Berlin 1875. — Warlomont, Annales d'oculist. LXIV, pag. 68. — Cuignet, Recueil de mém. de méd. de chir. et de pharm. mil. Avril 1870. — Javal, Zehender's klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. V, pag. 292. — Driver, Berliner klin. Wochenschr. 1872, pag. 143. — A. v. Graefe, Archiv für Ophthalm. II, 1, pag. 271 e klin. Monatsblätter für Augenheilkunde von Zehender, V, pag. 53 ff., XI, pag. 481. — Berthold, Zehender's klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. VII, p. 300. — Rabl-Rückhard, Deutsche mil. Zeitschr. 1874, Heft 1 (Stereoskop bei Simulation von einseitiger Blindheit). — Fles, Archives belges de médecine militaire. XXVI, pag. 170 (Winkelspiegel gegen einseitige Blindheit). — Graefe-Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. VI, pag. 177, VII. — Hoor, " Militärarzt „ 1887, Nr, 7 u. 10 (Farbensinn).— Wolffberg, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1886, Septemberheft (Benützung des Farbensinns zur Erkennung der Sehschärfe). — Leiblinger, " Militärarzt. „ 1877, Nr. 2 (künstliche Augenkrankheiten).—Seggel, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1876, Heft 7; 1877, Heft 4; 1884. Heft 4—8 (Augenkrankheiten). — Stilling, Ibidem. 1877, Heft 8 u. 9. — Burchardt, Ibidem. 1873, Heft 5, 11 u. 12 (Augenkrankeiten).— Godicke, Ibid. 1876, Heft 8 u. 9 (Augenuntersuchung). Knapp, Schmidt's Jahrbücher. 1876, CLXX, Nr. 6, p. 280; 1877, Nr. 9, p. 275 ff. — Picha, " Feldarzt „. 1878, Nr. 4 (Farbenblindheit). — Lo stesso, " Militärarzt „ 1877, Nr. 19, p. 162 ff. — Reich, Petersburger med. Wochenschr. 1877 e Wiener med. Wochenschr. 1878, pag. 330 (Sehschärfe). — Jeannel, L'Union. 1877, LXXV (Miopia nell'esercito francese). — Rabl-Rückhard, Deutsche mil. Zeitschr. 1883, Heft 9 (Prüfung der Farbenblindheit in Schweden). — Perres, " Feldarzt „. 1875, Nr. 4 (Simulation der Ohrkrankheiten.) — Dewerny, Deutsche mil. Zeitschr. 1883, Heft 3—5 (Simulation von Gehörfehlern). — Chimani, " Militärarzt „. 1869, Nr. 6 u. 9 (Gehörskrankheiten). — Erhard, Deutsche mil. Zeitschr. 1872, pag. 153 ff. (Gehör). — Chimani, "Feldarzt„. 1875, Nr. 5 u. 7 (Gehörskrankheiten). — Voltolini, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1883, pag. 482 (Entlarvung einseitiger Taubheit). — Leop. Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 15 (lo stesso). — Lucae, Ibidem. 1869, pag. 89 (Teuber'sches

Verfahren). — Coggin, Archiv für Ohrenheilk. VIII, 4, pag. 294 (einseitige Schwerhörigkeit). — Preusse, Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 16, Mai 1879, pag. 104 (Hörprüfung mit Telephon). — Politzer, Wiener med. Presse. 1876, p. 1639 (*Paracusis loci*). — Weintraub, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1883, pag. 404 (Ohrkrankheiten). — Levi, *Maladies de l'oreille*. Paris 1872 (Bespr. in Deutscher mil. Zeitschr. 1874, Heft 5 u. 6, pag. 357 ff.). — Erhard, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 34 u. 35 (Physikalische Otiatrie). — Larsen, Norsk. Mag. 3 R., V, 3, pag. 121. — " Militärarzt „. 1869, Nr. 8 u. 9. — Sidlo, Wiener med. Presse. 1877, Nr. 50 u. 52 (Stimmlosigkeit). — R. Schulz, Deutsches Archiv für klin. Medicin. XXXII, 5 u. 6, auch Deutsche med. Wochenschr. 1883, pag. 533 (Sehnenreflexe bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten). — Fillenbaum, " Militärarzt „. 1876, Nr. 6 u. 7 u. 1878 Nr. 7 u. 8 (künstlicher Mastdarmvorfall). — Thestrup, Tidskr. mil. helsovard. 1879, IV, p. 199 (Vortäuschung von Blasenentzündung). — Burgl, Deutsche mil. Zeitschr. 1881, Heft 7 (Sehschärfebestimmung bei der Recrutirung). — Gaz. des hôpit. 14. August 1880 (künstlicher oder falscher Schanker). — Emery-Desbrousses, Recueil de mém. de méd. etc. 1879, p. 432 (Zehenverkrümmung). — Galenus, πῶς δεῖ ἐξελγχειν τους προσποιουμένους νοσεῖν, übersetzt von J. Fichard, Lion 1555, 16°; von Lalamans, Paris 1578, 16°. Génèv. 1579, 8°. Vergl. Kühn, XIX, 1 und Haller, Bibl. med. pract. II, pag. 113. — Burchardt, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 48 (Internat. Sehproben). — Schenkl, Böhm. Correspondenzbl. 1875, Nr. 28 (Einseitige Blindheit). — Adler, Wiener med. Presse. 1887, Nr. 36 (Schul-Kurzsichtigkeit).

Solaro. H. FRÖLICH.

Recoaro, piccola città nella provincia di Vicenza, ad occidente di Vicenza, in una valle ristretta, 463 m. sul mare, possiede molte acque acidole fredde. L'acqua Lelia contiene secondo il BIZIO su 10000:

Cloruro di magnesio . . .	0,051	Carbonato di magnesio . .	0,042
Solfato di sodio	0,326	„ di calcio . . .	7,693
Solfato di potassio . . .	0,156	„ di ferro . . .	0,462
Solfato di ammonio . . .	0,081	„ di manganese .	0,032
Solfato di magnesio . . .	6,603	Acido silicico	0,127
Solfato di calcio	12,432		———
Fosfato di alluminio . . .	0,002	Somma .	28,007
		CO_2 semi- o tutto libero .	18,216

Secondo la composizione quest' acqua acidola molto in uso coinciderebbe abbastanza con quella di Driburg rispetto all' azione. Il preteso effetto lassativo inerente a tutte le sorgenti riuscirebbe talvolta a disturbarne l'azione. Esso dipende a preferenza dai solfati. Pel gesso che vi si contiene queste acque spesso non vengono neanche tollerate dallo stomaco. Se ne esportano al di là di 500,000 fiaschi. Nuovo edifizio di bagni.

Monografie: Chiminelli 1875; Labat, negli annali d'idrologia, 21.

P. B. M. L.

Recrudescenza, ritorno dei sintomi morbosi, v. anche recidiva.

Refrigeranti (cioè rimedii), rimedii rinfrescanti.

Refrigerazione, rinfrescamento; etiologicamente nel senso di " raffreddamento „ (malattie da raffreddamento, malattie refrigeratorie); terapeuticamente nel senso di cura rinfrescante sottrattiva del calore.

Regolazione del calore, nel senso degli agenti esterni che modificano il calore del corpo vegg. l'articolo Idroterapia (IV, pag. 886). Nel senso fisiopatologico poi la regolazione del calore è quel processo, mediante il quale nel corpo umano si conserva la costanza del calore proprio normale. I meccanismi per la regolazione del calore nel corpo umano hanno quindi il compito di realizzare la condizione, che non ostante la potente pro-

duzione del calore da un lato e le notevoli perdite dall' altro, il calore proprio si conservi sempre nello stesso grado con piccole variazioni, o con altre parole: che il guadagno e la perdita, l' introito e l' esito del calore nello stato sano conservino permanentemente l' equilibrio.

Si è calcolato che la produzione giornaliera del calore nell' adulto sano, per effetto dei processi chimici e del lavoro meccanico che si trasforma in calore, sia tanto rilevante, che col calore così prodotto si possano portare alla ebollizione 30 litri di acqua fredda. Ed inversamente si ritiene che la perdita oraria di calore, per il compenso di calore col mondo esterno ed in seguito alla trasformazione del calore nella forza reale del lavoro meccanico, sia tanto rilevante, che con questo calore, che così si svolge, si possa elevare di 1° C. quasi 1 ettolitro di acqua.

Prescindendo qui dai febbricitanti, nei quali la emissione di calore ascende al doppio e triplo del normale, perfino nell' individuo sano la quantità del calore che così si forma e si disperde dovrebbe dare una risultante termica che si muove con ripidi sbalzi in sopra ed in basso, se il corpo non offrisse meccanismi coi quali s' impedisce una così irrequieta assenza di misura e si fa piuttosto che la risultante termica del sano resti limitata ad una piccolissima variazione.

I meccanismi regolatori debbono immaginarsi notevolmente potenti, quando si pensa che essi non solo possono arrestare fin dal principio ogni sbalzo del calore interno del corpo, ma resistere anche a tutte le influenze esterne che attaccano la conservazione del calore. Questo regolatore termico però permette di evitare le minime e le massime temperature che si osservano nell' ambiente climatico dell' uomo, ed esse son molto distanti da 37° C., che è il grado medio del calore regolare. In Jakutsk si osserva una temperatura di — 49° C. come freddo medio di febbraio. Ed anzi in Welchojansk (Siberia) la media mensile del freddo invernale si trova a — 50° C.; i minimi termici di — 60° C. sono quivi normali nel dicembre, gennaio e febbraio e si sono perfino osservate le temperature di — 67·1° C. (1885). D' altra parte il regolatore in quistione incontra nelle ombre africane un calore di + 58 $^3/_4$° C.

Come in tutti i climi così si conserva anche questo regolatore per tutte le età della vita, e proprio in queste, per lo più precisamente nel feto e nel neonato, noi riconosciamo le più forti condizioni della sua potenza. Il regolatore è congenito all' uomo e costituisce una dote calorica del neonato. Ma tutto ciò che si eredita e che appartiene alla integrità ereditaria dell' individuo gode di una precisa preponderanza sulle influenze della vita, ed è una eccezione se queste ultime non si subordinano alle condizioni ereditate. Le cause produttrici e consumatrici del calore nell' interno del corpo umano, in seguito a questa eredità, debbono limitare i loro effetti fino a che il corpo per rispetto al calorico resti fissato a circa 37° C.

In che consiste poi il regolatore del calore, il conservatore e protettore di questo calore individuale avuto per eredità?

Da molto tempo ci si è occupati in esperimenti ed ipotesi intorno a questa problematica forza, senza che si sia usciti dalle semplici supposizioni, ed anche le seguenti riflessioni si raggirano intorno ad una supposizione di questa specie, la quale non ha forse altro in suo favore che la novità. Ci si permettano dapprima alcune parole sulle teorie che han dominato finora.

Delle principali abitudini biologiche e processi fisiologici la **nutrizione** specialmente è quella che non solo si è riguardata come sorgente del calore, ma anche come regolatrice del calore, compiendosi essa stessa con una certa regolarità periodica come introduzione degli alimenti.

Ma è veramente esatto che la quantità e qualità degli alimenti ed anche

più delle sostanze alimentari in ogni corpo animale si muovano in determinati ed insuperabili limiti ; ma le oscillazioni o questi limiti sono però troppo ampii per essere al caso di spiegare la piccola ampiezza nella quale si muovono le oscillazioni diurne del calore individuale.

Un uomo di media grandezza e funzionalità introduce in 24 ore $^{1}/_{26}$—$^{1}/_{20}$ del suo peso di sostanze solide e liquide, in modo però che la proporzione dei solidi ai liquidi sia di 1 : 2 od 1 : 1 e la quantità degli alimenti privi di acqua ascende a circa 538—708 gr. Il MOLESCHOTT trovò per la quantità degli alimenti solidi 648 gr. e pei liquidi 2800 gr., e calcola la contemporanea espulsione delle fecce in 600 gr., mentre il VOGEL ha fissata la quantità media giornaliera delle urine a 1500 gr. Le deviazioni effettivamente notevoli dalle quantità medie ora esposte nella introduzione degli alimenti e nelle escrezioni non alterano per niente o solo in una proporzione relativamente piccola i gradi regolari del calore individuale.

Di più nella produzione del calore gli alimenti son molto diversi tra loro. Così secondo il SOYKA per es. la carne di manzo priva di grasso fa svolgere 5103 calorie, il grasso di manzo secco 9069, il burro 7264, le patate 1013, il riso 3813, le uova dure 2383, lo zucchero di canna 3348, la birra (*ale*) 775 calorie ecc.

Le espulsioni delle fecce e delle urine, come tutte le escrezioni del corpo umano, si sono da alcuni riguardate come un mezzo di portare all' esterno il calore eccedente e di raffreddare così il corpo. Questa ipotesi a quanto sembra è nata dalla osservazione al letto dell' ammalato, secondo la quale negli ammalati febbricitanti le abbondanti escrezioni, per es. le diarree, producono transitorii abbassamenti del calore individuale. Questi però sono fenomeni morbosi che non possono senz' altro trasportarsi allo stato sano, che qui solo va tenuto presente, tanto meno che le escrezioni normali dei sani non modificano il calore individuale.

Una simile modificazione appena può ritenersi anche possibile per ragioni fisiche. Poichè le sostanze espulse nel momento che sono in via di abbandonare il corpo hanno lo stesso calore dell' ambiente corporeo. La quantità di calore di tutto il corpo non subisce quindi una perdita pel fatto che una parte del corpo se ne distacca in forma di escrezioni. Per queste ultime perde veramente il corpo un certo numero di unità calorifiche, ma la sua massa diventa anche più piccola. La massa residuale non ha per nulla occasione a diminuire il numero delle sue unità calorifiche, che essa possiede per cagione della sua capacità termica. Il peso ed il volume della massa residuale conserva il suo calore specifico e relativo. Le modificazioni di peso e di volume modificano il calore solo nel caso, quando son collegate ad alterazioni della capacità calorifica. Questa poi nel corpo è presso a poco la stessa in tutte le parti, e precisamente perchè il corpo possiede un alto grado di omogeneità. Esso deve questa proprietà principalmente all' acqua, che nella proporzione del 75 $^{0}/_{0}$ del peso del corpo, lo imbeve tutto ed impartisce quindi al corpo un calore specifico e relativo molto prossimo all' unità.

Segue da ciò che la diffusa opinione, della possibilità del ristagno del calore specifico nel sano per ritensione delle escrezioni e della perdita di calore pel compimento di queste, è falsa, e che specialmente per le escrezioni potrebbe immaginarsi un' alterazione del calore del corpo solo nel caso che esse modificassero le proprietà di tutto il corpo, che spiegano influenze sulla capacità calorifica dell' unità di peso — ciò che però nel sano non accade.

Dopo tutto nelle escrezioni e nella introduzione degli alimenti non può scoprirsi il regolatore dell' umano calorico specifico.

Il rapporto della funzione polmonare con la regolazione del calore specifico principalmente poggia appunto sopra influenze mediate soltanto. I rapporti di ambedue tra loro però, per l'assorbimento dell'ossigeno e la eliminazione dell'acido carbonico, sono più intimi, come meglio si mostrerà verso la fine. Proponendosi in questo luogo esclusivamente la quistione se i polmoni partecipino in modo incensurabile alla regolazione del calore specifico, o se essi stessi siano forse il regolatore cercato, a questa quistione dobbiamo rispondere negativamente. Non può certamente negarsi che l'assorbimento dei gas da parte dei polmoni diventi una ricca sorgente del calore corporeo. L'uomo ad ogni respiro assorbe circa 20 cmc. di ossigeno od in 1 ora 38 gr. di ossigeno (secondo il PETTENKOFER), mentre per ogni ora esso emette 44 gr. di acido carbonico insieme a 33 gr. di acqua e 92 unità calorifiche. Secondo altre misure l'adulto assorbe nelle 24 ore, con 20 respirazioni al minuto, in cifra rotonda 10.000 litri di aria, inclusi 750 gr. o 520 cmc. di ossigeno, mentre emette 900 gr. o 455 cmc. di acido carbonico; la perdita di peso però in seguito alla espirazione, secondo il BRUNNER e VALENTIN, ascende ogni giorno a 506 gr. Un settimo dell'aria polmonare ad ogni respirazione viene sostituito da aria fresca e nella massima espirazione l'aria residuale dei polmoni ascende a 1500 fino a 3000 cmc. L'aria espiratoria contiene circa 4 $^1/_2$ volumi per cento di acido carbonico in più e circa 5 volumi per cento di ossigeno in meno dell'aria inspirata.

Il riscaldamento dell'aria introdotta e la sua saturazione con vapor di acqua sottraggono al corpo in 24 ore 300 unità calorifiche, perdita tanto piccola da non venire in considerazione, in confronto della rilevante sorgente di calorico che contiene l'ossigeno inalato.

Il chimismo della funzione polmonare, quì solamente accennato, lavora con una quantità di sostanze della digestione che si collega alla introduzione degli alimenti, e quindi gli sbalzi del calore specifico molto meno ancora possono mettersi a conto della funzione polmonare. Ma nella qualità di quest'ultima noi non troviamo un ordine nettamente limitato, simile all'andamento del calore specifico. Qui anche si verifica piuttosto un cieco chimismo, il cui compito non è quello di lasciare inalterato il calore specifico di tutto il corpo con le unità calorifiche che esso dà od assorbe. Nell'attività polmonare quindi e tanto meno nell'assorbimento dell'ossigeno non può cercarsi il regolatore del calore specifico.

Se la digestione e la respirazione non son da riguardarsi che come sorgenti di calore e non prendono alcuna parte alla vera regolazione del calore, la funzione cutanea invece ci apparisce sott'altra luce. In questa non può parlarsi nel detto senso di una produzione di calore. Ma la sua sede superficiale fa supporre fin da principio che essa regoli il compenso di calore che deve avvenire tra oggetti di diversa temperatura (il corpo umano ed il suo immediato ambiente).

Siccome il corpo umano per regola ha una temperatura più elevata del suo ambiente, così sarà compito della pelle di effettuire il compenso calorifico con la emissione di calore. Che essa potesse ciò fare nei gradi più alti o più bassi, dovrebbe secondo alcuni dipendere dalle corrispondenti modificazioni della sua qualità. Così crede il SENATOR che nello stesso tempo, con l'aumentato consumo di albumina, avvenga una ritensione periodica di calore, per la contrazione delle parti muscolose della cute. Dovremmo quindi ammettere nella cute un potere di adattamento, come anche si ha in effetti negli organi dei sensi, rispetto agli stimoli che agiscono su di essi. I meccanismi di questo potere di adattamento fanno l'ufficio dei portieri che non vogliono permettere il passaggio alle visite importune.

Questa opinione viene appoggiata da altre osservazioni. Così p. es. il WEYRICH trovò che le oscillazioni del calore stanno in rapporto diretto con la evaporazione insensibile. Ma quando in questa funzione della cute si volesse riconoscere la cercata regolazione generale, potrebbero sollevarsi delle obbiezioni.

La cute del resto è lo strumento dell'irraggiamento, conducibilità ed evaporazione, mediante le quali essa si mette in equilibrio di calore con l'aria esterna. Questo certamente è un ampio lavoro, e ricco d'influenze per la economia calorifica. Ma il corpo perde per la sola traspirazione ogni giorno 605 gr. (FAVRE) e per ridurre in vapore 1 gr. di acqua sono necessarie 560 calorie. La quantità calorifica propria della pelle viene quindi a soffrirne. Essa aumenta e diminuisce secondo la quantità di calore dell'ambiente immediato ed esplica una reazione calorifica sui tessuti corporei sottoposti, giacchè questi ultimi cercano di mettersi in equilibrio termico con la pelle. Questo processo decorre molto lentamente non solo perchè le sostanze organiche porose tra i corpi rigidi sono le più cattive conduttrici di calore, ma anche i liquidi ed i gas (del corpo umano) conducono malissimo.

Questa gradazione vale naturalmente anche in senso contrario, cioè del compenso calorifico dall interno del corpo all'esterno, e quindi dovrebbe immaginarsi che la pelle almeno sia un regolatore molto lento, in modo che prima della regolazione completa dovessero essere ancora possibili rilevanti oscillazioni del calore proprio — supposizione che contrasta con la esperienza, secondo la quale il calore proprio resta immune da queste oscillazioni. Di più il calore specifico dovrebbe aumentare quando s'impedisce il raffreddamento della pelle. Ma ciò non è confermato da quanto si osserva nei climi caldi. Anche quando la pelle avesse la proprietà di modificarsi (distendersi e contrarsi) a seconda dei gradi di calore che agiscono su di essa, pur nondimeno resta sempre il fatto che la pelle è esclusivamente una sostanza organica, dalla quale non può dominarsi la trasmissione del calore. Si è anche impedito negli animali il raffreddamento, avendone coperta la pelle con sostanze irrespirabili, e si è trovato che il calore specifico perciò non aumenta, ma al contrario notevolmente si abbassa. Ed il LIBERMEISTER ha dimostrato che la sottrazione di calore dalla superficie del corpo, per mezzo dei bagni freddi nell'uomo sano, aumenta la produzione di calorico, non già l'abbassa.

Dopo tutto non può quindi riconoscersi che la pelle sia al caso di garentire la regolazione dello stato del calore specifico, come avviene nell'uomo sano.

Fin d'allora si è cercato di riportare gli oscuri processi alle azioni del sistema nervoso e così anche la regolazione del calore è stata riguardata come il semplice risultamento di un'azione dei nervi. E sebbene si fosse riconosciuto che col mettere in campo il concetto della forza nervosa si sia solamente sostituito un y all'x cercato, pure anche oggi ci afferriamo al guidatore filo di Arianna che ci ha svolto una problematica forza nervosa.

Si opina che la causa della febbre paralizzi un apparecchio nervoso centrale destinato alla regolazione dell'ordinario scambio della materia e precisamente ad inibire il soverchio consumo, in modo che secondo questa opinione la febbre non sarebbe altro che un fenomeno di paralisi nervosa. La regione nervosa centrale più o meno colpita dalla paralisi, secondo questa ipotesi, fa tirar le briglie allo scambio della materia, in modo che questo si consuma, ovvero cessata la causa, si subordina di nuovo all'apparecchio nervoso guarito dalla paralisi.

È strano in questa spiegazione, che ogni causa di febbre debba sempre esercitare un effetto paralizzante sul regolatore, mentre si è abituati a pensare che una sostanza estranea penetrata nel corpo sia per lo più uno stimolo.

Resta anche non spiegata la causa dei gradi subnormali di calore, quando non si volesse ammettere che quel centro inibitorio sia anche accessibile agli stimoli; o che vi siano due centri nervosi, uno impellente ed uno inibitore e che le temperature subnormali si verifichino per paralisi del primo o per lo stimolo del secondo.

Dovrebbe riflettersi inoltre che con la regolazione dello scambio della materia verrebbe a compiersi la relazione del calore individuale, solo ammettendo che il chimismo dello scambio della materia fosse l'unica sorgente calorifica del corpo — ciò che però non è il caso. Anche le linee del consumo e del calore individuale non sono affatto parallele. La perdita di peso di un febbricitante ascende giornalmente a circa il 7 $^0/_{00}$ del peso del corpo, anzi nel corso del tifo ricorrente al 10—5° del peso del corpo; la escrezione dell' urea in un febbricitante è aumentata talvolta al quadruplo e la eliminazione dell' azoto nella febbre raggiunge in media una volta e mezzo la quantità normale. Ma questi aumenti non stanno in proporzioni dirette con la elevazione del calore individuale. Anche la febbre per sè non produce un aumento dell' acido urico, quando non vi si aggiunge insufficienza respiratoria, e finalmente i rimedii antifebbrili non spiegano influenza sull' urea.

Per confermare ancora la ipotesi di un regolatore nervoso del calore individuale, i partigiani di questa hanno addotti certi esperimenti. Va qui considerato principalmente l'antico esperimento di CLAUDE BERNARD, la estirpazione del cordone limitante cervicale del simpatico del coniglio, per la quale operazione si riscalda vivamente l' orecchio corrispondente, con la contemporanea paralisi e dilatazione delle sue vene, nonchè aumento di trasudazione dai rispettivi capillari sovrapieni di sangue. Fenomeni opposti si presentano in seguito allo stimolo di un nervo vasomotore periferico, p. es. del nervo simpatico cervicale. Una influenza universalmente deprimente su tutto il calore individuale si osserva dopo la sezione alta del midollo spinale, per la quale restano paralizzati i vasomotori sottoposti.

Esplorando con questi esperimenti se possa spiegarsi la regolazione del calore individuale, essi ci lasciano in asso. Il solo effetto materiale calcolabile in questo esperimento è la influenza sui vasi e sulla distribuzione del sangue in regioni ristrette — influenza che si ottiene anche con altri mezzi e non deve esclusivamente essere provocata dall' alterazione della forza nervosa. Manca del resto il necessario esperimento dimostrativo con la influenza immediata sul cervello o sul midollo spinale. Le alterazioni materiali che sono osservabili nel sistema nervoso-centrale, in seguito alle malattie febbrili, sono insignificanti per estensione ed intensità, in confronto delle spiccate alterazioni in altre regioni, specialmente anche nel sangue.

Dopo tutto a me sembra che vi sia troppo poco fondamento per ammettere che il regolatore del calore individuale appartenga alla sfera nervosa.

Vengo ora ad esporre la mia particolare opinione sulla regolazione del calore individuale.

Di fronte agli innumerevoli stimoli che spiegano una influenza mediata sul calore individuale, è molto agevole il supporre che il corpo abbia a disposizione dei mezzi, coi quali possa moderare la influenza di ogni nuovo stimolo sul posto, fintanto che ciò sia necessario per la persistenza del calore individuale, cosicchè questo calore non deve chiamare il soccorso di

altri organi o sistemi, ma si regoli da sè. Nel momento che spiegano la loro azione quelle influenze che tendono a far salire il calore individuale, questo stesso deve essere al caso di chiudere la sorgente di queste influenze, analogamente ai galleggianti che producono la chiusura automatica nei serbatoi delle condutture di acqua.

Il calore individuale acquista la capacità per questa autoregolazione, come io potrei supporre, per certe proprietà del sangue e dei suoi vasi.

Il calore del corpo si distribuisce quasi uniformemente in tutto il corpo. Ciò avviene perchè in tutt'i siti s'incontrano sorgenti calorifiche, perchè è proprietà del calore di equilibrarsi continuamente col calore di un grado più basso e perchè finalmente esiste dappertutto l'acqua, la quale con la sua sua presenza universale (non meno del 75 $^0/_0$ del peso del corpo si deve all'acqua) impartisce al corpo un alto grado di omogeneità.

L'acqua ha sempre una determinata capacità calorifica, che si modifica solamente per l'alterazione di qualità, specialmente del peso e del volume dell'acqua. Se si dovesse ammettere che il corpo risultasse solo di acqua, pel peso della sua acqua il suo calore specifico sarebbe = 1 e pel volume della sua acqua il suo calore relativo sarebbe = 1.

Il sangue, questo corpo liquido dell'uomo, col suo 90 $^0/_0$ di acqua, non si distingue essenzialmente nelle sue proprietà calorifiche, puramente fisiche, dall'acqua della stessa temperatura. Il suo peso specifico ascende a 1·05, il suo calore specifico in media 1·02, cioè quello del sangue arterioso 1·031 e quello del sangue venoso 0·892. E così non ci allontaniamo troppo dalla verità, trasportando le proprietà calorifiche dell'acqua al sangue, tenendo presenti inoltre le proprietà vitali inerenti al sangue, e studiando come si comporta il sangue in riguardo all'ammessa autoregolazione del suo calore.

Fin dapprima nella quistione della regolazione del calore individuale si è già pensato al sangue stesso e specialmente si è tentato di spiegare le deviazioni dal calore normale mediante le alterazioni del sangue. " La febbre si origina per assorbimento nel sangue di sostanze pirogene „ (SENATOR) e " i fermenti febbrili eccitano da parte del sangue un notevole aumento dei processi della combustione „ (O. WEBER) — sono questi i principii che non possono confutarsi, ma certamente non possono neanche adoperarsi per la regolazione del calore.

Un passo innanzi fece il TRAUBE quando insegnò: per la causa della febbre vien ristretto il numero delle minime arterie, almeno delle arterie principali, per mezzo della contrazione tetanica dei muscoli vasali e viene impedito il compenso del calore nel principio della febbre. Questo restringimento si arresta inoltre in seguito all'innalzamento del calore individuale e del calore cutaneo, giacchè i piccolissimi vasi si rilasciano e fanno apparire più grande il polso in seguito alla diminuzione della tensione arteriosa ed allo ingrossamento dei vasi (MAREY). Questa diminuzione di tensione può diventare tanto rilevante, che si può pervenire alla paralisi dei vasi principali, al collasso vasale (RIEGEL). Ma basta perfino un piccolo abbassamento della tensione vasale per rallentare la circolazione del sangue e provocare stasi ed ipostasi (GOLTZ).

Ma siccome per garentire continuamente il calore regolare del sangue, si debbono sempre equilibrare la perdita e la produzione del calore, così è compito principale del regolatore del calore individuale di sopprimere ogni tendenza alla maggiore produzione del calore, mentre le perdite restano le stesse, o di sopprimere le maggiori perdite di calore, restando inalterata la sua produzione, e ciò nel momento della genesi di questa tendenza.

Vediamo ora quali alterazioni subisce il sangue quando avviene un'alterazione del suo calore e vediamo se queste alterazioni non siano esse stesse un contrapeso negli sbalzi del calore individuale.

La più nota alterazione fisica prodotta dal calore e quella che principalmente va quì studiata è l'alterazione di volume. Anche la più grande parte componente del sangue, l'acqua, per es. nell'aumento del calore, assume un maggior volume ed un minor peso specifico. L'acqua, com'è noto, possiede il minimo volume a 4° C. di calore, poichè allora 1 gr. occupa solamente lo spazio di 1 cmc.; ma a 25° C. essa occupa uno spazio sol di poco maggiore, cioè 1·00285 cmc. e quindi l'aumento di volume dell'acqua con l'aumento anche più notevole della sua temperatura, è tanto insignificante, che non si può mettere a calcolo. Precisamente la persistenza di forma dell'acqua ed il suo piccolo cambiamento di volume sotto l'influenza del calore, nonchè della pressione, la rendono specialmente adatta a garentire la costanza della forma organica del corpo animale e vegetale, ma tanto più incapace a chiudere o ad aprire le sorgenti calorifiche mediante i cambiamenti del suo stesso volume ed a contribuire così alla regolazione del suo proprio calore.

Rivolgendo gli sguardi dall'acqua a quei componenti del sangue che subiscono le più notevoli alterazioni di forma col calore, troviamo che questi sono evidentemente i gas del sangue.

Se un gas si riscalda, esso, quando gli è possibile, aumenta il suo volume senza che si modifichi la sua temperatura; se esso trovasi sotto una pressione costante (sotto la prestazione di lavoro), si consumerà pel suo riscaldamento una quantità di calore maggiore che nel riscaldamento sotto un volume costante (senza prestazione di lavoro). La temperatura del gas si aumenta quando esso viene compresso.

Applicando queste leggi fisiche ai gas del sangue si riconoscerà facilmente, per la quistione in parola, che questi gas sono in certo modo i derivatori del calore del sangue. Essi assorbono ogni eccesso di calore senza che essi stessi si riscaldino di più, quando il loro volume può aumentarsi in corrispondenza della maggior quantità di calore assorbito. Quando il volume del gas è diventato troppo forte, esso per la sua tensione attraversa le pareti dei capillari, in modo che diventi possibile la persistenza di un volume eguale di gas nell'interno dei vasi e nell'istesso tempo il gas del sangue, che rimane nei vasi, diventa il veicolo del pregresso calore normale del sangue. La uscita, la diffusione dei gas del sangue attraverso le pareti vasali ha quindi la importanza di una regolazione del calore. Ma questa diffusione provocata dal riscaldamento, viene aiutata dalla pressione che esercita la forza impulsiva del cuore, e da un abbassamento della tensione e della pressione al di fuori delle pareti vasali.

L'ossigeno del sangue diffondendosi quindi dai luoghi di maggiore tensione perviene a quelli di minore tensione, quindi dal sangue, dove la sostanza colorante ha combinato una parte dell'ossigeno in ossiemoglobina (per sprigionare in ciò il calore ed aumentare con questo la tensione del rimanente ossigeno gassoso), perviene nella immediata vicinanza del protoplasma che egualmente combina l'ossigeno e così sprigiona la energia per la produzione del calore e per la prestazione del lavoro. Necessariamente al gas che spinge innanzi precederanno e seguiranno i componenti nutritivi del sangue che stanno ad esso vicini e si avrà così un movimento continuo, che forse rappresenta una essenziale forza impulsiva dell'alimentazione.

I prodotti finali della combustione dell'ossigeno diffuso sono l'acido carbonico, l'acqua ed i prodotti azotati dello sdoppiamento dell'albumina.

L'acido carbonico, nel cui svolgimento chimico si produce un rilevante

calore — una unità di peso di carbonio che si brucia in acido carbonico fa svolgere 8080 unità di calore — è sciolto nei tessuti e nel sangue, risp. liberamente sospeso o si trova quivi completamente neutralizzato, od in forma di bicarbonato.

La tensione dell'acido carbonico nelle vicinanze del plasma riceve aumento dalla respirazione intermolecolare e quindi l'acido carbonico viene di là respinto verso i luoghi di minore tensione, e quindi per lo più verso il sangue dei capillari già rilasciati per l'uscita dell'ossigeno e del materiale nutritivo, per esser quivi assorbito in una quantità tanto maggiore, per quanto meno caldo è il sangue. L'acido carbonico facilissimamente diffondibile per lo più finalmente dai capillari polmonari passa nell'aria espiratoria, cosicchè nei polmoni la tensione dell'acido carbonico è la più piccola ed anche in seguito a ciò, *ex horrore vacui*, quantità sempre nuove di acido carbonico vi arrivano e penetrano nella rete capillare periferica del corpo.

Oltre alle condizioni dei gas del sangue è importante ancora pel nostro studio un'altra circostanza fisiologica, cioè la capacità di movimento delle pareti vasali. In una lenta alternativa ed indipendentemente dal polso le piccole arterie subiscono ora una distensione, ora un restringimento, in modo che quantità variabili dei componenti del sangue passano negli organi da provvedersi. Anche i capillari dànno a conoscere movimenti parietali con la dilatazione ed il restringimento del loro lume, movimenti, che, come quelli delle arterie, possono essere provocati sia dal centro vasomotorio nel midollo allungato, sia pure dagli stimoli locali. Questa capacità di movimento sta evidentemente in nesso con i processi nutritivi e quindi anche con la diffusione dei gas, che anzi non è neanche immaginabile che questi movimenti vengano forse causati in modo principale dalla variabile tensione dei gas.

Consideriamo ora il rapporto dei gas del sangue con questa mobilità delle pareti vasali e com'essa si debba modificare sotto la influenza dell'afflusso e della sottrazione del calore.

Se il sangue per qualche sorgente calorifica viene influenzato in modo da aver l'impulso a riscaldarsi al di là del suo regolare calore individuale, esso dovrà aumentare il suo volume non già per l'acqua che contiene, ma bensì pei suoi componenti gassosi. La tensione così prodotta esercita una contropressione sulle pareti vasali ed i gas passano attraverso le pareti vasali, quando queste sono abbastanza sottili o porose, e la tensione supera la pressione dei gas, ovvero nel caso di proprietà opposte delle pareti vasali e di minor tensione i gas verranno trattenuti e sottoposti alla pressione elastica delle pareti vasali.

Quando, come nel primo caso, i gas escono, essi si distendono con prestazione di lavoro ed in ciò una parte del calore, secondo la legge della conservazione dell'energia, si trasforma in movimento, e la temperatura di questi gas deve abbassarsi, cosicchè un maggiore riscaldamento del sangue verrà immediatamente compensato da un equivalente disgravio di gas dei capillari. Nel caso inverso, quando la sorgente calorifica non corrisponde al riscaldamento normale del sangue, si diminuisce la tensione dei gas del sangue, le pareti vasali diventano più strettamente chiuse intorno alla colonna del sangue e suoi gas, e così proteggono il sangue da ulteriori perdite gassose e da ulteriori raffreddamenti, od aumentano anzi la temperatura del gas, nel caso che le pareti vasali esercitino su questo gas una pressione.

Così si compie una continua alternativa tra i gas del sangue da un lato ed il movimento dei capillari dall'altro — imagine riflessa di un movimento effettivo delle pareti capillari, al quale si è già accennato e col

quale sembra che si esplichino gli svariati stimoli, specialmente lo stimolo del freddo e del caldo, che agiscono sopra i capillari.

Come questa supposizione concordi con i noti fatti fisiologici e patologici e nello stesso tempo anzi li spieghi, può vedersi p. es. dal modo come si elimina l' acido carbonico. Quest' ultimo si aumenta nelle elevate temperature esterne e nelle temperature elevate interne. A 0° R. dell'aria esterna noi in 24 ore eliminiamo soltanto circa 480 litri, a 16° R. invece nello stesso tempo eliminiamo 510 litri di acido carbonico, ed il sano con 12 atti respiratorii espira 246 cmc. di acido carbonico, mentre il febbricitante in 1 minuto con 48 atti respiratorii espelle 696 cmc. di acido carbonico. Questo aumento della emissione dell' acido carbonico non è altro che un sussidio spontaneo, una parte dell' autoregolazione del calore individuale. Dappoichè quando il sangue sta in via di riscaldarsi di più, siccome quando è più caldo può contenere una minor quantità di acido carbonico, così deve farlo sfuggire e fare abbassare la costante pressione delle pareti venose, la quale aveva dovuto essere elevata dal calore dell'acido carbonico.

Dopo tutto è probabile che la persistenza del regolare calore individuale sia il prodotto di una autoregolazione di questo calore, la quale avviene da un lato dalle alterazioni di volume dei gas del sangue, dipendenti dalle oscillazioni termiche del sangue, e dall'altra parte avviene per la dilatazione e restringimento dei lumi vasali, dipendente dalla tensione dei gas del sangue.

Letteratura: Lichetenflds e Frölich, Denkschriften der Wiener Akademie, math-naturwissensch. Classe 1852, III. — Weyrich, la traspirazione insensibile della cute umana. Lipsia 1862. — Jürgensen, Deutsches Archiv III, 2 (trattamento delle malattie febbrili con acqua fredda). — Billroth, Langenbeck's Archiv IX, 1 (febbre traumatica e malattie traumatiche accidentali). — Obernier, Berliner klin. Wochenschr. 1867, n. 8 e 9 (sottrazione di calore nelle malattie febbrili). — H. Huppert, Archiv der heilk. 1867, VIII, 6 (aumento postmortale della temperatura). — Senator, Virchow's Archiv XLV (calore individuale e febbre). — H. Frölich, calore individuale nell' ileotifo settentrionale. Diss. Lipsia 1865 (applicazione dell' acqua fredda). — Lo stesso, Militärarzt. 1869, n. 19—22 (determinazione del calore individuale pel servizio sanitario militare). — Lo stesso, Münchner med. Wochenschr. 1881 n. 25 (essenza del calore individuale umano). — Lo stesso, Wiener klin. Vochenschr. 1888, n. 38 e 39 (regolazione del calore individuale umano).

P. H. FRÖLICH.

Remissione, cessazione, la transitoria diminuzione dei sintomi morbosi, specialmente nelle malattie febbrili.

Remittente, febbre malarica remittente, v. Malaria.

Rene (νεφρός) (istologia). Questo forma un organo pari della forma di un fagiolo, con la superficie anteriore e posteriore schiacciata e due margini arrotondati, che passano nelle due facce, quello laterale è convesso, quello invece diretto all' interno è concavo. Si può quindi paragonare il rene secondo l' HENLE ad una tasca a grosse pareti, schiacciata nella direzione sagittale, la cui apertura sta verso il piano mediano. Le spesse pareti rappresentano la sostanza glandolare, l' orifizio poi il cosiddetto ilo. La cavità della tasca è il seno renale; essa contiene le ramificazioni vasali incluse nel grasso e le ramificazioni terminali dell' uretere. La sostanza glandolare del rene fa sporgenza nel seno in forma di piccole prominenze schiacciate (7—20 nell' uomo), le cosiddette papille renali. In vicinanza della base libera di ogni papilla s' inserisce una delle estroflessioni terminali dell' uretere e

si fonde con la sua superficie, il cosiddetto calice renale, cosicchè quindi la papilla ne costituisce la base e la sua punta fa in esso una libera sporgenza. I calici si riuniscono ulteriormente verso la parte mediale in una sezione dilatata dell'uretere, il bacinetto renale (*pelvis renalis*).

La sostanza glandolare dell'organo risulta di una quantità di sezioni corrispondenti alle papille, di forma approssimativamente piramidale (*fasciculi pyramidales seu pyramides*, piramidi renali). Le loro basi vicendevolmente confuse costituiscono la sostanza midollare dell'organo, le papille ne sono le punte libere. Il mantello omogeneo di sostanza, che riveste la sostanza midollare formata dalla base delle piramidi dicesi sostanza corticale. Nei giovani animali però anch'essa si divide in un numero di sezioni corrispondenti alle piramidi, in modo che la superficie dell'organo non sembra quivi liscia ed omogenea, ma lobata. Anche ad occhio nudo possono distinguersi questi diversi campi pel loro colorito: le basi delle piramidi che stanno più vicine alla sostanza corticale, quando le piramidi stesse sono attraversate da un taglio longitudinale, appaiono rosso-scure e striate, le papille pallide, la sostanza corticale rosso-giallastra. La striatura delle prime proviene da fascetti di sottili vasi sanguigni. L'HENLE chiama questa zona: strato limitante della sostanza midollare.

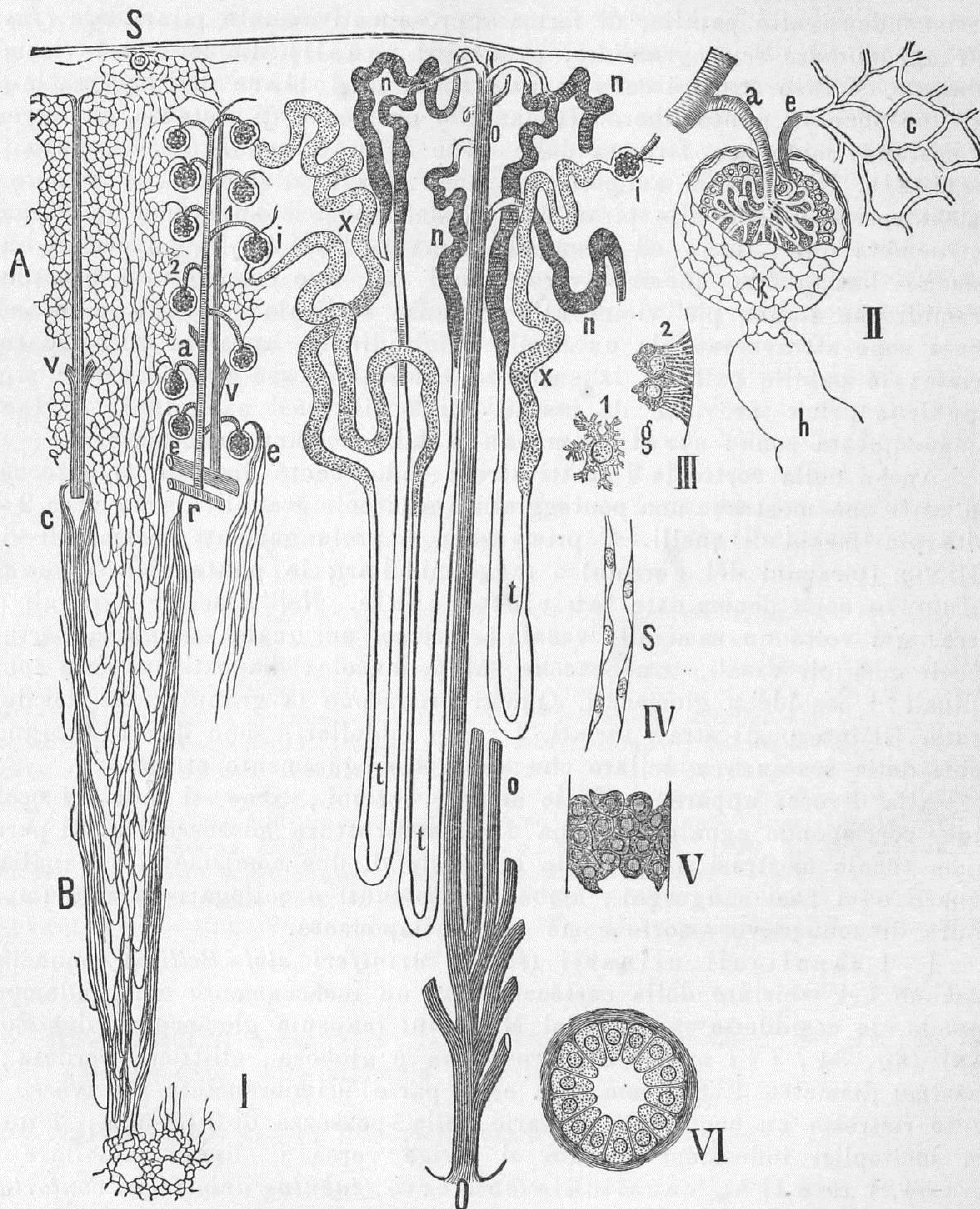
Anche nella corteccia i tratti striati radialmente disposti si alternano con altri che mostrano una ponteggiatura a piccoli granuli e sono circa 2—3 volte più larghi di quelli. I primi sono i prolungamenti piramidali dell'HENLE (piramini del Ferrein) o raggi midollari; le punteggiature secondo il LUDWIG sono denominate labirinto renale. Nell'asse dei granuli decorre ogni volta un ramicello vasale arterioso, sul quale stanno dappertutto piccoli gomitoli vasali, come bacche sul peduncolo, disposti in serie longitudinali, i cosiddetti glomeruli. Questi producono la granulazione del detto strato. Gl'interposti strati striati, i raggi midollari, sono diretti prolungamenti della sostanza midollare che apparisce egualmente striata.

Alla diversa apparenza delle singole sezioni, come si nota ad occhio nudo, corrisponde egualmente una diversa struttura microscopica. Il parenchima renale mostrasi dappertutto composto di due componenti, i canaliculi urinarii ed i vasi sanguigni, ambedue sostenuti e collegati da una impalcatura di connettivo amorfo come terzo componente.

I. I canaliculi urinarii (*tubuli uriniferi sivi Bellini*) cominciano ciascuno nel labirinto della corteccia, con un insaccamento o rigonfiamento rotondo, la cosiddetta capsula del MALPIGHI (capsula glomerulare del BOWMAN) (fig. 34, I *i i* e II). La loro forma è globosa, ellittica, cordata, il massimo diametro di 0·2 mm. Da esso parte primieramente attraverso un punto ristretto un canaliculo urinario della spessezza di 0·05 mm., il quale con molteplici inflessioni arcuate si dirige verso il limite midollare (figura 34, I *xx* e II *h*), canaliculo contorto (*tubulus uriniferus contortus*). In vicinanza dello strato limitante esso restringesi istantaneamente e come un sottile canale a decorso retto (gamba discendente dell'ansa) (figura 34, I *tt*) penetra più o meno profondamente nello strato limitante per inflettersi quivi di nuovo, dirigendosi verso la corteccia, e formando un'ansa ristretta (ansa dell'HENLE) e formando così la gamba ascendente dell'ansa. Questa si adatta dapprima strettamente al raggio midollare vicino, ma lo lascia di nuovo passando in una sezione più volte contorta ed anche più ampia, che decorre nel labirinto, cosiddetto pezzo intercalato (I *nn*). Quest'ultimo restringendosi ancora sbocca in un tubo a decorso retto, tubo collettore (I *o o*). Le anse a decorso retto ed i tubi collettori chiamansi *tubuli uriniferi recti*. Ogni tubo collettore, dopo aver raccolto ancora alcuni

canalicoli, decorre isolato e diritto, dapprima nel raggio midollare della corteccia, sino alla parte papillare del midollo. Nel loro decorso in questa parte si fondono sempre insieme ogni due tubi, cosicchè alla fine si riuni-

Fig. 34.



Struttura del rene.

I Vasi e canalicoli urinarii in forma semischematica; *A* capillari della corteccia; *B* capillari del midollo; *a* arteria interlobulare; *1* vase afferente; *2* vase efferente; *re* arteriole rette; *c* venule rette; *vv* vena interlobulare; *S* principio di una vena stellata; *ii* capsule che includono il glomerulo; *xx* tuboli contorti; *tt* anse dello Henle; *nn* pezzo intercalato; *oo* tubi collettori; *O* tubo di deflusso. — *II* Capsula e glomerulo: *a* vase afferente; *e* vase efferente; *c* rete capillare della corteccia; *k* struttura endotelioide della capsula; *h* inizio dei canalicoli contorti. — *III* « Cellule bacillari » dai canalicoli contorti; *2* viste di lato (*g* regione interna nucleata); *1* di prospetto. — *IV* Rivestimento cellulare dell' Henle. — *V* Cellule del tubo collettore. — *VI* Sezione trasversale del tubo di deflusso.

scono tutti quelli che stavano nello stesso raggio midollare, ma poi anche quei tuboli collettori originati da due raggi midollari, e questa riduzione si ripete fintanto che si è formato un numero limitato di condotti escretori più grandi i quali, come tubi escretori, *ductus papillares* (I *O*) si aprono

alla punta delle papille che ne appaiono crivellate. Su di una papilla semplice possono trovarsene 10—24, mentre le papille composte ne hanno per lo più al di là di 30, ed alcune talvolta presentano 80 aperture (*foramina papillaria s. cribrum benedictum*).

La struttura microscopica dei canalicoli urinarii è diversa a seconda della località. La capsula del MALPIGHI risulta di uno strato connettivale, come membrana propria, la quale è rivestita all'interno da uno strato non interrotto di cellule epiteliali, pavimentose, nucleate (II *k*). Il BIDDER e REICHERT ammettono che la capsula, prescindendo dal suo passaggio nel canalicolo urinario contorto, sia dappertutto chiusa, e solamente introflessa dal glomerulo, come quando s'infossa il pugno in un globo cavo di gomma. La parte introflessa, in certo modo la lamina viscerale, verrebbe allora rappresentata da uno strato epiteliale cubico, che riveste la superficie del glomerulo (II). L'HENLE e BOWMAN però negano questo strato. I canaliculi urinarii risultano di una membrana propria, trasparente, che raggiunge la sua massima spessezza nella gamba discendente dell'ansa, e di un rivestimento di cellule glandolari. Ambedue queste parti si comportano diversamente nelle diverse regioni del sistema canalicolare.

a) Tuboli contorti. Questi posseggono una delicata membrana propria, con diametro di 0·04—0·06 mm. Il loro epitelio dapprima si disse torbido e si descrisse come una massa gelatinosa la quale, non separata manifestamente in corpi cellulari, conteneva nuclei regolarmente divisi. L'HEIDENHAIN trovò che queste cellule sono forme molto complicate, giacchè una parte del loro corpo è sfibrata in sottili bacilli cilindrici. Questi ultimi stanno esternamente sulla tunica propria e giacciono in disposizione radiata nel lume dei canalicoli. Tra di essi trovasi una piccola quantità di sostanza amorfa, mentre all'interno sta il nucleo cellulare con un resto di protoplasma non differenziato. I bacilli si vanno scostando tra loro come i peli di un pennello schiacciati da un lato, e le cellule vicine sono intrecciate scambievolmente coi loro bacilli, originandosi così un aspetto caratteristico della loro superficie (III, 1 e 2 *g*).

L'ansa dell'HENLE mostra caratteri diversi nelle due gambe: la discendente ha una piccola larghezza (9—15 μ), un'ampiezza relativa del lume, una spessa membrana propria, un epitelio pavimentoso, chiaro, fusiforme, i cui nuclei rotondi fanno sporgenza nel lume (IV *S*). La gamba ascendente è più larga (23—28 μ) dell'altra, la tunica propria sottile, il lume relativamente stretto, ma assolutamente ampio ed aperto, le cellule epiteliali sono larghe, granulose, opache, più basse di quelle dei tuboli contorti, e secondo l'HEIDENHAIN mostrano egualmente una struttura bacillare. Il cambiamento di struttura di ambedue le gambe avviene quasi istantaneamente e non deve coincidere col punto d'inflessione.

c) Il pezzo intercalato ha una larghezza di 39—46 μ), è più breve dei canalicoli contorti, che del resto gli somigliano, ed ha minori curvature e meno spiccate di questi, il lume è relativamente ampio. L'epitelio cubico o cilindrico è uguale a quello dei tuboli collettori, più sottili.

d) I tubi collettori aumentano di spessezza verso le papille, in modo che il loro diametro varia a seconda del sito tra 45—200—300 μ. Nella stessa misura mostrasi anche diversa l'altezza delle cellule epiteliali, omogenee e chiare, che li rivestono; queste sono schiacciate nei raggi midollari, cubiche nella sostanza midollare, rispettivamente cilindriche. La tunica propria è sottile e nella papilla è fusa col connettivo interstiziale (IV, VI).

Il rene quindi deve riguardarsi come un organo formato da glandole tubolose composte.

II. I vasi sanguigni, come arteria e vena renale, penetrano, rispettivamente escono nell' ilo dell' organo, le loro ramificazioni penetrano alla base delle piramidi nel parenchima, e poi cambiando la loro direzione ad angolo retto decorrono, nella forma delle cosiddette arcate, lungo il limite tra la sostanza midollare e corticale (v. fig. I *A*, in *r* ed *e* le loro sezioni trasverse). Dagli archi arteriosi partono poi rami raggiati sempre sottili, a decorso retto verso la periferia, nella sostanza corticale, come asse di una sezione di labirinto (*arteriolae radiatae s. interlobulares*) (I *A a*). A certe distanze esse dànno da ambo i lati rametti ad angoli acuti, che finiscono nei glomeruli (ibid.; 1) e si conoscono come vasi efferenti. I glomeruli risultano di mucchi di capillari, che provengono dal vase afferente e si riuniscono in un unico tronco vasale, vase efferente (II *a* ed *e*). Questo che deve riguardarsi come arteria si addossa strettamente al vase afferente ed insieme con esso perfora la capsula del MALPIGHI, mentre il gomitolo vasale sta nella sua cavità. I glomeruli come le capsule stanno tutti nello strato del labirinto corticale e son causa del suo aspetto sottilmente granuloso; essi mancano solo in una zona sottile, immediatamente alla superficie, sotto al rivestimento connettivale dell'organo.

Il vase afferente subito dopo la sua uscita dalla capsula si risolve in una fitta rete capillare, che con le sue maglie rotonde circonda dappertutto i tuboli contorti del labirinto, mentre quelle dei tuboli retti nei raggi midollari appaiono più ampie e più lunghe (I, in 2). Da questa rete capillare sorgono le vene, che camminando come piccoli rami retti, insieme alle arteriole interlobulari, sboccano nelle arcate venose ai limiti del midollo (I *v*).

Una diversa disposizione dei suoi vasi mostra la sostanza midollare: nello strato limitante dalle arcate arteriose si originano fascetti paralleli di ramuscoli che penetrano nel midollo, arteriole rette (fig. I, *r e*). Esse nel loro decorso verso le papille si dividono e dai loro rami terminali partono lunghi capillari che circondano i canaliculi urinari retti in ampie maglie (fig. I *B*). Le vene, che di là si raccolgono, si portano di nuovo come venule rette (fig. I *C*) alla periferia e si versano nelle vene interlobulari, rispettivamente arcate venose. Diconsi *stellulae Verheynii* o vene stellate le più superficiali delle venule interlobulari immediatamente sotto alla capsula renale (fig. I *S*).

Le parti glandulari ed i vasi vengono collegate da un connettivo interstiziale come impalcatura, ed esso sparso intorno alle capsule del MALPIGHI ed ai vasi arteriosi può dimostrarsi più abbondante nelle papille. Alla superficie di queste esso forma uno strato coerente, rivestito dell' epitelio stratificato di transizione del bacinetto renale. Esso finalmente forma una capsula (*tunica albuginea*) intorno a tutto il rene, la quale può staccarsi in complesso. Il tessuto adiposo intorno al rene appartiene geneticamente al connettivo della cavità peritoneale.

I vasi linfatici formano nella capsula una rete a larghe maglie, la loro disposizione nel parenchima renale è poco studiata, nel seno renale trovansi molti rami linfatici forniti di valvole. I nervi sono egualmente poco conosciuti; essi accompagnano i maggiori rami arteriosi.

Letteratura: I diversi manuali d' istologia, la figura schematica dal Landois trattato di fisiologia umana.

P. RABL-RUCKHARD.

Rene atrofico, v. Nefrite.

Rene mobile, *ren mobilis*, *ren migrans*, ectopia renale, *rein flottant*,

floating kidney, *bewegliche Niere*, dicesi uno stato patologico, nel quale uno od ambedue i reni possono allontanarsi dalla loro sede normale e ciò anche in modo permanente o temporaneo. Fin da molto tempo è noto che possono incontrarsi queste condizioni patologiche. Presso il RIOLANO (1649) trovasi un dato qui riferibile; ma sebbene nel corso di questi ultimi 150 anni possano segnarsi molte osservazioni relative, pure all'inglese BAILLIE ed al tedesco ABERLE spetta il merito di aver richiamata la prima volta l'attenzione dei medici su questa malattia nell'anno ventesimo del nostro secolo, con una esatta descrizione della malattia e con la pubblicazione dei reperti cadaverici. Specialmente per opera del RAYER venne poi assicurato il quadro clinico fino al punto, che bentosto potettero farsi ulteriori osservazioni da diversi altri. Ciò nonpertanto il rene mobile era e restò una rarità patologica (nel 1859 non se ne conoscevano che 35 casi), fino a che il DIETL e ROLLET (1864 e 1866) richiamarono l'attenzione sulla relativa frequenza di quest'affezione. Con i lavori monografici e con la pubblicazione di una ricca casuistica le nostre cognizioni gradatamente divennero sempre più complete. Il rene mobile oggi si diagnostica frequentemente, i suoi sintomi sono esattamente descritti e con un'accurata osservazione il numero dei casi che si presentano ad un singolo osservatore spesso è più rilevante di tutti quelli pubblicati fino al 1860 presi insieme.

Il rene mobile è più frequente a trovarsi nell'età di 30 fino a 40 anni. 100 casi si distribuiscono per le diverse età nel modo seguente: 1—10 anni: 6 casi, 10—20 anni: 2 casi, 20—30 anni: 15 casi, 30—40 anni: 43 casi, 40—50 anni: 21 casi, 50—60 anni: 9 casi, 60—70 anni: 4 casi (LANDAU).

Quest'affezione colpisce a preferenza le donne (RAYER). Di 97 casi solo 10 si riferiscono ad individui di sesso maschile, o secondo un'altra statistica di 314 casi 273 si riferiscono a donne e solo 41 ad uomini. Il LINDNER ritiene che il rene mobile sia così frequente che egli ne ha potuto noverare un caso per ogni 5—6 donne.

Per lo più si trova mobile il rene destro.

Casi osservati 173, tra questi col rene destro mobile: 152, reno sinistro mobile: 12, ambedue i reni mobili: 9.

La maggioranza delle donne con reni mobili hanno avuto ripetuti sgravi. Tra 42 casi osservati dallo stesso LANDAU se ne trovano solo due, in cui non era questo il caso, ma da ciò solamente non può trarsi alcuna conclusione per la etiologia, poichè i risultati di altri, che non hanno osservato un materiale puramente ginecologico, sono diversi da quelli del LANDAU. Così delle 75 pazienti del LINDNER 24 non avevano mai partorito e 12 solo una volta.

Sol poche parole saranno dedicate all'anatomia patologica. Questa generalmente non sparge che poca luce sulla etiologia.

Rarissimamente soltanto, quando vi si fa attenzione, trovasi nel cadavere il rene mobile (9 volte su 9658 sezioni della *Charithé* di Berlino). Al contrario quegli anatomisti che hanno diretta una speciale attenzione a questo punto (HELLER, WEIGERT), ritengono che il rene mobile sia un reperto veramente frequente nella sezione di cadaveri di donne.

Il rene, per lo più il destro, si trova ordinariamente rilasciato nella sua capsula completamente povera di grasso, in una posizione più bassa del normale; per lo più esso è alquanto contorto, per uno o più assi, i vasi rispettivi sono alquanto allungati, gli ureteri incurvati, corrispondentemente alla sede più bassa dell'organo. La sede degli altri visceri addominali non sempre, ma abbastanza spesso trovasi pure alterata. Specialmente le fessure del colon, pei reni immigrati nel loro mesocolon (LANDAU), sono spostate dalla

loro sede, o insieme al loro mesentere respinte in basso o in dentro. Molte volte trovansi anche variazioni del diaframma insieme ad un rene mobile, ed allora è difficile a decidersi se esse sieno l'effetto o la causa del male. Naturalmente incontransi anche accidentalmente adesioni dei reni nei siti anormali, come pure non sono rare a trovarsi le affezioni dell'organo, specialmente le idronefrosi. Il GIRARD ha visto una trombosi della vena cava inferiore, la quale era stata prodotta dalla compressione di un rene migrante.

La capsula renale non migra, ma piuttosto si trova sempre nel suo sito normale (WEIGERT).

Intorno alla etiologia del rene migrante si è molto detto e descritto. L'organo normale sta abbastanza strettamente incluso nella sua capsula sul muscolo quadrato dei lombi. Nella vita fetale e nella prima giovinezza il rene manca ancora di un rivestimento adiposo. La parete posteriore della capsula è fissata abbastanza strettamente e con aderenze all'avventizia dell'aorta ed anche alla fascia, che riveste la parte lombare del diaframma (*ligamentum suspensorium renis*, ENGLISCH). La lamina anteriore di questa capsula aderisce in sopra al peritoneo con una mollezza relativa, ma più strettamente nella parte inferiore; più tardi (nell'8—10 anno di vita) quando lo spazio tra la tunica propria del rene e la capsula si riempie abbondantemente di grasso, e per questa distensione avvengono altre aderenze con la parete posteriore e laterale dell'addome, questa capsula adiposa forma il vero mezzo di fissazione del rene. Questo inoltre è ancora fissato per la sua sede addossata alla colonna vertebrale, per opera dei suoi vasi, per la origine vicina dei mesocolon del crasso. Probabilmente anche la pressione intraddominale contribuisce alquanto a trattenere i reni nella loro sede.

Prescindendo dai casi più rari in cui un rene normale viene spostato dai tumori vicini o dalla carie vertebrale, e rispettivamente perde il suo sostegno, o quando un rene patologicamente ingrossato non può essere più sostenuto dai sostegni normali e si abbassa, le cause del rene migrante non si conoscono che in minima parte. Molti autori, con HENDERSON, hanno ritenuto come un fattore singolarmente importante la scomparsa del grasso della capsula renale, negl'individui rapidamente dimagriti per qualche cagione. L'HELLER, LINDNER ed altri non hanno potuto confermare questa veduta con la loro esperienza anatomica e clinica. Sulla sede normale del rene spiega un'azione sfavorevole la trazione delle intestina, essendo rilasciati i tegumenti addominali. Di più precisamente in queste condizioni perdono i reni molti altri dei loro sostegni ordinarii (v. sopra). Per tal ragione sono specialmente frequenti i reni mobili dopo le ripetute gravidanze, dopo i tumori, dopo l'ascite. In 42 casi osservati dal LANDAU non se ne trova che uno solamente, in cui non siasi verificata una simile distensione dei tegumenti addominali.

Secondo alcuni autori francesi (FOURNIER, BREQUET ed altri) un turgore dei reni che accompagna la mestruazione spiega un'azione di graduato rilasciamento sulla capsula e così favorisce la genesi del rene migrante.

Le malattie dei genitali feminei, specialmente le loro alterazioni di sede, spiegano un'azione decisamente favorevole; in modo indiretto perchè gli spostamenti dei visceri del bacino possono esercitare una trazione sugli ureteri, indirettamente per occlusione degli ureteri e sviluppo delle idronefrosi (VIRCHOW) nelle alterazioni di sede, neoformazioni dell'utero ecc.

È ancora completamente ignoto fino a qual punto possano aversi anomalie congenite nella fissazione e posizione dei reni. Queste condizioni, possibilmente importantissime per la etiologia dei reni migranti, avrebbero bisogno di uno studio accurato sui neonati.

Forse tutti i punti addotti non sono che condizioni predisponenti, forse anche alcuni provocano direttamente la migrazione dei reni ; è sicuro che per un gran numero di casi ben altre cause costituiscono la occasione diretta. Abbastanza spesso si son visti comparire i reni mobili dopo i traumi, dopo i colpi , cadute , percosse ecc., dopo una forte pressione e fin dagli antichi tempi è già noto che le malattie che accompagnano una tosse frequente menino con molta facilità al rene mobile. Anche gli sforzi intensi, il trasporto dei gravi pesi si adducono talvolta, e non a torto, come causa. Dal CRUVEILHIER sono stati incolpati i corsets come causa del rene mobile. Essi per la pressione sul fegato farebbero spostare i reni dalla loro sede. Molti autori più recenti, di grande esperienza, non sono in ciò concordi.

Anche la circostanza che ordinariamente migra il rene destro, vien riportata a questa condizione dal CRUVEILHIER , MÜLLER-WARNECK ed altri. Altri autori ne adducono altre cause; questo punto non ancora si è rischiarato , ma è molto probabile che la diversa sede del colon e dei suoi ligamenti di attacco, la diversa lunghezza delle arterie renali e la loro sede rispetto agli organi vicini (a sinistra il pancreas ed il duodeno come sostegno dei vasi) producono la differenza.

Non devesi neanche dimenticare che il rene sinistro non ha poi rapporti così intimi con gli organi vicini , principalmente col peritoneo e coi suoi ligamenti ricchi di nervi, quanto il destro (ligamento epato-renale), cosicchè una mobilità di questo , quando non è veramente molto rilevante, produrrà certamente sintomi meno intensi , ed anche perciò meno frequentemente cadrà sotto l' osservrzione del medico. Secondo le esperienze del WEIGERT però anche nel cadavere il rene mobile è quasi sempre quello del lato destro.

Se ora per qualcuna delle addotte ragioni , il rene ha lasciato la sua sede normale, ciò può restare senza alcun segno apprezzabile per gli " ammalati „ e questa dislocazione può qualche volta trovarsi solo accidentalmente. In moltissimi casi però il rene mobile produce sintomi veramente tormentosi , sintomi , che abbattono moralmente e materialmente gli ammalati. Il quadro morboso che allora si osserva può essere straordinariamente svariato, sempre a seconda della sede dei reni rispetto alle parti circostanti , secondo la sensibilità subbiettiva degl' individui e secondo le cause che hanno menato alla genesi del rene mobile.

Non di rado si ha il senso subbiettivo, come se qualche cosa non sia in ordine in una metà del corpo. E questo è un senso di pressione, di stiramento , di peso , che è variabile , manca per ore e per giorni e poi si rinnova, si aumenta, si cambia in veri dolori temporanei, talvolta anzi violenti , un senso di pulsazione nell' addome e diverse altre sensazioni perverse. Questi disturbi in parte e per lo più anzi veramente piccoli spesso menano gli ammalati a disturbi psichici. Con ogni specie di doglianze melancoliche egli va dal medico accusando sofferenze, che nelle donne spesso si credono assolutamente infondate od insorte su di un fondo puramente isterico. Nel periodo mestruale questi disturbi per lo più si aumentano fino a veri ed intensi dolori nei lombi e nella regione renale (solo in alcuni rari casi, proprio nel periodo mestruale, si è visto sopravvenire un miglioramento). Ma non solo queste vaghe sensazioni sono quelle che tormentano e mettono di cattivo umore i nostri ammalati , non è solamente la inquietitudine che naturalmente avvertono quando un giorno da sè stessi scoprono il tumore, ma non son rari ben altri sintomi più gravi prodotti dal rene migrante, che più gravemente possono anche amareggiare la vita.

Si sono primieramente osservate intense nevralgie nel lato del rene mobile. Esse non si trovano sempre nella regione renale, quando anche per lo più sia quivi la loro sede, ma s'incontrano nevralgie intercostali e lombari, la nevralgia crurale inferiore, le più svariate nevralgie intestinali. Si avvertono specialmente anche dolori " irradiati „ spesso lungo l'uretere, verso la vescica, nel cordone seminale, nel testicolo, nelle grandi labbra, probabilmente in un gran numero di casi trattasi di una diretta propagazione dello stimolo dal plesso lombare stirato e dai gangli simpatici che lo circondano ad altri cordoni nervosi. Più di rado, come per es. in caso di dolori nella regione scapolare, di dolori nei nervi intercostali dell'altro lato ecc. devesi pensare ad una nevralgia riflessa.

Ad una base nervosa devesi anche riportare una parte dei sintomi che compaiono da parte dello stomaco nel rene migrante. La mancanza d'appetito, le cardialgie, nausee, senso di pressione nell'epigastrio, vomito, in breve innumerevoli fenomeni che accennano ad un morbo primario dello stomaco, spiegano una grande importanza nei malati con rene mobile. Si hanno anche fenomeni simili a collasso (stiramento del peritoneo e dei suoi nervi, restringimento degli ureteri, v. a.) con intensi dolori addominali diffusi o vomito, fenomeni che appaiono veramente simili a quelli della peritonite. I " disturbi digerenti „ molto frequentemente menano il medico, che esplora esattamente, alla scoperta del rene mobile.

Naturalmente non deve dimenticarsi che anche inversamente il dimagrimento che si ha in seguito a molti morbi dello stomaco possa dare occasione alla genesi del rene mobile. La decisione tra causa ed effetto abbastanza spesso vien data solamente dalla efficacia della terapia consigliata. Son decisivi quei casi, in cui i disturbi digestivi scompaiono dopo l'applicazione di fasciature opportune, od in cui la pressione sui reni provoca eruttazioni, vomito ecc.

Anche in altro modo puramente meccanico può il rene migrante produrre disturbi gastrici. Esso per compressione sul piloro e sulla parte fissa del duodeno può rendere difficile l'uscita dei cibi dallo stomaco (Barthels, Kussmaul, Müller-Warneck, Malbranc) e così produrre la gastroectasia. Secondo il Lindner, che precisamente a queste condizioni ha diretta l'attenzione sotto il rapporto clinico ed anatomico, non è la pressione, ma lo stiramento dell'organo che discende in basso ed all'interno, che può produrre i disturbi digestivi col carattere della ritenzione del contenuto gastrico. Secondo il Landau e Lindner sarebbe possibile con la trazione sul rene in quella direzione, di inflettere il duodeno in un sito che sta parecchie dita trasverse sotto all'ingresso del dutto biliare. Sarebbero desiderabili ricerche dirette all'uopo con la sonda esofagea.

Il Litten, appoggiato a molte osservazioni, nel congresso di medicina interna del 1887, si espresse su questo punto, dicendo che la dilatazione di stomaco sia la primaria, e che il rene mobile si origini solamente per lo stiramento dello stomaco dilatato. Al contrario l'Oser, Nothnagel e Leube credono che veramente nella maggioranza dei casi non esista un rapporto causale, ma una semplice coincidenza. L'Ewald nella sua clinica dei morbi digestivi si ascrive a questa opinione.

La ectasia avvenuta si rivela talvolta col frequente vomito dei cibi, tardivamente verso la sera, nella notte od il mattino a digiuno. Essa potrà sicuramente riconoscersi quando si riesce a dimostrare la presenza dei cibi al mattino per mezzo della sonda, se il paziente non ancora ha preso altri cibi. Uno stomaco normale regolarmente nella notte emette il suo contenuto, uno stomaco dilatato e meccanicamente insufficiente per la dilatazione non si svuota mai completamente per la via patologica (Kussmaul).

Una cosa non ancora completamente spiegata è la frequenza della itterizia (LITTEN) nei pazienti con rene mobile. Sembra che essa sia in questi alquanto più frequente dell'ordinario, però non solo questo punto per sè è ancora discutibile, ma non ancora è assicurato se un rene possa comprimere tanto il dutto colenoco da chiuderlo. Non è poi da revocarsi in dubbio che potrebbero ciò fare i ligamenti ed i cordoni adesivi eventualmente stirati dal rene mobile.

Incidentalmente si sono visti sviluppare le trombosi delle grosse vene addominali (vena cava) con edema consecutivo, per pressione dei reni mobili (RAYER ed altri).

Non ancora vi è accordo tra gli osservatori dei reni mobili rispetto alla influenza di questo morbo sulla secrezione urinaria. Per lo più sembra che la funzione renale non soffra alcun disturbo. L'APOLANT comunica un caso esattamente osservato, in cui esisteva poliura (fino a 5000 cmc. al giorno) che scomparve dopo la riduzione dei reni; in altri casi ha potuto constatarsi la emissione di urina sanguigna, accompagnata a dolori nella regione del rene spostato. Siccome il rene mobile abbastanza spesso espone i vasi che ne provengono e l'uretere al pericolo delle inflessioni e torsioni, e siccome ci son noti benissimo gli effetti della occlusione di questi canali, così è veramente strano che la diminuzione della secrezione, l'urina ematica, la forte albumi-nuria temporanea, le intense coliche addominali, siano relativamente rare ad incontrarsi. Solo un osservatore, del resto uno dei più sperimentati e dei migliori, il LANDAU, asserisce che questi sintomi che debbono interpetrarsi per interruzione dell'afflusso o del deflusso di sangue, per interruzione del flusso urinario, abbastanza spesso si rinvengano con un'attenta osservazione. La idronefrosi (v. questa) si svilupperebbe secondo lui precisamente nel rene mobile per una temporanea torsione dell'uretere, con una singolare facilità, e molti casi etiologicamente oscuri di questa malattia provennero dai reni mobili; il rene mobile anzi per lui è la causa più frequente della idronefrosi, ed egli ha confermata con sufficiente saldezza la sua opinione con l'anatomia, con la clinica e con l'esperimento.

I disturbi più frequenti nei pazienti con reni mobili si sono brevemente descritti in ciò che precede. Ma possono, sebben più raramente, presentarsi nel corso del morbo fenomeni molto pericolosi, che di questo morbo assolutamente cronico ne fanno uno acuto, che decorre col quadro di una peritonite universale o parziale fulminante.

Sotto il nome di fenomeni di strozzamento dei reni, si è descritto negli ammalati con rene mobile un quadro morboso, che per lo più subentra dopo i grandi sforzi, dopo il salto, il sollevamento di pesi ecc. (DIETL ed altri). Dopo i brividi o dopo un breve brivido scuotente i pazienti vengono istantaneamente colpiti dai più terribili dolori addominali, una grande angoscia li abbatte, prorompe un sudore freddo, subentra il collasso od uno stato simile al collasso. Potendo fare ancora la palpazione in questo stadio, si toccherà chiaramente il tumore doloroso fatto dai reni, ma bentosto tutto ciò sarà impossibile, l'addome si distende alquanto e si tocca solo ancora una larga ed indistinta resistenza nel lato destro; ogni contatto provoca intense manifestazioni di dolore. Il paziente ora vomita per lo più. La temperatura del corpo è aumentata solo in modo insignificante. Tutto decorre poi col quadro di una peritonite con essudato talvolta veramente abbondante. La prognosi non è così grave come potrebbe attendersi dal principio tempestoso o dal quadro tipico della peritonite. Abbastanza spesso nel corso della seconda settimana si risolve tutto il complesso sintomatico. Ciò avviene tanto più sicuramente quanto in principio o dopo finita la massima essudazione si riesce

a riporre il rene nel suo sito primiero. L' urina durante la malattia è scarsa, oscura e contiene talvolta una piccola quantità di sangue. La emissione di maggiore quantità di sangue non si è mai osservata.

I fenomeni di strozzamento, secondo gli autori che li han descritti, specialmente il DIETL, sarebbero l' effetto di uno spostamento del rene nel tessuto circostante con incarcerazione e sviluppo consecutivo di una peritonite. Secondo il GILEWSKY trattasi di una compressione dell' uretere tra il rene e la colonna vertebrale, o di una torsione di esso. Da ciò si avrebbe una idronefrosi acuta, che provocherebbe i fenomeni descritti. Nelle sezioni non è rara a trovarsi la idronefrosi in seguito alle inflessioni dell' uretere (WEIGERT). Può benissimo immaginarsi che essa è possibile nel rene mobile. Essa per lo più non è duratura, poichè dopo qualche tempo la pressione secretiva, forse favorita da un cambiamento di posizione, può superare l' ostacolo (HOWITZ). Il LANDAU trova la spiegazione della genesi e dei fenomeni clinici " in una intensa alterazione circolatoria locale del rene mobile, prodotta dalla torsione, od inflessione od inserzione ad angolo acuto dei vasi renali, specialmente della vena renale, in seguito all' alterazione di sede e torsione del rene intorno al proprio asse ". Probabilmente non in tutti i casi trattasi della stessa causa. Le condizioni ammesse dal LANDAU sono veramente le più frequenti, ma esse non bastano da sole a spiegare tutto il quadro, e devesi specialmente invocare la idronefrosi acuta transitoria con colica renale, per spiegarne la genesi.

Gl' individui che soffrono di rene migrante, il quale produce disturbi, a poco a poco naturalmente avranno anche sintomi morbosi, che col morbo principale saranno solamente in una dipendenza indiretta. Essi possono esser colpiti da tutto l' esercito dei cosiddetti mali nervosi, dalle sensazioni anormali nell' addome e nel dorso fino alle alterazioni di umore. È probabile, come già sopra si è accennato, che una parte dei sintomi attribuiti direttamente al rene si debba mettere a conto di questi disturbi generali. Sicuramente nei pazienti spesso dimagriti, anche il dimagrimento e le sue conseguenze, cioè il ventre pendente e la stitichezza, come molte altre cose possono trovarsi, che non sono spiegabili direttamente come un sintoma del rene migrante.

Se per qualcuno dei sintomi esposti si sarà indotti ad esaminare se esista un rene mobile, il più importante metodo esplorativo è la palpazione. Questa si farà meglio con ambedue le mani. L' ammalato dovrà giacere orizzontale con le gambe retratte ed appoggiate, possibilmente con pareti addominali rilasciate. Una mano distesa e strettamente applicata sarà introdotta nella regione lombare, l' altra cercherà dalla parte anteriore di andare incontro alla prima e di afferrare il rene. Questa esplorazione è dolorosa. Frequentemente ci serviremo anche opportunamente della esplorazione singolarmente consigliata dal LINDNER, nella posizione laterale. La diminuita tensione delle pareti addominali, e la possibilità che il rene incidentalmente cada in certo modo sulla mano esploratrice, consigliano la posizione laterale.

Avendosi un rene mobile, nella gran maggioranza dei casi esso verrà palpato come una resistenza liscia, tesa, a limiti indeterminati. Talvolta esso trovasi immediatamente al disotto dei tegumenti addominali, talvolta in basso nella profondità. Il tumore, per lo più sensibile, solo di rado ha una manifesta forma renale. Talvolta si riesce ad afferrarne l' ilo, più spesso la estremità inferiore od il margine convesso. Esso è molto mobile ed abbastanza spesso può riporsi nella profondità della regione lombare.

La regione lombare del lato ammalato alla pressione bimanuale offre una resistenza minore che quella del lato sano. Sul rene mobile stanno sempre le anse intestinali. La percussione del tumore dà risultati dubbî, quella della regione lombare vuota dà risultati più sicuri solo con mani esercitate. Il

suono quivi è alquanto più pieno (non sempre, WEIL). Con l'alterazione della ottusità renale nella respirazione non può ricavarsi molto per la diagnosi.

La diagnosi si fonda sui disturbi subbiettivi sopra esposti e sulle condizioni del reperto. La palpazione più esatta, più accurata e spesso ripetuta, nei casi dubbii, difficili ad esaminarsi, con la narcosi cloroformica (nella quale talvolta il rene da sè scende più in basso) è ciò che principalmente si richiede. Sono in ciò possibili una quantità di errori, i quali non solo sono prodotti dalla difficile diagnosi differenziale da altri tumori, quando la forma del rene non si palpa sicuramente, ma anche da una serie di rapporti che s'incontrano fisiologicamente.

Primieramente le contrazioni parziali dei muscoli addominali, specialmente nelle donne, dànno occasione alla genesi di pseudotumori. La loro incostanza per ciò che riguarda sito e tempo, nonchè il suono timpanitico sulla parete dura del " tumore ", in caso di necessità la narcosi, rendono facile la diagnosi differenziale. Deve solo sapersi che queste contratture esistono. Possono di più dar luogo ad errori i fegati strozzati in totalità o nei loro lobi, i globi fecali. Questi ultimi specialmente possono benissimo mentire la forma e la resistenza del rene.

Non possiamo qui diffonderci nella diagnosi differenziale da tutti i tumori che s'incontrano nell'addome e che eventualmente possono talvolta presentare qualche cosa di simile alla forma renale. Specialmente i tumori epatici che non s'ingrandiscono di più, gli echinococchi nell'omento od altrove, i tumori dello stomaco, pancreas ed intestino, specialmente il carcinoma della flessura possono esigere tutta l'arte diagnostica del medico. Ci protegge dallo scambio con la milza migrante, a prescindere dalla forma, nel miglior modo la circostanza notata la prima volta dal KUSSMAUL, che sulla milza migrante non si trova mai l'intestino. I tumori che partono dai genitali, specialmente le cisti ovariche, non si possono portare indietro nella regione lombare senza stiramento e dolore. I reni migranti liberi permettono facilmente questa riduzione (per più minuti dettagli veggasi la diagnosi di questi stati).

Se il rene migrante non è mobile, ma fissato da aderenze (per es. dopo l'incuneamento), la diagnosi può diventare molto difficile e perfino impossibile. Dai soli disturbi subbiettivi, specialmente dalla nevralgia lombare che aumenta nei forti movimenti, può solo in rari casi farsi la diagnosi di probabilità.

Quasi ancora più difficile che la diagnosi del rene migrante, quando vi è, è la diagnosi di molti tumori addominali, quando si mette la quistione se si tratti di rene migrante, cioè la diagnosi differenziale inversa. Siccome la estirpazione operativa di molti tumori intraperitoneali giornalmente cresce di sicurezza e di frequenza, proprio questa determinazione inversa sarà oggi più importante. Già ripetute volte si sono diagnosticati specialmente tumori ovarici, quando esistevano reni migranti.

In generale al certo sarà più facile la diagnosi del rene mobile, quando il medico sa che l'affezione non è rara e quando egli in tutti i vaghi disturbi addominali vi pensa ed esplora corrispondentemente.

Per ciò che riguarda la prognosi del rene mobile non complicato, essa trovasi egregiamente indicata dal TROUSSEAU. La prognosi del rene mobile, dice il rinomato clinico, non è punto grave; la rendono gravissima gli errori ai quali può dar luogo il morbo.

Non si conosce neanche un caso letale che dovesse attribuirsi al rene migrante, e perfino i gravi fenomeni d'incuneamento si son visti sempre finora avere un esito fausto.

Rispetto alla sanità la prognosi è più grave, ma niente affatto disperata. Ripetutamente i buoni osservatori hanno visto casi di guarigione. Non solo si è visto scomparire il male dopo il puerperio, dopo la menopausa, dopo una prolungata posizione di riposo, che anche con i mezzi della terapia in non pochi pazienti si son fatti scomparire i disturbi risultanti dall'anormale mobilità.

Avendosi una ragione per l'intervento terapeutico contro il rene migrante, perchè produce disturbi somatici o psichici, ciò che non accade poi in tutt'i casi, si dovrà soddisfare sempre a due indicazioni. Devesi in primo luogo riportare il rene alla sua sede normale; ciò riesce facilmente nella posizione supina dopo svuotato il corpo e nell'opportuno rilasciamento delle pareti addominali, quando l'organo non ancora è fissato con aderenze agli organi vicini. In secondo luogo poi devesi fissare anche il rene nella propria sede e ciò riesce molto difficile.

Quando trattasi di una genesi acuta traumatica, non è ingiustificata la speranza che l'organo riposto si fissi di nuovo con una posizione supina per diverse settimane (adesioni e retrazione cicatriziale della capsula). Ma anche solamente in simili casi può qualche cosa attendersi dal prolungato riposo.

Si è tentato di sostenere il rene riposto, con ogni specie di fasciature, fasce elastiche intorno all'addome, fasce erniarie pei reni, con cuscinetti appositamente costruiti ecc. Ciò è riuscito in pochi casi, ma costituisce sempre uno dei più difficili compiti. O l'apparecchio si sposta o il rene scivola al di sotto di esso; quest'ultimo caso è ordinario quando generalmente si vuole esercitare soltanto una pressione più forte. Il Landau consiglia " il molto detestato corset „ che egli fa prolungare fino al pube ed ai due ligamenti del Poupart. Esso ricopre così tutto l'addome, senza esser molto stretto esercita una pressione uniforme sul suo contenuto e contrariamente alle altre forme di fasce addominali non è spostabile per la sua fissazione al torace osseo. Questi " rivestimenti artificiali dell'addome „ sogliono in generale spiegare un'azione favorevole, poichè non solo mettono abbastanza in riposo i visceri contenuti nell'addome, ma nello stesso tempo vincono temporaneamente il ventre pendente e i disturbi che ne derivano.

I corsets possono solo applicarsi nelle donne che menano vita sedentanea, quando la parte inferiore di essi è fatta in modo che possa arrovesciarsi.

Altre fasciature si sono variamente proposte, come recentemente dall'Apolant (Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 41), dal Niehaus (Centralbl. für Chir. 1888, Nr. 12), dal Köhler (Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. 2. Juli 1888). A me stesso ha dato risultati buonissimi nella maggioranza dei casi l'uso d'una fascia addominale bene applicata, al disotto della quale, nel sito dove suol trovarsi il rene, io applico un fazzoletto piegato. Il Lindner consiglia qualche cosa di simile, solo che egli fa applicare un cuscinetto duro nell'interno della fascia.

Da molti si è tentato, e talvolta con successo, il rinforzo delle rilasciate pareti addominali con processi idropatici ed elettrici, col massaggio ecc.

Più importante di quest'ultimo punto sembra che nei reni mobili sia un processo diretto al corroboramento generale del corpo, anche perchè di ordinario i pazienti anemici e gracili soffrono di più col rene migrante. Non di rado specialmente dalla cura per l'ingrassamento veggonsi buonissimi risultati.

Si è anche tentato di soccorrere al rene mobile per via operativa.

Più volte in questi ultimi anni si è fatta la estirpazione del rene

mobile. Prescindendo dal fatto che molto raramente si ha occasione di ricorrere ad una così grave operazione pei sintomi del rene mobile (veramente per la sua prognosi quasi mai), la vita degli ammalati è molto più minacciata dalla estirpazione permanente di un rene, anzichè da un rene migrante colle sue più gravi complicanze. Dalla clinica dello CZERNY si è descritto un caso di esito letale dopo la estirpazione del rene, ed esso fu prodotto per la mancanza congenita dell'altro rene. Ma anche quando l'altro rene esiste, per una possibile affezione di questo, l'organismo naturalmente dopo la estirpazione è minacciato al massimo grado. — La operazione eseguita la prima volta dall'americano GILMORE nel 1871 venne in sostanza introdotta nella pratica dal MARTIN 1879. Egli ha fatto pubblicare il suo primo caso dal KEPPLER, e più tardi egli stesso ha fatto ripetute comunicazioni. Oltre a lui molti altri medici ancora hanno fin d'allora eseguita la operazione. D'ordinario si operava appunto con la laparatomia, secondo il metodo del MARTIN, ma anche alcuni reni si sono estratti col taglio lombare. Il MARTIN si è creduto giustificato ad un così grave processo, perchè egli riguarda come sfavorevole la prognosi del rene migrante. Delle sette pazienti operate fin dal 1882, tre ne erano morte.

Nell'anno 1881 l'HAHN ha consigliato ed eseguito un processo che si proponeva per via operativa di fissare con sutura il rene mobile. Questa "nefrorafia„ egli eseguiva nel modo seguente: tagliava la pelle con un taglio longitudinale nel margine laterale del muscolo sacrolombare dalla 12. costa, fino alla cresta iliaca, tagliava pure il muscolo latissimo del dorso e la fascia del muscolo sacrolombare, tirava poi questi muscoli con grossi uncini verso la parte mediana dell'addome e tagliava allora il quadrato dei lombi, e dopo di questo la lamina fibrosa esterna del peritoneo. Di poi egli si faceva comprimere da parte dell'addome contro la ferita il rene che si trovava nella capsula adiposa e suturava la capsula alla ferita con 6—8 punti di catgut. La ferita poi non si suturava ma si tamponava con garza antisettica.

Il metodo originario dell'HAHN, della nefrorafia subì nel corso dell'anno notevoli modificazioni, poichè la sutura che passava solo attraverso la capsula adiposa si mostrò spesso insufficiente a sostenere durevolmente l'organo. Lo SVENSSON, KÜMMEL ed altri hanno eseguita la sutura attraverso la stessa sostanza renale.

Si andò anche più oltre spaccando la capsula propria del rene, distaccandola parzialmente e suturandola nella ferita. L'HAHN ferisce il tessuto renale, messo a nudo con lo stiramento della capsula, mediante un leggiero raschiamento per provocare una diretta riunione con tessuto cicatriziale. È importante di fissare il rene in tutta la sua estensione e nella direzione longitudinale normale, e specialmente il suo polo inferiore. Una resezione della 12. costa, da alcuni consigliata ed eseguita collo scopo di fissare il rene più in alto e più vicino alla vera sede anatomica, non sarebbe consigliabile sulla base dei pochi risultati favorevoli (pericolo per la lesione della pleura).

Il LANDAU non chiude la ferita, ma la tampona e la fa guarire per granulazione. Il KÜSTER invece consiglia di chiudere la ferita con sutura a strati, e crede di avere in ciò una protezione sicura contro l'ernia renale, già 2 volte osservata con altri metodi.

Dopo avvenuta la guarigione l'HAHN consiglia di portare una fascia fissa intorno all'addome.

I risultati ottenuti finora dalla nefrorafia si sono in ultimo raccolti in un lavoro del FRANK. Questi riferisce di 36 operazioni, in parte raccolte

dalla letteratura, in parte fatte dal' HAHN. Di queste 2 finirono con la morte, le altre in guarigione. In 39 casi (utilizzabili) il successo dell'operazione fu molto favorevole in 21, nullo in 7 ed in 11 casi si ebbe un maggiore o minore miglioramento. In 4 casi in cui era stata suturata la capsula adiposa non aperta, i reni divennero ogni volta più rilasciati.

All' antico processo in terapia, che il LANDAU recentemente segue con la massima energia, e che sopra venne descritto, stanno così di fronte due nuovi tentativi di guarigione, la nefrorafia e la estirpazione di tutto l'organo. Contro quest' ultimo si pronunziò bentosto la straordinaria mortalità. Nel 1885 il DE JOUGE in 15 casi fino allora operati potette trovare solo 8 guarigioni, ma 7 casi di morte.

Era anche giustificata la considerazione se sia permesso di estrarre dal corpo un organo perfettamente sano, solo per la sua alterazione di sede. Questa apprensione diventa anche maggiore quando si riflette che per regola non abbiamo verun mezzo per rilevare come sta l' altro rene, se esso sia al caso di compensarne le funzioni, se sia generalmente sano o se con l' estirpazione di un rene il paziente sia soggetto al pericolo della uremia. È noto che un rene può anche mancare, ed in questi casi verrebbe sicuramente la morte dopo l' estirpazione dell' altro. Per tal ragione si è sempre più dato valore alla opinione del LANDAU che la estirpazione di un rene migrante sano non possa in verun modo giustificarsi.

Si farà anche bene di consigliare la nefrorafia solo nei casi, quando si sono esauriti tutti gli altri esperimenti curativi e l' individuo è gravemente danneggiato nelle sue occupazioni o nel suo fisico dai disturbi provenienti dal rene mobile.

Letteratura: Dalla letteratura molto estesa del rene mobile si citeranno solamente i lavori che danno orientazione sul campo complessivo. Nelle monografie citate trovasi per lo più una raccolta molto completa anche della casuistica Rayer, *Traité des maladies des reins.* Paris 1841. — Lo stesso, Gaz. méd. de Paris 1864. — Fritz, Archives générales. 1859, 5. Ser. XIV. — Dietl, Wiener med. Wochenschr. 1864. — Rollet, Pathologie und Therapie der beweglichen Niere. 1866. — Trousseau, Clinique médicale. III. — Durham, Guy's hospital reports. 1860. — Guénau de Mussy, *Leçons cliniques sur les reins flottants.* Union médicale. 1867. — Keppler, Die Wanderniere und ihre chirurgische Behandlung. Archiv für klin. Chirurgie. XXIII, — Landau, Die Wanderniere d. Frauen. Berlin 1881. — H. Lindner, Ueber d. Wanderniere der Frauen. Neuwied 1888. — Trovasi inoltre nei manuali delle malattie renali del Vogel, Rosenstein ed Ebstein, come pure nel dizionario delle scienze mediche del Lancereaux, art. Reius, una rivista complessiva di quanto è noto intorno al rene mobile.

I dati sullo stato della cura chirurgica del rene migrante li debbo al medico primario dell' ospedale delle Diaconesse sig. Dott. RÖDIGER. Per lo orientamento ulteriore e per guida alla letteratura fondamentale sono utili:

Hahn, Die operative Behandlung der beweglichen Niere durch Fixation. Centralbl. für Chirurgie 1881, VIII, pag. 449. — P. Wagner, Der gegenwartige Zustand der Nierenchirurgie. Schmidt's Jahrbücher. Jahrg. 1887, CCXIII, pag. 272 ff. — Frank, Ueber die bisherigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Nephroraphie. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 9, 10 und 11. — Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzungsb. vom 3. December 1888. Referat in Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 2, pag. 37 ff.

P. EDINGER.

Reni (Ascesso dei) v. l'art. Nefrite suppurativa.

Reni (Calcoli dei), v. Nefrolitiasi.

Reni (Infiammazione dei), v. Nefrite.

Reni scarlattinosi, v. Nefrite.

Reni (tumori dei). Se sotto la denominazione di " tumore renale " s'intendono tutti quegli stati, che dànno luogo ad un ingrossamento abnorme, a mo' di tumore dell'organo, si possono stabilire le seguenti forme di tumori renali.

1. Cisti, 2. Tumori benigni e maligni nello stretto senso della parola, 3. Tumori dei reni prodotti da parassiti.

Le cisti dei reni si verificano per strozzamento, risp. ostruzione dei glomeruli o dei canalicoli urinari (v. Nefrite), e ciò tanto nei sani, a preferenza nei vecchi, quanto con speciale frequenza in quelli che soffrono malattie renali. La causa di questo strozzamento per lo più va ricercata in una compressione dovuta a retrazione del tessuto connettivo infiammato (THORN). Di regola i canalicoli renali non oltrepassano mai la grandezza di un pisello o di una noce, ma in casi rari possono raggiungere un'enorme distensione e riempire la massima parte della cavità addominale. Spesso molte cisti sono disseminate su di un rene; mentre talvolta se ne trova solamonte una in un rene. Quando hanno raggiunto una notevole grandezza, la loro parete è sottile e delicata, costituita di una membrana connettivale, sulla cui superficie interna si trovano residui di epitelio. Il contenuto ordinariamente è un liquido tenue, limpido e chiaro, giallo, che contiene albumina, fosfati e carbonati, talvolta anche colesterina. In generale quando v'è acido urico lo si trova solamente in tracce, l'urea non vi si contiene. In altri casi si rinviene anche una massa colloide, che o riempie completamente la cisti o vi nuota dentro in grossi pezzi. Appena uscito dalla cisti tutto il liquido può coagularsi in una massa gelatinosa.

Fino a quale enorme grandezza possano crescere tali reni cistici lo dimostra un caso del LEICHTENSTERN : il rene destro misurava 28 cm. in lunghezza , 14 cm. in larghezza , 9 cm. in spessore , 1505 grm. in peso ; il sinistro era lungo 24 cm., largo 12 cm., spesso 9 cm. e pesava 1350 grm.

Simili cisti non hanno sintomi speciali, se non quando sono diventate così voluminose che si possono palpare e in casi favorevoli dànno pure la sensazione di fluttuazione. Esse allora spostano gli organi vicini o vi aderiscono. Producono nell'addome una sensazione di pienezza e di pressione, ma di regola mai dolori. Possono facilmente essere scambiate con l'idronefrosi o con le idatidi. L'esame accurato della storia dell'infermo, il risultato della puntura delle cisti in quei casi in cui è necessario, valgono a rischiarare la diagnosi.

La degenerazione cistica congenita dei reni ha un interesse più anatomo-patologico che clinico. Le cisti si originano nel periodo fetale allo stesso modo che negli adulti per saldamento infiammatorio dei canalicoli urinarî (VIRCHOW) e consecutiva distensione delle vie soprastanti. Il KÖSTER crede che si tratti di una specie di deformità uterina , come per l'atresia dell'ano. Queste cisti crescono, distruggono la sostanza renale e costituiscono talvolta imponenti tumori, tanto che i reni possono raggiungere il peso di 200 grm. e più e misurare 15 cm. in lunghezza e 10 cm. in larghezza. Si rinvengono dei residui del tessuto renale. Queste cisti, insieme alle sostanze sopraccennate, contengono anche urea e acido urico. In altri casi le cisti rimangono piccole, ma sono tanto copiose che dànno ai reni l'aspetto di tessuto cavernoso. Per lo più questi bambini sono partoriti anzi tempo, ma talora muoiono anche durante il parto, poichè il tumore renale impedisce l'abbassamento del diaframma e avviene l'asfissia.

La degenerazione cistica acquisita dei reni negli adulti è un

reperto staordinariamente raro. Esso si genera per le identiche cause che per le cisti semplici. La differenza tra i due stati consiste in ciò che nel caso precedente la sostanza renale subisce una degenerazione quasi o del tutto completa. Questo stato colpisce sempre ambedue i reni, quand'anche non nel medesimo grado. È raro che si trovi soltanto un sacco cistico; per lo più vi sono cisti in gran copia di grandezza molto diversa, sicchè perciò la superficie dei reni già si rileva come bitorzoluta. I tumori possono raggiungere una dimensione straordinaria, sino a 8 o 10 volte piú grande del naturale (BRIGHT) e un peso di 8 kgr. (FLORE). Dei residui di parenchima renale restano a lungo integri, sono sempre però più o meno alterati dall'infiammazione o il tessuto interstiziale s'inspessisce. Il contenuto delle cisti risulta oltre che dai sopradetti elementi anche da sangue, cellule di pus, gocce di adipe, triplofosfato e detrito. Le vie urinarie e la vescica ordinariamente sono libere. Talvolta queste cisti suppurano completamente e allora possono aprirsi nel bacinetto renale o anche nella cavità addominale, risp. negli organi vicini. Ciò poi dà luogo alle note manifestazioni.

Queste cisti hanno uno sviluppo molto lento, per lo più senza sintomi fino a che non abbiano raggiunto un notevole volume, perchè il resto del parenchima renale sostituisce completamente quello perduto. Ma infine avviene la morte o per un repentino attacco uremico o per progressiva anemia con edema, disturbi dispeptici ed intestinali, bronchite, polmonite, ecc. La urina rimane per lungo tempo inalterata, ma verso la fine della malattia contiene ordinariamente albumina, e spesso anche sangue. Lo sviluppo di un tumore renale è il momento più importante del quadro morboso. Per lo più esso si riconosce nei due lati, ma senza una chiara fluttuazione. Della delimitazione di tali tumori dagli organi vicini, come pure del modo di differenziarli da questi tratteremo nella fine di questo articolo.

Tumori renali benigni. La loro presenza è rara ed hanno scarsa importanza clinica. Appartengono a questa categoria i sarcomi che non affettano quasi mai primariamente, ma per lo più secondariamente i reni. Inoltre i fibromi, che si trovano in forma di piccoli nodi o di noduli per lo più nella sostanza midollare, sia nei reni sani che in quelli granulosi. Eccezionalmente si osservano casi di tumori fibrosi, più grandi, nei reni. Ordinariamente essi decorrono senza sintomi; nelle condizioni testè riferite si può toccare un tumore duro, indolente, che cresce molto lentamente, e forse eccettuate lievi sensazioni o dolori sulla regione lombare, non dà alcun sintoma.

Anche raramente si manifestano i lipomi, i tumori adenoidi o linfadenoidi, cavernosi, villosi. Anche di gliomi, di tumori cartilaginei ed ossei si sono trovati esempi molto rari (MURCHISON, DE MORGAN) nella sostanza o nella pelvi renale. Ma essi hanno un interesse solo dal lato anatomo-patologico. La loro sede nei reni non altera il carattere anatomico della neoformazione e perciò ne rimandiamo l'esposizione agli articoli corrispondenti.

Il RICKARDS ricorda un caso molto raro, in cui all'autopsia si trovò un rene trasformato in un grande ammasso di adipe, e in mezzo a questo un calcolo. V'era pure calcolosi dell'altro rene.

Tumori maligni.

I carcinomi dei reni sono quasi sempre secondarii. I carcinomi renali primari in generale, là dove si manifestano, non hanno cause apprezzabili. Tuttavia il MOORE crede che in un caso da lui descritto di carcinoma renale primario con calcolo renale il carcinoma sia derivato dalla calcolosi. Il CREMER nella sua dissetazione descrive un carcinoma renale in un paziente

che 5 mesi prima della comparsa dei primi sintomi dell'affezione aveva sofferto un trauma violento. Egli ritiene che questo abbia dato origine al tumore.

Il carcinoma renale s'incontra in ogni età, più frequentemente negli adulti. Il ROBERTS pertanto tra 67 casi ne trovò 25 (!) nei bambini sotto i 10 anni, e di questi ve n'erano 22 inferiori ai 5 anni. Il BRAIDWOOD vide 4 casi nei bambini sotto i 2 anni. Più spesso il carcinoma renale si trova oltre il 50° anno, negli uomini più che nelle donne.

La neoformazione incomincia di regola dagli epitelii dei canalicoli urinari. Questi proliferano e il connettivo interbubolare serve loro da stroma (WALDEYER). Ma il carcinoma può anche partire dall'ilo e penetrare poi dentro il tessuto renale, o può avere il suo inizio primariamente nelle glandole linfatiche lungo l'ilo del rene, o nei vasi sanguigni, partendo dall'endotelio di essi (R. SCHRÖDER).

Il carcinoma renale primario per lo più è unilaterale. Nei 67 casi accennati dal ROBERTS 30 volte il cancro era a destra e 30 volte a sinistra. Di 59 casi raccolti dall'EBSTEIN 31 stavano a destra, 23 a sinistra e 5 erano bilaterali. Il tumore può offrire il suo aspetto anatomico secondo tutt'i diversi particolari, che si annoverano sotto la rubrica generale di scirro o di cancro. Può essere encefaloide, colloide, midollare, adenoide, melanoide ed epitelioma puro. Il tumore o invade tutto l'organo *in toto* o si trova disseminato in forma di noduli. Il rene sempre un po' ingrandito, spesso lo è molto. Esso può raggiungere un volume enorme ed il peso di parecchie libbre. È da notarsi che i più grandi esemplari sono stati osservati nei bambini. L'accrescimento può essere molto rapido. Il ROBERTS trovò come peso medio più alto in un bambino 15 $^1/_2$ kil., in un adulto al contrario 13 $^1/_2$ kil. Di regola la forma dell'organo non è mai essenzialmente alterata, mentre può presentare anche sporgenze e irregolarità di tante specie. La consistenza raramente è dura, per lo più molle, quasi fluttuante.

Un rene con infiltrazione carcinomatosa uniforme appare al taglio bianco o bianco-giallastro, e passa nel rossastro più o meno, a seconda dello sviluppo vasale. Si ha lo stesso aspetto quando il rene è intramezzato da singoli nodi carcinomatosi, mentre il resto del parenchima o è intatto o più o meno iperemico, suppurato, con degenerazione parenchimatosa o atrofica. Lo sviluppo vasale dentro la neoformazione diventa talvolta così notevole, che questa assume l'aspetto di un fungo ematode. Si verificano anche piccoli aneurismi, ed avvengono emorragie ora nella sostanza, ora verso i dintorni, specialmente nella pelvi renale. Il tumore può anche svilupparsi *in toto* nella pelvi renale, anzi può riempirla e invadere anche l'uretere. Così pure ne è affetta la vena renale e si è osservato che la neoplasia si è propagata sin dentro la vena cava inferiore e di qui, mercè il distacco di alcune particelle, dette luogo ad embolie.

Un rene con degenerazione cancerigna di regola conserva la sua sede e mercè solide aderenze si fissa agli organi vicini o si sposta, prolifera su di essi, li perfora ecc. Non di rado è il colon che vien compresso dal tumore, come anche il duodeno, e ne risulta una dilatazione dello stomaco. Anche la vena cava inferiore può essere più o meno compressa, donde si determinano l'edema delle estremità inferiori e l'anasarca. Quando il tumore è molto voluminoso spinge in alto il diaframma e dà luogo a disturbi respiratorii.

In più della metà dei casi si sono osservate metastasi negli organi vicini, glandole linfatiche, fegato, milzà, pulmoni, ma raramente nelle vie urinarie inferiori, vescica ed uretra.

I carcinomi secondari colpiscono per lo più ambedue i reni contemporaneamente e si presentano meno come infiltrazione diffusa, che come nodi distinti.

I sintomi dei carcinomi renali, quando questi non decorrono senza tutte le manifestazioni, come quasi sempre i carcinomi secondarii, sono: i dolori, lo sviluppo di un tumore renale, le urine sanguinolenti.

I dolori colpiscono i lombi e le regioni ipocondriache e si irradiano per lo più in sopra od in sotto. Spesso mancano del tutto, spesso sono periodici. Per lo più essi sono stiranti, ricordano o anche rassomigliano a quelli della sciatica. Talvolta si manifestano solamente alla pressione. I tumori più voluminosi dànno un senso di pressione, di tensione e di stiramento. Si hanno pure vere coliche nefritiche, quando vengono eliminati o grossi coaguli sanguigni o calcoli (come complicazione).

Il tumore spesso insorge con sorprendente rapidità, comparisce prima nella regione lombare e si diffonde nelle varie direzioni. Alla palpazione si rileva l'immobilità del tumore e la sua forma rotondeggiante, corrispondente approssimativamente ai reni, di rado bitorzoluta. Ha consistenza piuttosto elastica che dura e compatta, anzi può simulare una pseudofluttuazione. La percussione dà una risonanza ottusa su di esso, supposto che non vi stia davanti un tratto intestinale pieno d'aria. Sulla qual cosa si può facilmente venire in chiaro, mercè l'esame praticato ripetutamente e in diverse epoche. L'HOLMES ha descritto un caso, in cui si poteva riconoscere una chiara pulsazione del tumore.

L'ematuria si verifica solo in circa la metà dei casi, e soltanto verso la fine della malattia. Di regola essa avviene senza una causa apprezzabile e ad intervalli irregolari, senza speciali dolori, senza eliminazione di calcoli ed il sangue viene emesso in notevole quantità commisto all'urina. Ma talvolta si eliminano veri coaguli sanguigni, che durante il loro passaggio attraverso le vie urinarie possono dar luogo ad intense coliche nefritiche.

Del resto l'urina è priva di elementi patognomonici. Se contiene albumina, cilindri ecc., ciò è l'effetto di un contemporaneo processo infiammatorio — acuto o cronico — dei reni.

Per la propagazione del cancro, risp. per le aderenze dei reni con gli altri organi, insorgono molteplici disturbi accessori: si hanno inappetenza, nausee, vomito, edema locale, anasarca, persino itterizia.

Con ciò si manifestano i segni della cachessia generale, dimagramento, perdita di forze ecc. Anche la febbre si è osservata, sebbene leggiera.

Che un carcinoma renale possa svilupparsi anche senza sintomi specifici (dolore, tumefazione, alterazione dell'urina), lo dimostra il caso del COLLEVILLE, in cui si notavano in vita dei disturbi digestivi, vomito, dimagramento, e l'autopsia rivelò un carcinoma renale primario. Il BUTTE descrive un caso di carcinoma renale, che non presentò nessun altro sintoma che l'esistenza nella regione renale di un tumore dubbio ed indefinibile.

La durata dell'affezione è variabile, più breve nei bambini che negli adulti. Secondo il ROBERTS essa per i primi va almeno da un anno ad uno e mezzo, per gli ultimi da 5 mesi a 7 anni. La morte avviene per esaurimento generale. Giammai furono osservati sintomi uremici, solo nel caso citato dal BUTTE si presentarono sintomi cerebrali con idee di persecuzione, che l'autore è inclinato a ritenere di natura uremica.

Tubercolosi dei reni.

I tubercoli dei reni raramente sono primarii, per lo più sono localizzazioni di una tubercolosi generale. Nel primo caso l'etiologia è quasi sempre

oscura, poichè non possono dimostrarsi nè la disposizione ereditaria, nè altre cause nocive. In generale nei pochi casi osservati alcune volte la tubercolosi era in rapporto con processi purulenti della pelvi renale o degli ureteri.

Ogni specie di tubercolosi renale colpisce molto frequentemente le persone di età media od anche giovani. Ma si son trovati i limiti nell'una parte a 3 anni e mezzo, nell'altra a 71 anno.

La tubercolosi renale quasi sempre affetta, insieme alla vera sostanza renale, anche la pelvi, gli ureteri e talvolta anche la vescica e l'uretra. Nella maggioranza dei casi ambedue i reni sono affetti, sebbene il processo possa prender le mosse da uno e diffondersi solo nel decorso ulteriore all'altro rene.

Non è certo in qual punto del rene il processo si inizii, se prima nella corticale o nelle piramidi. Si sviluppano piccoli noduli grigi, che subito diventano gialli e caseosi, si uniscono tra di loro e si diffondono su di una grande sezione o a tutto il rene. Le masse caseose si rammolliscono nel centro, si forma un ascesso che si apre verso la pelvi. Si hanno così delle caverne ulcerate con pareti molli, caseose, che segregano masse purulente. Nel bacinetto e nell'uretere il processo incomincia nel tessuto sottomucoso dapprima come noduli grigi piccoli, irregolarmente disseminati, ma che subito si fondono in masse opache, caseose e più tardi si disfanno in vere ulcere tubercolari. In alcuni casi si formano ai margini degli inspessimenti rilevati. E così o per questi inspessimenti delle sue pareti o per masse caseose, incuneate ecc. l'utere può essere completamente occluso. E allora si verificano le conseguenze di una tale occlusione — pionefrosi e suppurazione dei reni.

I reni per lo più sono ingrossati *in toto*, anche per la frequente pionefrosi in atto, la capsula si ispessisce con punti caseificati. Alcune parti del parenchima renale, a seconda dell'estensione del processo, rimangono intatte. Ma può anche esser distrutto qualsiasi residuo di parenchima e tutto il rene trasformarsi in un sacco ripieno di pus e di masse caseose. Esso può aprirsi e produrre i sintomi da perforazione citati nell' " Ascesso renale ".

Quando la tubercolosi renale primaria dura da lungo tempo, si trova regolarmente la tubercolosi secondaria del restante apparecchio urinario e dell'apparecchio genitale. Gli ureteri, la vescica, l'uretra, la prostata, i testicoli sono colpiti. Per contrario rara sede di affezione tubercolare sono gli organi sessuali femminili. Inoltre si ha la tubercolosi degli intestini, dei polmoni, delle glandole linfatiche ecc.

Nella tubercolosi renale secondaria per lo più si trovano solamente i tubercoli veramente miliari nella sostanza renale, come noduli piccoli, grigi, trasparenti, circondati da un alone vascolarizzato, i quali (partiti dalla guaina vasale ?) stanno nel connettivo interstiziale ed hanno i comuni caratteri del tubercolo tipico. Essi trovansi a preferenza nella corticale, disseminati o riuniti in gruppi.

I sintomi, che provoca la tubercolosi renale primaria, sono in principio di poca importanza e solo nel decorso della malattia assumono un carattere spiccato. Ma anche allora essi sono oscuri e indeterminati, tanto più che vi si accompagnano ordinariamente i segni di altra affezione delle vie urinarie ecc.

Costantemente si provano sensazioni e dolori nella regione renale, localizzati o irradiantisi, che possono anche presentarsi a parosismi. Segue la frequente voglia di urinare, che aumenta sino ad un bisogno continuo di emettere urina, senza che dalle gocce eliminate si abbia alcun sollievo. L'urina è

debolmente acida, diminuita di quantità o più scarsa del normale, talvolta mescolata a sangue, che rimane sempre in poca quantità. Talvolta si eliminano piccoli coaguli sanguigni. Quasi sempre v'è insieme del pus, che deriva dalla pielite tubercolare concomitante. In principio esso è scarso, in modo che l'urina appena s'intorbida, poi diventa così abbondante, che si deposita al fondo come sedimento. La quantità di albumina è nella stessa proposizione. L'urina trattenendosi in vescica diventa ammoniacale, sicchè il pus diventa viscido e tenace e il suo passaggio attraverso l'uretra incontra grande difficoltà. Di elementi morfologici inoltre si trovano i corpuscoli del sangue normali ed alterati e quelli di pus, epitelii, detritus.

Il granuloma tubercolare, quando ha raggiunto un certo volume, si può palpare come tutt'i tumori dei reni (v. sopra).

Tra i sintomi generali vi sono la febbre con decorso più o meno irregolare, i sudori notturni, la cachessia generale, l'anemia e la debolezza. Compaiono i disturbi nella digestione gastrica e intestinale. Quando avviene la propagazione del tumore e questo si apre verso un organo vicino o allo esterno, si manifestano i rispettivi sintomi.

L'esito è sempre letale, per lo più nel decorso di un anno dalla comparsa dei primi sintomi, ma talvolta anche dopo due o tre anni. La causa immediata della morte deve ricercarsi allora nell'esaurimento di tutte le forze.

Gomme sifilitiche. I tumori gommosi dei reni sono straordinariamente rari e quando si verificano sono piccoli, non oltrepassano la grandezza di un pisello o di una noce. Le gomme si trovano nella sostanza dei reni, sono giallastre, bianche, dure e aride, talvolta caseificate nel centro e risultano di piccole cellule rotonde, cellule adipose e detrito, circondate da una capsula connettivale più o meno sviluppata. I nodi gommosi sifilitici dei reni non sono accompagnati da sintomi di sorta alcuna.

Parassiti dei reni. Nei reni si sono riscontrate le seguenti forme: 1. idatidi con echinococchi; 2. cisticerco celluloso; 3. strongilo gigante; 4. bilarzia ematobia; 5. *filaria sanguinis hominis*; 6. Pentastoma denticolato.

Di essi i primi tre sono i più importanti, però la loro etiologia, anatomia e sintomatologia furono già descritte così ampiamente nei rispettivi articoli (v. echinococco, cisticerco ecc.), che possiamo rinunziare a diffonderci ulteriormente su di esse.

Osservazioni generali.

Riguardo alla diagnosi dei tumori renali, bisogna innanzi tutto osservare che spesso essi procedono senza tutti quei sintomi, che forse potrebbero menare alla loro diagnosi, e che anche il cancro dei reni può avere un decorso affatto latente durante la vita. S'intende che le piccole cisti ed i tumori benigni rientrano in questa categoria, ed è un fatto molto raro poterli riconoscere clinicamente. In tutti i casi si hanno sintomi così oscuri e vaghi, che è impossibile riferirli con un grado qualsiasi di sicurezza a cause determinate. S'intende facilmente che in ogni caso debbano condursi con la massima accuratezza l'anamnesi, l'analisi dell'urina e l'esame locale.

In generale si possono dividere in due classi i casi in cui esiste un tumore renale; in primo luogo quelli in cui v'ha un tumore chiaramente palpabile, in secondo luogo quelli che decorrono senza tumefazione apprezzabile. Appartengono ai primi i voluminosi carcinomi, le cisti semplici, ma

fortemente sviluppate, le idatidi e come raro reperto anche i tumori non di indole maligna. In generale la tubercolosi dei reni non produce tumori, prescindendo dai casi in cui l'uretere è occluso e si verifica una dilatazione della pelvi renale. Talvolta questa dilatazione può anche avverarsi quando l'uretere è ingombrato da parassiti. In tutti questi casi si trova un' ottusità corrispondente alla sede ed eventualmente alla forma dei reni, e a pareti addominali rilasciate si può palpare un tumore immobile con superficie liscia, lobata o scabra. Ma ciò avviene solo quando il tumore non è ricoperto da anse intestinali contenenti gas (colon trasverso o discendente), o rispettivamente non v' ha raccolta di liquido nella cavità addominale. È difficile delimitar questi tumori dai tumori del fegato, della milza, delle ovaie e dell'utero, e in rari casi l'accumulamento di masse fecali nell'intestino può anche essere scambiato per un tumore renale. In tutte queste circostanze è di grande importanza la dimostrazione che il colon si trova al davanti innanzi al tumore, con altre parole, che l' ottusità dovuta al tumore è separata dagli organi vicini mercè una zona di risonanza chiaramente timpanica. I tumori renali inoltre sono immobili, mentre la milza ed il fegato nella respirazione si abbassano. La diagnosi differenziale con i tumori dell'utero e delle ovaie viene agevolata notevolmente con l' esame dalla vagina e dal retto, poichè possono avvenire dei casi, così p. es. quando un rene mobile è nello stesso tempo la sede di un tumore renale, nei quali la diagnosi differenziale urta contro difficoltà insormontabili.

In secondo luogo bisogna distinguere i veri tumori renali tra di loro e dagli altri stati, che inducono un ingrossamento dei reni, cioè idronefrosi, pionefrosi, ascesso renale e perinefrite. Questi casi richiedono più degli altri, un' esame straordinariamente diligente di tutte le sopradette circostanze. Un esatto indizio dà la dimostrazione della unilateralità o bilateralità del tumore, la rapidità del suo accrescimento, l'intensità del dolore, che è spontaneo o dipendente della pressione, il modo di urinazione e gli elementi morfologici o d' altra natura contenuti nell' urina. La degenerazione cistica negli adulti è molto rara, comunemente abbraccia ambedue i reni, ma talvolta non può distinguersi da una pionefrosi pregressa. Il carcinoma renale primario di regola è unilaterale, a rapido sviluppo, di consistenza relativamente dura alla palpazione, raggiunge presto un notevole volume, dolente spontaneamente e alla pressione. L' ematuria può costituire un importante indizio per la diagnosi del carcinoma renale, perchè abbiamo già notato, che essa in non pochi casi mancava completamente. Di gran valore sono i sintomi generali della cachessia cancerigna, mentre la dimostrazione delle cosiddette cellule cancerigne nell' urina, alla quale prima si dava molto peso, è del tutto illusoria, perchè non si può stabilire con certezza la diagnosi sulla base delle cellule cancerigne. Certamente all' opposto dei tumori cancerigni dei reni le cisti pure, i tumori idatidei ed i cisticerchi sogliono crescere lentamente, dànno alla pressione una sensazione di pseudofluttuazione e sono relativamente indolenti, intanto talvolta è così difficile riconoscere esattamente tutti questi tumori, che solamente la puntura del tumore, nel caso che questo sia accessibile all' ago esplorativo, può dare uno schiarimento sulla natura del tumore stesso, e ciò spesso anche con dubbia sicurezza.

Quanto alla seconda classe di neoplasie, quelle che non producono ingrossamento dei reni, s' intende che le difficoltà diagnostiche sono anche maggiori. I comuni sarcomi renali, i fibromi, le gomme dei reni, anche i tumori tubercolari di essi si sottraggono ad ogni conoscenza durante la vita. In primo luogo si può concludere per un' affezione tubercolare dei reni,

quando insieme ad altre lesioni tubercolari evidenti vi sono le manifestazioni speciali, che abbiamo descritte sopra come note caratteristiche della tubercolosi renale. Del resto non bisogna dimenticarsi, che accanto a tutte queste neoformazioni possano trovarsi anche altre affezioni del parenchima renale (calcolo, pielite), affezioni dell' uretra, della vescica ecc., le quali siano in grado di complicare anche dippiù il quadro morboso già di per sè oscuro.

Da tutto ciò deriva, che la diagnosi, in quanto a nozione generica del tumore renale, in effetti si può stabilire con relativa facilità, non appena si si tocca il tumore, ma che la sottile differenziazione di questo in molti casi è impossibile, in altri casi va compiuta con grande riservatezza e prudenza.

Circa la prognosi di questi stadi, s' intende che essa in tutt' i casi in cui vi ha un tumore renale palpabile, è molto grave, quand' anche non sempre letale. Ciò vale in tutt' i casi in cui si sono sviluppati dei tumori benigni, cisti, dilatazioni della pelvi renale ecc. Pertanto ad ogni momento può avvenire la morte per rottura o per gran compartecipazione degli organi vicini. Fra tutti questi casi hanno la migliore prognosi i tumori idatidei dei reni, che, quando si svuotano nella pelvi renale e le vescicole vengono eliminate attraverso le vie urinarie, possono guarire completamente.

Quanto alla cura dei tumori renali bisogna confessare sin dal principio che la cura interna nei medesimi non può avere che poco o nessun risultato. Per contrario il trattamento operativo ha avuto in parte sempre un campo non insignificante, in parte l' ha guadagnato in questi ultimi tempi, o si può procedere alla puntura del tumore, se questa è permessa, o estirpare il tumore renale secondo il processo del SIMON, quando si è sicuri che si tratti solamente di un' affezione unica dei reni.

Questa prova è sempre grave, ma in alcuni casi può praticarsi con sicurezza. In molti casi si è proposta anche l' asportazione dell' intero rene, che ha una descrizione minuta specialmente nella nuova letteratura. Circa la tecnica di questo processo non è qui il luogo di diffonderci (v. Nefrotomia).

I dolori, i disturbi connessi al passaggio dell' urina alterata debbono combattersi sintomaticamente. Innanzi tutto si usano allora gli oppiacei o gli altri anodini, i bagni caldi, i cataplasmi caldi ecc., inoltre gli stittici nelle nefrorragie, come l' acetato di piombo solo o combinato all' oppio, tannino, sesquicloruro di ferro ecc. Contro le elevazioni di temperatura si somministrarono i noti antifebbrili. Le coliche nefritiche dovute al passaggio di coaguli sanguigni o di altri elementi solidi talvolta richieggono l' uso del cloroformio. Va appena ricordato che lo stato generale dev'essere conservato per quanto è possibile con opportuna nutrizione, con i tonici, in prima linea il ferro, il ferro unito al chinino, ecc.

Letteratura: Moore, Transact. of the pathol. soc. 1883, p. 199. — Colleville, Progr. méd. 1883, Nr. 20. — Butte, Progr. méd. 1883, Nr. 20. — Rickards, Brit. med. Journ. July 1883. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 51. — Cremer, Dissert. 1885.

Santoro. C. A. EWALD.

Reperto medico-legale. Sotto questo nome si comprende ogni esplorazione tecnica di una persona o cosa, intrapresa a richiesta del giudice, la quale esplorazione sembra necessaria per rischiarare una circostanza rilevante per l' esame legale. Fintanto che questa esplorazione appartiene alla competenza medica, questa esplorazione dicesi medico-legale. Essa in

ogni caso è rigorosamente medica, pur nondimeno si distingue dalle ricerche puramente medico-chirurgiche sotto tre rapporti : Essa viene in primo luogo intrapresa a richiesta estranea (non medica) ed a scopo estraneo (non terapeutico) e quindi deve eseguirsi nella direzione indicata da chi ne dà l'incarico ; essa è collegata in secondo luogo a certe condizioni e formalità ; finalmente il risultato della esplorazione — ciò che venne trovato, reperto — deve subito comunicarsi per iscritto o verbalmente al giudice. Il reperto medico-legale devesi quindi riguardare come la esatta relazione scritta o verbale di una osservazione scientifica, fatta a richiesta del magistrato legale, da persone tecniche. La esplorazione ed il reperto stanno tra loro come la osservazione e la relazione di ciò che si è osservato ; ciò nonpertanto sarebbe errore di identificare la relazione del perito con una semplice testimonianza, poichè il testimone depone soltanto ciò che incidentalmente è venuto alla sua osservazione e cognizione, mentre la relazione del perito costituisce un resoconto tecnico su di una osservazione appositamente istituita.

Perchè un reperto medico abbia valore legale, esso primieramente deve esser fatto a richiesta del giudice, dipoi da periti autorizzati, in luogo determinato, in presenza di persone legali e finalmente osservando speciali precetti. Una esplorazione intrapresa da un medico legale senza legale richiesta, appena può avere un valore legale maggiore della testimonianza di qualunque altro medico non autorizzato — almeno nei casi più importanti. — D'altra parte tanto in Austria quanto in Germania son chiamati a fare le esplorazioni solo quei periti che sono stabiliti permanentemente presso il rispettivo giudice, una volta per sempre autorizzati, e quindi prima del principio dell'azione ufficiale debbono solo ricordarsi del giuramento da essi prestato ; solo in casi eccezionali, oltre a questi medici legali (fisici) debbono adoperarsi anche altri periti. La esplorazione s'intraprende inoltre in ogni caso speciale in un luogo da determinarsi dal giudice istruttore (nei fabbricati ufficiali, carceri, ospedali, manicomii, abitazioni private, laboratorii, sale mortuarie ecc.), e per regola in presenza di persone legali, e precisamente dal giudice istruttore che dirige la esplorazione (" fintanto che ciò sembri necessario ", nota con molta esattezza il § 70 del progetto del nuovo regolamento di procedura penale dell'impero tedesco), dell'usciere, che è chiamato a redigere subito il reperto, e di altri testimoni legali. Il legislatore tedesco sembra che non attribuisca un peso speciale alla presenza delle persone legali, poichè egli non ne fa una espressa menzione ; in Austria invece (§ 122 del regolamento di proced. pen.) i periti debbono fare la esplorazione in presenza di persone legali, meno il caso " che questi ultimi per riguardi di convenienza morale credano opportuno di allontanarsi, o quando le necessarie ricerche, come nell'esame dei veleni, non possano farsi che per la osservazione continuata o con esperimenti di lunga durata ". " Ma ad ogni allontanamento delle persone legali dal luogo della esplorazione " — dicesi più oltre in questo paragrafo — " devesi nel modo opportuno provvedere che venga assicurata la credibilità dei rilievi da farsi dai periti ". Il regolamento di procedura penale certamente non dice il mezzo, come per es. il giudice debba assicurarsi della credibilità di una perizia chimica eseguita nella sua assenza ed anche la risposta alla quistione resterà indecisa. — Finalmente nell'intraprendere la esplorazione e nella redazione del reperto debbono eseguirsi speciali precetti, che, contenuti nei codici di procedura penale di ogni stato, poggiano all'ingrosso sugli stessi principî e differiscono tra loro esclusivamente nelle prescrizioni speciali (V. Oester St. P. O. del 23 Maggio 1873, §§ 116—121, progetto del nuovo St. P. O. f. d. deutsche Reich, §§ 64—71, dipoi 77, 78, 82, 159).

Possono essere soggetto della esplorazione e reperto medico-legale

o le persone viventi o i cadaveri o finalmente le cose (sostanze prive di vita). Nelle persone viventi può trattarsi in primo luogo o della constatazione dello stato mentale o di diversi stati corporei, sì fisiologici che patologici. Nel primo riguardo sembra primieramente indicata una più lunga osservazione dell' individuo che si trova o nelle carceri, in un manicomio, o nella sua propria abitazione, ed è compito del perito di tener sempre presenti durante la osservazione le quistioni del giudice (penale, rispettivamente civile) relativamente alla responsabilità, e rispettivamente alla capacità di disporre. L' esame degli stati ed offese corporee d' ordinario esige una perdita di tempo molto minore, sebbene anche quì possano aversi eccezioni alla regola, come forse nel decorso della malattia difficile a determinarsi a priori, nel sospetto di simulazione e così via. Qui trattasi dapprima di assodare le offese corporee, transitorie o permanenti, nel qual caso è compito del perito di mettere d' accordo la loro importanza e portata con le categorie delle azioni punibili, come sono sempre stabilite dalla legge in vigore, in altre parole valutare l' offesa sotto il rapporto medico, perchè il giudice possa mettere l' azione criminosa, pel cui effetto si è avuta l' offesa, in una delle categorie legali e rispettivamente punirla. A questo campo estesissimo e sempre molto importante della funzione medico-legale si collegano altre quistioni più piccole, ma niente affatto sfornite d' importanza, la cui risoluzione il giudice esige ed attende dal medico, come per es. la determinazione dell' età, delle condizioni sessuali, della salute o malattia (nella dubbia capacità di essere arrestati o nella contrastata possibilità di comparire innanzi al giudice come accusati o come testimoni ecc.).

La esplorazione dei cadaveri tanto in Austria quanto in Germania è regolata da speciali prescrizioni (in Austria dal decreto ministeriale del 28 Gennaio 1855, in Prussia dal regolamento del 6 Gennaio 1875); i precetti di esse debbono essere esattamente osservati sia dal giudice che dai periti. Ogni esplorazione — specialmente in Germania — si divide in due atti: nella ispezione e nella apertura del cadavere, in Austria questi due atti non son ritenuti tanto distinti tra loro, in quanto che solamente in rarissimi casi il reperto si limita alla sola ispezione. In riguardo alla tecnica la sezione legale non differisce punto da quella anatomo-patologica, ma il medico legale ha ben altro scopo che l' anatomista patologo : egli appunto non come quest' ultimo ha per iscopo in prima linea di rispondere al clinico ed alla scienza, ma di rispondere in primo luogo al medico e solamente dopo alla scienza. Egli tra l' altro ha dinanzi ancora un materiale diverso dall' anatomista patologo: le sezioni sui cadaveri ridotti in pezzi, congelati, carbonizzati, esumati ed estremamente putridi o sulle parti dello scheletro non sono una rarità pel medico legale, che anzi questi trovasi al caso di fare le sezioni sopra i cadaveri già sezionati in precedenza e dopo ricuciti, e deve essere preparato a trovare nelle cavità del tronco oggetti assolutamente non ordinarii, come sarebbero: ceneri, segatura di legno, pezzi di cervello ecc. ed egli anzi nella cavità dell' addome trova invece della milza un altro fegato, od un neonato nella cavità toracica di un uomo, e così egli deve radiare dall' ordine del giorno i reperti del servizio anatomico.

Finalmente la esplorazione ed il reperto medico-legale si estende anche alle cose. Qui appartiene a preferenza la ispezione e descrizione dei diversi strumenti (armi) adoperati per produrre un' offesa corporea, di più dei diversi utensili, vestiti e stoffe, nelle quali si trovino macchie sospette (di sangue, sperma, meconio ecc.), dei peli attaccati agli strumenti od al cadavere (in feti non ordinarii: nelle dita, nelle ossa ecc.), dei veleni e così via. Ad eccezione degli strumenti feritori, la cui esplorazione può subito

farsi, sembra che la esplorazione di tutti gli altri corpi del delitto presentati non solo esiga un tempo più lungo, ma anche l'uso di sussidii (microscopio, spettroscopio, reagenti).

Il reperto o si comunica oralmente alla corte di giustizia o per regola si detta allo scritturale, o finalmente (nelle ricerche chimiche, microscopiche, spettrali, ed anche nel caso di dubbio stato mentale) viene scritto dal perito di proprio pugno. La redazione del reperto è collegata a certe forme, dovendo il giudice provvedere alla loro rigorosa osservanza; nelle ricerhe sul cadavere il perito tanto secondo le sopra menzionate prescrizioni austriache (§ 15), quanto anche secondo il regolamento prussiano (§ 28), è obbligato di dividere il reperto in certe suddivisioni e sezioni, perchè nelle perizie si possa più facilmente rimandare ai singoli rilievi. Molto importante e specialmente pei principianti degno di seguirsi è il principio contenuto nel § 117 del regolamento austriaco di procedura penale: " il reperto della esplorazione deve farsi tanto preciso e circostanziato che esso conservi la completa e fedele ispezione degli oggetti esaminati ". Il reperto scritto cioè, è la parte più importante dell' ufficio del medico legale; esso non solo resta uno dei più importanti documenti legali, ma serve anche allo stesso perito, che lo ha dettato e scritto, per base della sua perizia, specialmente quando quest' ultima è richiesta dal giudice solamente dopo un periodo molto lungo (talvolta dopo anni).

Di più i periti ed i collegi (facoltà) sono spesso chiamati a dare il loro parere su di un reperto estraneo, ciò che naturalmente solo allora è possibile quando il reperto era minuto ed esatto, quando vi si trova descritto ciò che si era visto e non già ciò che si era definito o diagnosticato. La diagnosi medico-legale appartiene alle perizie (v. queste).

Sarebbe infine da ricordare ancora che la pubblicazione di un reperto medico-legale (almeno in Austria) è permessa soltanto dopo finita la istruzione legale (legge del 17 Novembre 1862, progetto di un nuovo codice penale, § 137).

P. BLUMENSTOK.

Resezioni ed osteotomie nelle ossa e nelle articolazioni. S'intende per resezione (escissione parziale delle ossa, *résection* franc., *excision* o *resection* ingl.) l'escissione metodica di uno o più ossa o di segmenti ossei, praticata con istrumenti taglienti e seganti, risparmiando per quanto più è possibile le parti molli che li ricoprono o li circondano. Questa definizione comprende l' asportazione di ossa intere (per lo più di ossa piccole) che comunemente va sotto il nome di Estirpazione, e che rappresenta una resezione totale, ma non l'osteotomia, di cui parleremo in seguito anche più diffusamente. Bisogna distinguere le resezioni nella continuità e nella contiguità. Nelle resezioni nella continuità o si tratta dell'asportazione di un pezzo osseo dall' intera spessezza dell' osso (p. es. nei tumori ossei), come pure dell' abolizione della continuità, o questa già è in atto (nelle fratture complicate, nelle fratture per arma da fuoco, nelle pseudartosi) ed i segmenti dell' osso leso vengono allontanati per uno scopo determinato. Nelle altre resezioni nella continuità ha luogo soltanto l'escissione di un segmento osseo dalla sua spessezza, p. e. per aprire una cavità normale (cavità cranica, toracica, antro d' Highmoro, seni frontali), ed una cavità patologica (scatola di morto dei sequestri, ascesso osseo) o per asportare un corpo estraneo solidamente infisso nell' osso, od un' escrescenza dell' osso stesso (esostosi, punte ossee nei calli deformi). A queste resezioni che s' indicano per lo più con altri nomi (perforazione, trapanazione, sequestrotomia, ope-

razione della necrosi) si aggiunge come atto operativo meno importante sulle ossa il grattamento o raschiamento di una porziose ossea affetta, il cosiddetto svuotamento delle ossa (SEDILLOT, Strasburgo 1860). — La resezione nella contiguità o la resezione articolare (*decapitatio epiphysium*) può essere parziale o totale, secondo che si tratta semplicemente dell'asportazione di tutti gli estremi articolari, operazione che va anche sotto il nome di estirpazione dell'arto. — Mentre in tutte le resezioni fin quì enumerate viene considerato l'allontanamento duraturo dei segmenti ossei, vi sono anche delle operazioni che si denominano nel miglior modo resezioni temporanee (E. BOECKEL Strasburgo), nelle quali, per crearsi un libero adito ad una regione situata al disotto, si sega un pezzo dell'osso e si arrovescia con le parti molli, che in gran parte vi rimangono aderenti, ma, ottenuto lo scopo che si voleva raggiungere, si riporta nel posto di prima e si ha di nuovo la chiusura. Siffatte operazioni, denominate in principio (poco opportunamente) resezioni osteoplastiche, sono state eseguite sull'osso nasale e sul processo nasale del mascellare superiore, su gran parte del mascellare superiore o sulle ossa vicine, inoltre sul mascellare inferiore e sull'olecranon. Si potrebbe più esattamente dare il nome di resezione osteoplastica al trapiantamento di un pezzo osseo ricoperto ancora di parti molli, sospeso ad un lembo di periostio in una perdita di sostanza, come si è tentato nelle soluzioni di continuo del palato duro e nella pseudartrosi. Finalmente bisogna distinguere le resezioni, nelle quali non si può risparmiare e conservare il periostio ed i legamenti articolari, e quelle, in cui ciò succede con ogni accuratezza e che perciò si dicono sottoperiostali o sotto-capsulari. Sulla maggior parte delle precedenti categorie noi dovremo anche ritornare nel cenno storico.

All'opposto della resezione, in cui si asporta sempre un pezzo osseo definitivamente o temporaneamente, l'osteotomia (A. MAYER, Würzburg) d'ordinario è la semplice recisione di un osso con la sega o con lo scalpello, sia per poter dare una migliore posizione al rispettivo arto (nelle fratture guarite con deformità, nell'incurvamento delle ossa, nelle anchilosi ossee), sia per facilitare l'accesso a regioni situate profondamente, per altra via difficilmente accessibili (p. es. l'osteotomia temporanea del mascellare inferiore per eseguire operazioni profonde nella cavità orale. Ma per eccezione, sebbene non differiscano dalle comuni resezioni, si dicono pure " osteotomie ", e propriamente osteotomie a cuneo alcune resezioni praticate con l'escissione duratura di un cuneo osseo, perchè esse, come la maggioranza delle semplici osteotomie, sono operazioni a scopo ortopedico. Del resto l'osteotomia può eseguirsi tanto attraverso una grande, quanto per una ferita molto piccola, e in quest'ultimo caso l'operazione dicesi osteotomia sottocutanea, per analogia alle tenotomie praticate nell'identica maniera.

A. Cenno storiche delle resezioni.

Prescindendo da alcuni punti molto dubbî relativi alle articolazioni, negli scrittori dell'antichità e del medio-evo le operazioni che possono designarsi come resezioni, eseguite fino al secolo passato, colpirono unicamente la continuità delle ossa lunghe e consistettero principalmente nel segare nei casi di fratture complicate e nelle lussazioni gli estremi articolari o di frattura sporgente dalla ferita, senza più riporli in sito, ma anche in resezioni parziali per allontanare sequestri necrotici, in parte forse anche di porzioni di osso cariate, pure delle coste. Queste operazioni furono eseguite molto spesso nelle fratture complicate e nelle lussazioni dell'articolazione del piede ed una lista di alcuni casi di questa specie fu pubblicata da BENJ. GOOCH, dal

Kirkland, dal Wainman, da Gugl. Hey, dal Moreau padre. Anche in quel tempo (1760) in una pseudartrosi del braccio vien praticata per la prima volta una resezione per consiglio di Carlo White (Manchester) e sotto la sua assistenza, e così è introdotto nella chirurgia un metodo curativo, che anche oggi, pure nei casi gravi, trova la sua applicazione, specialmente col sussidio della sutura ossea proposta da Kearney Rodgers (New-York 1826). La separazione di un callo vizioso con l'osteotomia fu eseguita solo molto più tardi, giacchè, prescindendo da una simile operazione del Lemercier (prima del 1815) sul mascellare inferiore, certo non esattamente descritta, furono due chirurgi tedeschi il Wasserfuhr (Stettino 1821), ed il Riecke (Tubinga 1826) che l'eseguirono per la prima volta, e propriamente nel femore, con buon risultato. — Circa le resezioni-articolari la prima resezione realmente metodica del capo dell'omero cariato nell'articolazione della spalla fu compiuta da Giacomo Bent (Newcastle) nel 1768, sebbene già prima di lui, a prescindere da uno scalpellamento del capo dell'omero eseguito nel 1726 da un chirurgo in Dornburg sulla Saale, era stata asportata dal già citato Carlo White (1768) con la resezione gran parte della estremità superiore dell'omero, mediante un semplice taglio longitudinale, quand'anche non il capo dell'omero, come rileva il Bent nella sua critica del caso, il quale capo dell'omero, in seguito ad un distacco epifisario osteomielitico era rimasto indietro, come si può dedurre dai lavori fatti e dalle figure presentate. Ma ciononostante è Carlo White colui al quale si deve il fondamento scientifico delle resezioni articolari, indicate per gli stati patologici, sia per l'operazione della pseudartrosi già ricordata (1760) e per l'operazione sull'articolazione della spalla (1768), sia per le regole del suo manuale, esposte nella pubblicazione de'casi. In seguito, nello stesso anno (1771) in cui il Bent eseguì la sua operazione, anche in Germania fu asportato per la massima parte l'omero (per osteomielite) con risultato molto favorevole dal Lentin o sotto la sua direzione, od anche da altri chirurgi, come l'Orred (Chester, 1779), il Moreau padre (Bar-le-Duc 1786, 1794), il Percy (1789) erano state praticate delle resezioni del capo dell'omero per carie, l'ultimo di questi autori introdusse l'operazione anche nella chirurgia di guerra, poichè durante la guerra iniziata nel 1792 furono compiute da lui stesso o sotto la sua guida un certo numero di resezioni del capo dell'omero per lesioni da arma da fuoco, sebbene già molto prima di lui altri medici militari francesi e tedeschi (Boucher, Ravation, Read, Bilguer, Schmucker) avessero molte volte nelle lesioni da arma da fuoco non solo alla spalla, ma anche in altre articolazioni ed ossa, eseguite delle estrazioni di projettili, previo allargamento della ferita dell'arma da fuoco, in tale estensione, che quelle operazioni si avvicinavano ad una resezione. Intanto mentre nell'epoca di guerra durata sino al 1815 le resezioni del capo dell'omero vennero praticate in un certo numero di casi per lesioni di arma da fuoco specialmente da chirurgi francesi (col Percy ed il Larrey alla testa), nel primo ventennio di questo secolo l'operazione fu eseguita nella pratica civile per carie solamente in alcuni casi, ed è merito principalmente della scuola di Würzburg (Kaj. Textor, Mich. Jaeger) in Germania e del Syme (Edimburgo) di aver rimesso in vigore questa ed altre resezioni. — Tuttavia solo dopo che l'operazione ebbe ottenuto in un certo numero di casi dei buoni successi nelle lesioni per arma da fuoco durante la campagna di Algeri (Baudens, dal 1833) e nel Caucaso (Pirogoff, 1847), ma specialmente nello Schleswig-Holstein (B. Langenbeck ed altri dal 1848), essa si diffuse generalmente anche nella chirurgia civile e da quel tempo è stata eseguita in un gran numero di casi in tutte le parti del mondo per affezioni e lesioni traumatiche dell'articolazione della spalla,

ma innanzi tutto, e propriamente circa 10 volte più spesso che per altre cause, per lesioni da arma da fuoco in tutte le guerre dei tempi moderni.

La resezione dell'articolazione del gomito è di data più recente di quella dell'omero; poichè quand'anche già il WAINMAN (Shrimpton) verso l'anno 1760 avesse resecato in una lussazione complicata del gomito l'estremo inferiore dell'omero sporgente dalla ferita, pure ciò corrispondeva alle tradizioni del tempo; solamente nel 1781 H. PARK (Liverpool) dimostrando le resezioni eseguite dal WHITE, dal BENT e dall'ORRED nella spalla fece dei tentativi (pubblicati nel 1783) nei cadaveri circa il metodo migliore della resezione del gomito, mentre pare che la prima resezione totale del gomito per carie (in seguito a lesione da arma da fuoco) sia stata eseguita solo nel 1794 del MOREAU padre. A questa operazione seguirono subito le resezioni praticate dal PERCY e dai suoi colleghi esclusivamente per lesioni di arma da fuoco. Dopo che il MOREAU figlio ebbe pubblicato nel 1803 le diverse resezioni fatte da suo padre, il suo scritto fu tradotto in inglese nel 1805 da GIACOMO JEFFRAY (Glasgow) e pubblicato insieme all'opuscolo poco noto e ristampato dal PARK del 1873, questo scritto era provvisto anche di osservazioni del PARK, nelle quali egli fece completamente giustizia al merito del MOREAU padre, circa le resezioni articolari e nel tempo stesso deplorava che quest' operazione conservativa non era usata nè nell' esercito inglese, nè nella marina. Nello stesso scritto lo JEFFRAY al quale, come pure a GIOVANNI AITKEN (Edimburgo), è dovuta l'invenzione di un importante istrumento per l'esecuzione delle resezioni, cioè della sega a catena, espone già molto minutamente la necessità di risparmiare accuratamente il nervo ulnare nell' operazione e di conservare le inserzioni muscolari, argomento che anche il MOREAU figlio considerò esattamente nel suo secondo scritto (1816). La resezione del gomito, come quella del capo dell'omero fu eseguita solo poche volte ne'primi decennî del secolo decimonono e solo alla fine di questo periodo ebbe maggiore incremento per opera del SYME e della scuola di Würzburg-Erlangen; ma la sua generale diffusione, come quella delle resezioni del capo dell' omero, va ricercata nella campagna dello Schleswig-Holstein del 1840--1850 e nell'impulso che le dettero B. LANGENBECK, lo STROMEYER e i loro allievi. Da allora la resezione del gomito per carie, anchilosi, lesioni per arma da fuoco e di altra natura è stata eseguita in tutt' i paesi civili in un gran numero di casi, in cui gli stati patologici molto più spesso che nel capo dell'omero costituivano le indicazioni per l' operazione; pertanto anche in questa resezione, le resezioni fatte nelle guerre dei tempi moderni per lesioni di arma da fuoco sono notevolmente più numerose, che quelle praticate per altre malattie (cfr. VI, pag. 578). — Le resezioni temporanee dell'olecrano con la conservazione dell' inserzione del tricipite furono fatte, ad olecrano sano, in parte nella resezione articolare (V. v. BRUNS 1858 e altri), in parte per la riduzione di una lussazione inveterata (O. VÖLKER, Braunschwaig, 1880).

Anche per le resezioni dell'articolazione della mano le prime operazioni che si conoscano e che vanno sino al secolo decimosesto, (MARCO AURELIO SEVERINO, Napoli) sono quelle in cui per una lussazione furono resecati o uno od ambedue gli estremi articolari sporgenti. Seguirono poi le decapitazioni di ambedue le ossa dell' antibraccio o di uno solo, eseguite per carie, di esse una operazione compiuta dal MOREAU padre nel 1794 sembra che sia la più antica. Al contrario è relativamente in data recente la resezione totale dell'articolazione della mano, cioè l'asportazione tanto degli estremi articolari delle ossa dell'antibraccio, che della prima serie o di ambedue le serie delle ossa carpee ed anche di porzioni dei metacarpei, es-

sendo stata praticata una simile operazione la prima volta dal DIETZ (Norimberga, 1839). Si acquistò speciale merito per questa operazione GIUSEPPE LISTER (1863—1865) esponendo un processo molto conservativo e che permette un' ampia asportazione di parti ossee, processo che fu anche perfezionato da B. v. LANGENBECK. Le resezioni dell' articolazione della mano parziali e tolali sono state introdotte nella chirurgia di guerra soltanto negli ultimi anni, cioè, a prescindere da un caso nella guerra di Crimea, durante la guerra nordamericana (1861—1865) e in questa, come nelle guerre successive ne furono eseguite oltre 1 centinaio e $^1/_3$ (cfr. VII, pag. 1117). — Nella mano stessa furono praticate metodicamente solo dal principio di questo secolo e in generale non molto spesso delle estirpazioni di ossa carpee e metacarpee, decapitazioni di alcune estremità articolari di queste ultime e delle falangi delle dita, in parte per lesioni traumatiche, in parte per carie.

Le resezioni nell' articolazione dell' anca teoricamente si possono far risalire fino a CARLO WHITE (Manchester) che già nel 1769 aveva tentato la resezione del femore sui cadaveri ed aveva raccomandato l' esecuzione dell' operazione sul vivo, mentre consecutivamente (1786—1810) l'operazione fu sperimentata sugli animali (VON VERMANDOIS, KOELER, CHOSSIER, WACHTER) e oltre a ciò conobbe una serie di casi, in cui il capo del femore spontaneamente distaccatosi si potè estrarre attraverso delle fistole artificialmente dilatate. Tuttavia ANTONIO WHITE (Londra 1821) eseguì pel primo l' operazione sul vivo per carie, e per lesioni traumatiche fu praticata dapprima nella guerra russo-turca (1829) dall' OPPENHEIM e dal SEUTIN (Antwerpen 1832), sebbene già nel 1815, dopo la battaglia di Waterloo, sir CARLO BELL avesse accennato all' utilità di questo processo. Soltanto in seguito alla viva raccomandazione del FERGUSSON (1845—1846), l' operazione fu più spesso eseguita nel coxartrocace prima in Inghilterra, e poi anche in Germania e in America e da allora essa è stata la resezione articolare fatta per carie, che ha presentata tra le altre il numero maggiore di operazioni note, specialmente nelle tre regioni citate, mentre i chirurgi francesi negli ultimi anni si sono mostrati a questo riguardo abbastanza riservati. Oltre all' estremità superiore dal femore, del resto furono escisse in alcuni casi anche delle parti ammalate del bacino, specialmente dell' acetabolo e suoi dintorni. Nelle guerre moderne la resezione dell' anca è stata praticata quasi nello stesso numero che quella della mano, ma in generale con una mortalità più considerevole (v. III, pag. 1156). — Anche l' osteotomia eseguita nell' articolazione dell' anca la prima volta da RHEA BARTON (Filadelfia, 1826), prescindendo dalle operazioni intraprese per scontinuare un callo deforme, e recentemente (dal 1869) quest' operazione praticata a scopo ortopedico si può eseguire in un modo più semplice e senza pericolo. Specialmente a GUGL. ADAMS (1869), a FRED. GANT (1872) ed al MAUNDER (di Londra), a T. BILLROTH ed a v. VOLKMANN in Germania tocca il merito di aver reciso il femore o a livello del collo del femore, e sotto i trocanteri, con la sega o con lo scalpello, con o senza escissione di un cuneo, ora secondo il tipo delle operazioni sottocutanee, ora con le cautele antisettiche (vol. III, pag. 1151).

La storia della resezione del ginocchio sta in intimo rapporto con quella del gomito. Per questa come per quella il PARK (1781) aveva fatto esperimenti, circa il miglior modo di eseguirla, sui cadaveri e nello stesso anno aveva praticato con risultato molto favorevole la resezione del ginocchio in un adulto per una carie che durava da 10 anni, operazione, che certamente non era la prima della specie, avendone compiuta una simile già

nel 1762 il FILKIN (Nortwich), pure per carie, con esito felice. Il decorso essendo stato del tutto favorevole per ambedue le operazioni, queste servirono di non poco incitamento a procedere ulteriormente sulla stessa via. Tali resezioni furono fatte poi in appresso, certo ad intervalli abbastanza lunghi, dal PARK stesso (1789), dal MOREAU padre (1792), dal MULDER (Gröningen 1809), dal MOREAU figlio (1811) e ulteriormente anche sino alla fine del quinto decennio del nostro secolo in un numero che solo di poco sorpassa due dozzine di casi, sino a che per l'impulso dato da GUGL. FERGUSSON (1850), come per la resezione dell'anca, non incominciò una nuova era anche per la resezione del ginocchio, che da allora specialmente in Inghilterra fu eseguita in tale quantità, che nei 9 anni consecutivi si potette contare un numero di casi tre volte più grande, di quanti se ne conoscevano da tutti i paesi da 88 anni. Frattanto avendo da quel tempo i chirurgi di altri paesi (ad eccezione della Francia) praticata spesse volte l'operazione, si conosce un notevole numero di simili casi, tra i quali sono certo in grande maggioranza le operazioni fatte per carie, di fronte a quelle eseguite per traumatismi, specialmente per lesioni di arma da fuoco. Le prime resezioni del ginocchio fatte per lesioni di arma da fuoco appartengono alla pratica civile, propriamente a KAJ. TEXTOR (Würzburg 1847) ed al KNORRE (Amburgo 1849); la prima operazione del genere fatta in guerra cade nell'anno 1851 e fu compiuta sotto gli auspici dello STROMEYER nello Schleswig-Holstein. Le guerre posteriori offrirono un più esteso numero di casi, in modo che ne sono noti circa un centinaio e mezzo, con una rilevante mortatità, che sorpassa i $^3/_4$ di tutti i casi (cfr. VI, pag. 496). — Le osteotomie intorno e nell'articolazione del ginocchio ebbero il loro inizio in America, come quelle nell'anca. Anche per queste fu RHEA BARTON (1835) il primo, che nell'anchilosi del ginocchio resecò un cuneo dal femore, mentre GURDON BUCK (New-York 1844) preferiva di resecare il cuneo nell'articolazione anchilosata stessa. Da allora, per causa di anchilosi ossee, ginocchio valgo molto accentuato ed altre deformità, specialmente per incurvamenti rachitici del femore, è stato eseguito un gran numero di osteotomie dentro e fuori il ginocchio con la sega o con lo scalpello, con l'escissione di un cuneo o con la semplice divisione, con ferita ampia o con piccola ferita in modo sottocutaneo. Queste operazioni nelle anchilosi e negl'incurvamenti furono particolarmente studiate da A. MAYER (Würzburg) che già nell'êra preantisettica aveva presentato una serie di favorevoli operazioni, da B. v. LANGENBECK con la osteotomia sottocutanea (1854), dal PANCOAST (1859) con la perforazione dell'osso e consecutiva rottura, dal BILLROTH, dallo SCHEDE, dal MAC EWEN e da altri. Vanno quì notate le osteotomie indicate da LUIGI BAUER, ANNANDALE (Edimburgo), ALESS. OGSTON (Aberdeen) e da altri pel ginocchio valgo (cfr. VI, pag. 490).

Le resezioni nell'articolazione del piede furono già praticate nei secoli passati come noi abbiamo visto, nei casi di fratture complicate e di lussazioni della stessa articolazione sulle estremità della tibia e del perone, sporgenti attraverso la ferita. Per l'identica indicazione l'operazione è stata spesso eseguita sino agli ultimi tempi. Il MOREAU padre nel 1792 fece pel primo una resezione totale dell'articolazione per carie, resecò cioè oltre alle superficie articolari delle ossa della gamba anche quelle dell'astragalo. Di poi l'operazione fu fatta dal MOREAU padre (1796), MULDER (Gröningen, 1810), MOREAU figlio e da altri. In generale però queste resezioni praticate per stati patologici hanno dato risultati meno favorevoli, di quelle fatte per lesioni traumatiche. Questa resezione fu introdotta molto tardi nella chirurgia di guerra; poichè solo dopo che era stata eseguita

nel 1859 da B. v. LANGENBECK e dal NEUDÖRFER in un caso per fratture da arma da fuoco, guarite in modo abnorme, fu praticata nel 1864 quasi contemporaneamente da B. v. LANGENBECK nella guerra tedesco-danese e dal BONTECOU e dall'HOLLOWAY nella guerra americana. Il numero delle resezioni dell'articolazione del piede conosciute da allora e praticate nelle guerre contemporanee per la stessa causa supera il centinaio e mezzo. Le più antiche resezioni ed estirpazioni delle ossa del piede sono quelle determinate da lesioni traumatiche, specialmente l'estirpazione dell'astragalo nella lussazione complicata di esso, di cui già FABRIZIO ILDANO presentò un caso. La estirpazione o la resezione parziale di quest'osso e delle altre ossa dal tarso, cioè del calcagno, dello scafoide, del cuboide, e delle ossa cuneiformi, per traumatismi o per carie, è stata praticata la prima volta verso la fine del secolo precedente da GUGL. HEY (Leeds) e dal MOREAU padre. Appartengono agli ultimi anni (dal 1876) le estirpazioni del cuboide, dell'astragalo (RIC. DAVY, E. LUND) eseguite a scopo ortopedico nei piedi torti di alto grado, e le resezioni cuneiformi da tutta la spessezza dell'astragalo (DAVIES COLLEY e altri), come pure le asportazioni molto ampie di parti del piede e della gamba, compiute dal WADIMIROFF (1871) e MIKULICZ (Vienna, 1880) per affezione inguaribile delle parti molli soprastanti. — Sul metatarso e nelle falangi delle dita del piede e nelle articolazioni si son fatte solo poche operazioni di questo genere, molto più frequenti sono quelle sulle ossa corrispondenti dell'alluce, in cui si praticarono tanto le estirpazioni totali che le resezioni articolari.

Passiamo ora alle resezioni eseguite sulle ossa del tronco, le quali, prescindendo da quelle delle costole, avvengono in generale molto più raramente di quelle delle estremità.

Riguardo alla colonna vertebrale, oltre alle resezioni di un'apofisi spinosa o trasversa, praticate in pochi casi nelle estirpazioni di tumori e per carie, bisogna considerare principalmente la resezione del contorno posteriore dell'arco vertebrale, la cosidetta trapanazione della colonna vertebrale, la quale fatta, la prima volta in Inghilterra da ENRICO CLINE (Londra 1814), da G. WICKHAM (Winchester) e da altri, ha trovato da allora uno scarso numero di fautori, in modo che nel 1879 (secondo CARLO WERNER) erano conosciuti solamente circa 30 casi di operazioni, dei quali gli ultimi già datavano dal 1866.

Circa le resezioni dello sterno, queste che pare fossero eseguite già nell'antichità e nel medio-evo e certamente col trapano (quindi dette anche trapanazione), sono molto rare ed in antico sono state praticate quasi esclusivamente per carie, qualche volta anche nei traumatismi. Con questa operazione si asportarono grandi e piccoli pezzi della faccia anteriore o di tutta la spessezza, p. es. la massima parte del manubrio (DIETZ, Norimberga), inoltre anche per deformità del processo xifoideo piegato in dentro, questo stesso fu resecato (LINOLI, 1851), ed a causa di un tumore o per affezione estesa dello sterno venne asportata la massima parte di esso insieme ad alcune cartilagini costali (MAZZONI, Roma 1874, RIZZOLI, Bologna, 1876).

Le resezioni delle costole in generale sono le più antiche, e si praticavano già prima ed al tempo di CELSO. Allora in appresso la unica indicazione per l'operazione era la carie o la necrosi della costola; però recentemente si resecarono anche pezzi di costole del tutto sane in un gran numero di casi. Il ROSER, per mantenere aperta a lungo una fistola da empiema, propose (1859) la resezione di un pezzo di costola; più tardi B. v. LANGENBECK per lo stesso scopo consigliò la trapanazione di una co-

stola. Ma GUST. SIMON (1869) e l' HEINEKE per facilitare l' avvicinamento della pleura costale e pulmonare allo scopo di aver la guarigione di un empiema, raccomandarono l' escissione di un grosso pezzo di costola, operazione, che fu migliorata dall' ESTLÄNDER (Helsingfors 1877) così, che egli nei casi specialmente ostinati toglieva pezzi non solo di una, ma di parecchie costole (3—6, una volta persino di 9 costole). Un' operazione perfettamente identica fu eseguita dallo SCHNERDER (Königsberg, 1877) in un pio-pneumotorace icoroso prodotto da una ferita da arma da fuoco e da H. FISCHER (Breslavia, 1878) fu fatta con migliore risultato una resezione anche più ampia di costole per un condroma che, partito dalle costole, aveva invaso tutta la superficie anteriore del lato sinistro del torace.

Le resezioni del bacino sono state compiute sin dal secolo scorso in un numero esiguo di casi, e propriamente quelle dell' osso iliaco, del pube, dell' ischio, del sacro, per rimuovere frammenti di frattura aguzzi, palle, pezzi necrotici, un' esostosi, inoltre un tumore osseo del sacro asportando gran parte dell' osso stesso (R. VOLKMANN 1876); il KRASKE (Freiberg s. Br. 1884) resecò un pezzo di sacro per agevolare l' estirpazione di un carcinoma del retto situato molto in alto. Finalmente anche il coccige fu estirpato nella sua totalità per carie (VAN ONSENOORT), coccigodinia (SIMPSON, Edimburgo) e come atto preliminare nella estirpazione del retto (KOCHER, Berna 1874).

Nelle resezioni della scapola può trattarsi di resezioni parziali (escissioni di alcune apofisi, margini, angoli, fosse), e dell' asportazione dell' intera scapola, rispettando solamente il processo articolare) detta anche amputazione della scapola), o di un' estirpazione totale dell' osso, che si pratica da sola o dopo la resezione pregressa o contemporanea del capo dell' omero, o dopo l' asportazione di tutto l' arto superiore. I primi casi finora noti di queste resezioni non vanno oltre l' ultimo quarto del secolo scorso, e certo la resezione del capo dell' omero eseguita per carie dal MOREAU padre nel 1706 fu anche la prima resezione di scapola, poichè insieme al capo dell' omero si dovettero asportare anche la cavità glenoidea e l' acromion, che erano del pari inficiate. Seguirono poi altre resezioni parziali, come quella dell' angolo inferiore della scapola del SOMMEILLER (1796), della spina della scapola del CHAMPION (1815) ed altre. Secondo l' ADELMANN (1879), tra le resezioni parziali da lui raccolte (195), una notevole quantità (116) fu eseguita per fratture da arma da fuoco, il numero più rilevante subito dopo (41) lo si trova per tumori di diversa specie. La prima estirpazione totale della scapola che si conosca, fu compiuta nel 1808 ad Antigoa nelle Indie occidentali dal medico della marina inglese RALPH CUMING, per lesioni di arma da fuoco e fu così radicale che insieme alla scapola venne asportata anche la clavicola e l' intero braccio, come quasi in tutti i 9 casi consecutivi (per lo più in due tempi) sino agli anni 1850 e 1855, quando B. v. LANGENBECK in due estirpazioni totali della scapola conservò intatto il braccio; da allora soltanto simili operazioni si eseguirono più rapidamente. Nel rimanente, nei 70 casi noti di estirpazione totale per lo più si trattava di estirpazione di tumori: secondo PAOLO BERGER (1887) e l' ADELMANN (1888) 11 volte insieme alla scapola fu estirpato anche il braccio intero ed almeno una parte della clavicola, quindi tutta la cintura scapolare.

Le resezioni della clavicola datano tutte quante dal decimonono secolo, eccetto un caso del CASSEBOHM (1719) che resecò più di 3 pollici dalla continuità di essa; così specialmente la resezione eseguita dal DAVIE all' estremo sternale dell' osso per lussazione, quella del WUTZER (Münster, 1828) per carie, con consecutiva estirpazione totale dell' osso, e quella del VELPEAU (1828)

per necrosi dell' estremo acromiale, come pure la quasi totale estirpazione dell'osso fatta da VAL. MOTT (New-York 1828) per un osteo-sarcoma; finalmente il MEYER (1823) operò l'estirpazione totale della clavicola per carie. Rientrano qui le resezioni parziali o totali della clavicola accennate già nelle resezioni della scapola, e praticate insieme con essa.

Le resezioni parziali della volta cranica, che si dicono ordinariamente trapanazioni e che hanno per iscopo ora di rimuovere dei liquidi che si trovino nell'interno della cavità cranica, ad i corpi estranei che vi sieno penetrati, ora di togliere dei frammenti di frattura che vi si trovano, ora di allontanare delle malattie che abbiano sede nella parete del cranio, o delle neoplasie che partono dalla medesima parete cranica o dei corpi estranei che si sieno solidamente fissati, appartengono in generale alle più antiche resezioni. Mentre per esse si adoperava esclusivamente il trapano sino al secolo scorso, dall'invenzione della sega a ponte dell' HEY furono usati anche altri istrumenti a sega, come le seghe a disco, a ruota, a campana e l'osteotomo; finalmente negli ultimi anni si adoperò spesso in queste operazioni anche lo scalpello acuto.

Tra le resezioni del mascellare superiore quelle parziali lungo il margine alveolare e la parete anteriore del mascellare superiore, compresa l'apertura dell'antro di Higmoro, sono state eseguite ripetutamente negli ultimi due secoli, per lo più col trapano o con lo scalpello ed il martello. Tuttavia l'estirpazione totale di un mascellare superiore nei suoi limiti anatomici è stata fatta la prima volta nel 1827 dal GENSOOL (Lione) e tentata dal LIZARS (Edimburgo), ma da quell'epoca, è stata praticata molto spesso, specialmente negli ultimi 30 anni. Tutta la mascella superiore, cioè i due mascellari con parti delle ossa vicine, fu estirpato per la prima volta nel 1844 da J. F. HEYFELDER (Erlangen) e da allora solo raramente (secondo H. BRAUN sino al 1876 solo 11 volte). Mentre nella massima parte dei casi l'indicazione di una resezione del mascellare superiore è riposta in un tumore di esso, si è resecato parecchie volte anche un mascellare superiore del tutto sano o una parte di esso, pel primo dal FLAUBERT (Rouen 1840), per crearsi un libero accesso nell'eseguire l'estirpazione di un polipo naso-faringeo. In prosieguo si pensò ad altri processi, mercè i quali si potesse evitare la notevole mutilazione e raggiungere lo scopo, e si fece la resezione temporanea del mascellare superiore, che accennata già dall'HUGUIER (1852) e dallo CHASSAIGNAC (1856), fu eseguita la prima volta da B. v. LANGENBECK (1859) sul processo nasale del mascellare superiore e sull'osso nasale dello stesso lato. Poichè in questo e nei successivi processi alcune parti ossee sono recise dalla sega così nettamente, che, possono spostarsi di lato, esse restano aderenti alle parti molli circostanti, e nutrite sufficientemente da quelle possono riunirsi di nuovo dopo che sono state riportate nella sede primitiva (perciò queste operazioni sono state chiamate in principio resezioni osteoplastiche, ma poco esattamente). Dopo la sudetta prima operazione del LANGENBECK, fu eseguita per lo scopo suaccennato, dall' HUGUIER (1860), la resezione temporanea di tutto il mascellare inferiore, e da B. v. LANGENBECK (1881) la resezione di tutta la metà superiore di un mascellare superiore. Da quel tempo l'ultimo processo si esegue frequentemente, con alcune modificazioni. Tra le ossa vicine al mascellare superiore alcune parti dell'osso zigomatico sono state estirpate nelle prime resezioni che si sieno praticate, ben poche al contrario sono le resezioni isolate di esso, come pure raramente se ne son fatte nell'osso nasale. Ma in ambedue le ossa si sono compiute negli ultimi tempi parecchie resezioni temporanee, per poter raggiungere delle produzioni sottoposte ad esse.

Tra le numerose varietà di resezione del mascellare inferiore dapprima furono intraprese quelle resezioni che si eseguono senza interrompere la continuità, cioè quella sul margine alveolare e sulla sua faccia anteriore. Fu il DUPUYTREN (1812) il primo, che, annullando la continuità dell'osso, resecò il pezzo intermedio del mascellare inferiore, dopo che già nel 1810 il DEADERIK (America) aveva fatta una simile operazione, pubblicata però solo nel 1823. Eseguirono le prime disarticolazioni di una metà del mascellare inferiore il PALM Ulma, 1820), C. F. v. GRAEFE (Berlino, 1821), VAL. MOTT (New-York 1822), i due ultimi ed anche altri con l'allacciatura preventiva della carotide comune. Solamente in appresso si venne alla risoluzione di praticare l'operazione anche senza questo pericoloso aiuto. Tra gli ultimi progressi compiuti nel campo delle resezioni del mascellare inferiore bisogna citare innanzi tutto l'estirpazione totale del mascellare inferiore, della quale però non si è riuscito a stabilire, chi l'abbia pel primo eseguita; forse ciò avvenne per opera del DUPUYTREN nel 1821. Il BILLROTH (Zurigo 1861) operò la prima volta una resezione temporanea del mascellare inferiore nel corpo di esso, ed a scopo di nevrectomia fu raccomandata anche da G. SIMON (Rostock) e dell'ALBERT (Innsbruck) nella branca montante del medesimo osso. — Pel serramento cicatriziale delle mascelle o per l'anchilosi bisogna considerare tanto l'osteotomia nel mascellare inferiore, proposta dal v. ESMARCH (1854) e praticata la prima volta dal RIZZOLI (Bologna 1857), e dal WILLMS (Berlino 1858), quanto anche recentemente la resezione dei processi articolari (BOTTINI, KÖNIG 1878, ed altri). — Finalmente va ricordata anche l'osteotomia temporanea, cioè la semplice resezione dell'osso nel mezzo, per eseguire delle operazioni nella lingua o nel pavimento della bocca, fu fatta la prima volta del SÉDILLOT (Strasburgo 1844).

Dopo aver discorso sin qui brevemente sulla storia delle principali resezioni, dobbiamo anche aggiungere alcune cose in generale sulla storia della tecnica delle resezioni. Già i primi chirurgi che eseguirono le resezioni articolari come CARLO WHITE ed H. PARK, riconobbero l'importanza del principio, che nello scoprire le articolazioni bisogna ledere le parti molli quanto meno è possibile, non tagliare, se è possibile, i muscoli trasversamente, e di conservare, il più che si può le loro inserzioni alle rimanenti parti ossee. — Da ciò risultarono metodi operativi, mercè i quali vengono praticate delle resezioni articolari possibilmente con uno o con due tagli longitudinali, processi, che contrastano in modo molto più vantaggioso con quelli dei tagli a lembi, raccomandati da parecchi chirurgi, che certo mettono allo scoperto più facilmente e rapidamente l'articolazione, ma sono così ampiamente lesivi e contrarî alla natura delle resezioni. Si fece un altro notevole progresso dal punto di vista conservativo, quando s'incominciò a conservare oltre i muscoli ed i tendini, quanto più si poteva di periostio delle parti ossee asportate, e nelle resezioni articolari anche i legamenti articolari. Principalmente dagli esperimenti intrapresi da BERNARDO HEINE (Würzburg, 1830—37) sugli animali con l'osteotomo di sua invenzione, con l'accurata conservazione del periostio e delle altre parti molti situate immediatamente vicine sull'osso, si ebbe la prova di quale importanza sia il periostio per la produzione di nuove ossa e come nella maggioranza dei casi, risparmiando esattamente il periostio, si possa ottenere una sostituzione ossea più o meno completa delle parti ossee estirpate con la resezione. Il valore di questi risultati sperimentali con operazioni sugli uomini fu subito controllato da GAET. TEXTOR (Würzburg 1838), dal RKLITZKY (Pietroburgo 1839), da B. LANGENBECK (Kiel 1842), come pure in Italia dal LARGHI (Vercel-

li 1845 fino al 1855) nelle resezioni, nella continuità e nell'estirpazione totale delle ossa. Frattanto gli esperimenti di B. HEINE erano stati assolutamente confermati da altri sperimentatori come W. STEINLIN (Zurigo 1849), ALBR. WAGNER (Berlino 1853), REINH. HEIN (Danzica, 1858) e LEOP. OLLIER (Lione dal 1858), e l'attenzione dei chirurgi si rivolse anche più a conservare il periostio nelle loro resezioni, e nelle resezioni articolari si cercò di conservare anche le inserzioni dei legamenti capsulari. In ciò furono i primi specialmente il LARGHI, B. v. LANGENBECK ed OLLIER. Riguardo alla conservazione del periostio si ebbe un perfezionamento nella tecnica perciò che, dopo che B. v. LANGENBECK (1861) ebbe dichiarato aversi nella uranoplastica il processo più conservativo se si distacca il lembo mucoso-periosteo del palato duro con istrumenti ottusi (abrasoi, elevatori), si adoperarono simili strumenti anche in tutte le resezioni, in cui bastano, e così si tengono riunite le parti molli più esattamente e più accuratamente, che servendosi del coltello. PAOLO VOGT (Greisswald, 1867) andò anche più oltre su tale riguardo. Avendo egli dimostrato come sia difficile nelle resezioni sottoperiostee conservare interamente lo strato interno osteoplastico del periostio, e di staccare quanto meno è possibile le inserzioni dei tendini e dei legamenti così fortemente aderenti ai processi articolari, staccò con lo scalpello le lamelle ossee più superficiali in strato molto sottile, e conservò in questo modo tutte quelle inserzioni.

B. Indicazioni delle resezioni.

a) Le resezioni totali o le estirpazioni totali delle ossa sono indirettamente indicate: 1) negli stritolamenti isolati o nelle lussazioni di piccole ossa, specialmente del tarso (in particolar modo l'astragolo); 2) nella carie totale di piccole ossa (del carpo e del tarso); 3) nella necrosi totale delle medesime o delle ossa del metacarpo e del metatarso; 4) nella osteomielite delle ossa lunghe delle estremità superiori e nel distacco completo o quasi del periostio; 5) nei tumori che invadono tutto un osso (ossa della faccia, della mano, del piede; 6) contro le nevralgie (il coccige nelle coccigodinie). Queste estirpazioni, se non v'è alcuna controindicazione, come p. es. nei tumori maligni, si debbono eseguire conservando accuratamente il periostio, e la cura consecutiva dev'essere praticata con mezzi meccanici corrispondenti, in modo che lo spazio rimasto vuoto per l'osso estirpato possa riempirsi di nuovo di una produzione ossea quasi delle identiche dimensioni. Le ossa sinora estirpate in totalità sono: il mascellare superiore, il mascellare inferiore, l'osso zigomatico, il coccige, la scapola, la clavicola, l'omero, il radio, l'ulna, le ossa del carpo e del tarso, del metacarpo e del metatarso, le falangi delle dita della mano e del piede, la rotula, il perone.

b) Resezione nella continuità. In queste si tratta di 1) asportazione di una sporgenza ossea sulla superficie dell'osso (di una esostosi, di una punta ossea per callo deforme, la quale irrita le parti molli); 2) resezioni di una parete dell'osso o trapanazione totale di un osso o di una neo-produzione ossea (scatola di morto) per aprire una cavità normale o abnorme (trapanazione della cavità cranica, dei seni frontali o dell'antro d'Highmoro, delle cellule delle apofisi mastoidee, del mascellare inferiore nelle nevrectomie, asportazioni di porzioni di una o di più costole nell'empiema, finalmente apertura di una cavità di sequestro o di un ascesso nell'osso). In queste resezioni, che hanno lo scopo di crearsi un libero accesso alle rispettive cavità, solo eccezionalmente bisogna pensare a conservare il periostio; 3) resezione totale o parziale delle superficie di fratture complicate

comminutive per regolarizzare la ferita ossea, resezione di un pezzo osseo per estirpare dei tumori ossei, recentamento degli estremi di frattura guariti isolatamente per ottenere la loro riunione con pseudartrosi, resezione del callo nelle fratture guarite in modo abnorme, per dare una migliore posizione ai frammenti. Nella maggior parte di questi casi si può conservare il periostio con grande vantaggio, specialmente nelle resezioni nella continuità, propriamente nelle ossa tubulari lunghe delle estremità, altrimenti la consolidazione manca.

c) Nelle resezioni articolari si debbono distinguere le due grandi categorie; le lesioni traumatiche e le affezioni morbose, quindi si debbono distinguere le cosiddette resezioni traumatiche e patologiche. Nella resezione articolare eseguita per traumatismo è di grande importanza il momento, nel quale si compie, e quindi in quale periodo del decorso del trauma essa si pratica. A questo riguardo si distinguono le resezioni in precoci, primarie, intermediarie e tardive, e si trovò per mezzo della statistica che di tutte queste le intermediarie assunsero il decorso più sfavorevole. Pertanto la medicatura antisettica, appartenente agli ultimi anni, ha acquistate altre vedute scientifiche, tanto più che in una lesione traumatica trattata sin dal principio antisetticamente la reazione febbrile che caratterizza lo stadio intermediario, manca interamente, e quindi in un momento che prima si sarebbe indicato appartenere al periodo intermediario si possono praticare in alcune circostanze anche delle operazioni (siano queste amputazioni o resezioni) che rassomigliano molto a quelle eseguite nel periodo primario, cioè poco tempo dopo il traumatismo. In generale l'introduzione della cura antisettica ha contribuito a rendere superflue un gran numero di resezioni articolari traumatiche e ad aprire alla cura consecutiva un largo campo in tutte le lesioni traumatiche non associate a distruzione molto notevole. Epperò, quando la cura antisettica viene adoperata sin dal principio, o quando si riesce a rendere di nuovo asettica una ferita diventata settica, la maggior parte delle lesioni traumatiche articolari leggiere, come pure le semplici aperture delle articolazioni per colpo o da punta, tutte le leggiere lesioni ossee, p. es. anche i colpi striscianti o radenti degli estremi articolari possono curarsi senza la resezione, solo con l'estirpazione di scheggie distaccate, di frammenti e di corpi estranei, recentazione delle superficie di frattura ecc. e solo allora dovrebbe eseguirsi quell'operazione, sia essa primaria, sia in uno stadio tardivo, quando la distruzione in atto rendesse impossibile la guarigione o la ritardasse oltre il giusto. In oltre bisogna presupporre che in generale possa applicarsi la cura interamente conservatrice, o quella che si limita alla resezione, cioè che insieme alle rimanenti parti molli si sieno conservate illesi i principali vasi sanguigni ed i tronchi nervosi, che assicurano la vitalità dell'arto. — Anche le lussazioni complicate costituiscono un'indicazione per la resezione articolare primaria, specialmente quando esse sono associate a contemporanea frattura degli estremi articolari (p. es. nell'articolazione del piede), o quando l'estremo articolare fuoruscito non si possa in nessun modo riporre in sito. Oltre che nell'articolazione del piede simili resezioni sono state eseguite anche in quelle del ginocchio, del gomito e della mano. Raramente le sensazioni sottocutanee irriducibili indicano la resezione specialmente quando l'estremo articolare spostato (capo dell'omero, del femore) premendo sui vasi e sui nervi, provoca dolori insopportabili o disturbi nutritivi notevoli, o rende impossibile l'uso dell'arto (p. es. nella lussazione del gomito e del pollice). Anche in quei casi il metodo antisettico fa talvolta evitare la resezione, perchè aprendo semplicemente l'articolazione, si riesce a scoprire ed a rimuovere l'ostacolo.

Tra gli stati patologici costituiscono la più frequente indicazione per la resezione l'artrite fungosa e la carie, sia questa traumatica o tubercolare. La resezione deve eseguirsi non appena si può constatare le carie con ogni precisione, in caso che non si riesca anche qui — ciò che deve sempre tentarsi nei casi meno importanti — ad estirpare tutta la malattia con un processo meno distruttivo, specialmente raschiando (*évidement*) col cucchiajo tagliante, dopo aver aperta l'articolazione sotto le cautele antisettiche e con l'ischemia alla v. ESMARCH ed aver messo allo scoperto il focolajo morboso. Adoperando largamente questo processo, specialmente nelle ossa corte e spongiose del carpo e del tarso, come pure nelle grandi estremità articolari si è sottratto negli ultimi anni un notevole terreno alla metodica resezione articolare. — Solamente di rado questa è indicata per una necrosi degli estremi articolari; del pari raramente tale processo si esegue per tumori, di cui solamente i benigni, come le esostosi e gli encondromi, mentre in tutt'i tumori dubbî (sarcomi) e maligni (carcinomi) merita decisamente la preferenza l'asportazione dell'arto.

Le anchilosi in una posizione sfavorevole all'uso dell'arto (l'articolazione del gomito in estensione, quella del ginocchio in flessione) possono talora indicare una resezione articolare, come pure i piedi torti di alto grado od i notevoli disturbi nei movimenti, prodotti dall'artrite deformante. Talora pertanto nelle anchilosi le resezioni delle articolazioni vengono sostituite dalle osteotomie semplici o cuneiformi praticate nelle loro vicinanze (articolazioni dell'anca e del ginocchio). Da ultimo si eseguirono delle resezioni (nell'artilazione del ginocchio) anche in un'articolazione ciondolante residuata ad una pregressa resezione, per ottenere consecutivamente, come nelle pseudartrosi, la riunione ossea.

In tutte le resezioni articolari che avvengono in individui giovani, ancora in via di sviluppo è di grande importanza badare al comportarsi della epifisi. L'esperienza cioè ha insegnato (ciò a preferenza nell'articolazione del ginocchio) che quando nella resezione si asporta tutta l'epifisi ed anche la cartilagine tra l'epifisi e la diafisi, il rispettivo osso di fronte all'altro corrispondente si arresta nel suo accrescimento e che in seguito a ciò l'arto diventa notevolmente più corto dell'altro. Quindi nelle resezioni che debbano praticarsi sui bambini, non bisogna oltrepassare, se è possibile, i limiti dell'epifisi.

C. Esecuzione delle resezioni, cura consecutiva.

a) Apparecchio-istrumentario: oltre ai mezzi ed agli apparecchi che si richiedono per la cloroformizzazione, per l'ischemizzazione (nel miglior modo secondo v. ESMARCH), per l'antisepsi e per l'emostasia, sono necessarî i seguenti istrumenti: 1) forte coltello, puntuto o a punta rotondeggiante o bottonata; 2) pinzetta ad uncino; 3) retrattori larghi; 4) elevatori e raschiatoi (secondo B. v. LANGENBECK), la *sonda-rugine* ed il *detache-tendon* dell'OLLIER; 5) istrumento per fissare le ossa; tenaglie ad uncini o a denti (di B. HEINE, B. VON LANGENBECK; 6) istrumento a sega; sega a coltello, sega a punta (di IPPOL. LARREY, RAIMBAUD, B. VON LANGENBECK, GUGL. ADAMS, OGSTON ed altri), le comuni seghe ad arco od a lamina (fisse), seghe con lamina mobile (secondo RICH. BUTCHER, J. v. SYMANOWSKY, MAW, V. v. BRUNS), la sega a catena (di AITKEN, JEFFRAY), l'osteotomo (B. HEINE), in rari casi anche una sega circolare (p. es. quella dello CHARRIÈRE e d'altri) e la sega a campana (MARTIN), finalmente anche le corone di trapano di diversa grandezza; 7) scalpello (piano o scanalato) di

diversa lunghezza e spessezza, martello o maglio, sgorbia del LÜER, cucchiaio tagliente; 8) forbici osteotome, frangiossa, lime.

Descriviamo in appresso a preferenza le resezioni delle ossa e delle articolazioni delle estremità e tralasciamo le varie trapanazioni che offrono parecchie modificazioni nella tecnica, e le resezioni delle ossa della faccia e del tronco.

b) La divisione delle parti molli e l'isolamento dell'osso è il primo atto operativo che si compie, dopo che è avvenuta la narcosi, si è fatta l'ischemia alla ESMARCH e si son prese tutte le cautele antisettiche. Le incisioni che attraverso le parti molli vanno sino alle ossa ed alle articolazioni si praticano quasi sempre parallelamente all'asse longitudinale di esse, perchè così si evita di tagliare trasversalmente i muscoli ed i tendini, i nervi ed i vasi di grosso calibro. Oltre a ciò le ossa debbono essere messe a nudo sempre in un punto, che è il più favorevole, cioè là dove esse hanno solo un sottile rivestimento (per lo più solo la cute), o dove si può penetrare su di esse in un interstizio fra due muscoli o fra gruppi muscolari. Nello scegliere il punto per l'incisione non bisogna por mente a fistole accidentali, se queste non dovessero trovarsi in un sito favorevole, perchè le fistole da una parte possono servire come opportuni sbocchi di drenaggio, dall'altra, quando l'affezione ossea è estirpata, guariscono senza difficoltà. Col coltello da resezione robusto, puntuto, si esegue un'incisione attraverso tutte le parti molli che ricoprono le ossa, poi anche attraverso il periostio spesso molto inspessito, cotennoso, in un tratto o in due tratti, l'incisione deve dividere molto esattamente in special modo il periostio, se si vuole praticare un distacco di esso, cioè una resezione sotto periostia. In questo caso, dopo che i margini dell'incisione sono stati tirati di lato sulla pelle e sui muscoli con uncini, si introducono, nei margini del periostio, gli elevatori od i raschiatoi o gli altri strumenti adatti, a spatola o di altra forma e con movimenti di leva si esegue il distacco del periostio insieme alle altre parti molli e senza inciderlo o lacerarlo in alcun modo, intorno a quella periferia dell'osso che dev'essere asportata. Quest'atto non suole presentare difficoltà di sorta nella diafisi delle ossa lunghe e specialmente quando il periostio è inspessito patologicamente, ed in conseguenza di ciò ha un'aderenza più scarsa con l'osso che nello stato normale. Ma è ben diversa la cosa nelle resezioni articolari, nelle quali si vogliono conservare le inserzioni della capsula articolare e dei muscoli agli estremi articolari (nelle così dette resezioni sotto capsulari). Quivi è impossibile staccare le inserzioni fortemente impiantate con quegli stessi strumenti ottusi, che si adoperano facilmente a distaccare il periostio, o si deve ricorrere al coltello, sgusciando le dette inserzioni sull'osso con la minore lesione possibile del medesimo, o si può distaccarlo anche più completamente, secondo il processo di PAOLO VOGT, facendo saltare con un robusto scalpello una lamella ossea molto sottile, che porta quelle inserzioni. Dopo che molto dolcemente conservando quanto più è possibile le parti molli circostanti all'osso, unite tra di loro, si è ottenuto l'isolamento dell'osso stesso, ha luogo oramai.

c) la divisione dell'osso, proteggendo innanzi tutto le parti molli dall'azione della sega o di altri istrumenti dissecanti mediante spatole, piastre di legno o di metallo, compresse fendute e via dicendo e poi, secondo il sito, usando l'uno o l'altro istrumento per dividere l'osso. Se cioè nelle resezioni articolari o nelle resezioni per pseudoartrosi o nelle fratture complicate gli estremi ossei possono facilmente esser portati fuori la ferita, molto facilmente e rapidamente essi si resecano con una comune sega da amputa-

zione (ad arco o a lamina) o con seghe ad arco con lamina mobile e che si possa regolare a volontà, dopo che si son fatti immobilizzare gli estremi ossei da un assistente con una tanaglia ad uncini, scabra o a denti. Se per contrario la ferita è molto piccola o le parti ossee che si debbono dividere non si possono cacciar fuori dalla ferita, debbono adoperarsi degli altri strumenti dissecanti, che richiedono uno spazio più ristretto. Si possono usare allora la sega a punta, la sega a catena, l'osteotomo, in alcune circostanze anche lo scalpello aguzzo o le forbici osteotome (per es. nelle osteotomie); dall'altra parte, se nell'eseguire la resezione furono fatte due incisioni laterali, le lamine strette e mobili delle seghe citate possono portarsi da parte a parte e servire per la sezione dell'osso. Se nell'eseguire la divisione dell'osso si dovesse escidere anche un maggior tratto di osso o delle parti dell'articolazione dirimpetto ad esso (per es. l'acetabolo) e non è necessaria o non è eseguibile la sezione di un esteso pezzo dall'intera spessezza dell'osso ci gioviamo di una sgorbia, di una tanaglia speciale, di un cucchiaio tagliente, di osteotriti ecc. Come del pari per spuntare degli angoli ossei aguzzi o delle punte nelle superficie di sezione ci serviamo delle forbici osteotome, dei frangiossi o delle lime. In verità nelle resezioni alle epifisi dei bambini, per ovviare ai disturbi nell'accrescimento, bisogna adoperare più il citato raschiamento di focolai morbosi eventualmente rimasti, anzichè asportarli con la sega. — In molti casi, specialmente dove per carie o per artrite fungosa era stata praticata una resezione articolare, v'è da fare qualche altra cosa dopo compiuta la divisione dell'osso. Innanzi tutto si debbono escidere tutte le masse caseose, tutte le granulazioni fungose delle fistole e degli ascessi periarticolari, spaccando questi e raschiando col cucchiaio tagliente, ma oltracciò si deve anche estirpare in totalità con le pinzette, il coltello e le forbici la membrana sinoviale per lo più affetta dallo stesso morbo, dove è possibile assicurarsi che ne siano rimasti degli avanzi. Con questo processo non solo si ottiene rapidamente la guarigione, ma si evitano anche le recidive locali dell'affezione tubercolare e forse anche un'infezione generale dell'organismo. Se si tratta di una resezione articolare, in suppurazione traumatica in atto, non è necessaria l'estirpazione della sinoviale, piuttosto si abbia cura, mercè opportuno drenaggio, di impedire le raccolte di pus nelle estroflessioni della medesima.

d) Medicatura e cura consecutiva. Arrestata l'emorragia, adoperando per es. il tamponamento antisettico, forse con garza all'jodoformio, e in alcune circostanze con l'apposizione di una sutura ossea, che è specialmente indicata nelle resezioni sulle diafisi (per es. nelle pseudartrosi) o nelle osteotomie temporanee (per es. nel mascellare inferiore), ma che può essere usata pure in alcune resezioni articolari (nell'articolazione del ginocchio), nelle quali vuolsi ottenere una sinostosi tra le superficie di sezione, si riunisce esattamente per mezzo di sutura (sia primaria sia secondaria) la ferita esterna, talora anche quella del periostio e della capsula, previa introduzione di drenaggi in punti opportuni, e dopo si applica una medicatura antisettica. Quando questa vien fatta molto spesso e si applicano specialmente parecchi giri di fasce di garza ben stretta, dopo che si è asciugata, essa conserva presso a poco la durezza del bendaggio di amido, ciò quindi può bastare, in ispecie nei piccoli arti. Ma nella maggioranza dei casi occorre un bendaggio immobilizzante, che consiste nei bendaggi gessati sfenestrati sinora spesso adoperati, meno buoni per la pratica dell'antisepsi (essi non lasciano uno spazio sufficiente per la medicatura antisettica e molto difficilmente si conservano asettici) che le stecche cave di legno o di ferro che si fissano con giri circolari. Però in tanto può essere usato anche il bendaggio gessato,

in quanto il punto di resezione ne rimane del tutto libero e solo ad una certa distanza in sopra ed in sotto di esso sono situati degli anelli di gesso intorno alle sezioni delle rispettive estremità, che lateralmente sono riunite per mezzo di archi di stecche di ferro comprese nel bendaggio e ripiegate in fuori, sotto le quali la medicatura antisettica può essere applicata e rinnovata. — Le semplici osteotomie o quelle a cuneo richiedono la stessa cura consecutiva. Per lo più nelle osteotomie eseguite secondo il tipo delle operazioni sottocutanee si può fare a meno del drenaggio, perchè è lecito sperare che la stretta e limitata ferita guarisca per prima intenzione.

D. Decorso ed esiti delle resezioni.

Se la ferita rimane asettica, il decorso della guarigione suole essere molto favorevole, non interrotto da nessun accidente, e solo nei casi contrarî sono richieste ulteriori cure negli ascessi migratorii che facilmente si manifestano, nelle necrosi delle superficie di sezione e così via dicendo, che saranno trattate secondo le regole generali. Del resto il pericolo della vita per la resezione è minore che per le amputazioni che si eseguono nello stesso arto. La statistica della mortalità per le singole articolazioni è riferita in queste.— Nell' ulteriore decorso della guarigione, se il periostio, sulla cui importanza per la rigenerazione delle ossa anche nelle resezioni non v' ha oggi più dubbio, potette essere conservato, si verifica nel punto dove manca l' osso, tosto che questo corrisponde alla continuità di una diafisi o di un intero osso piccolo, una sostituzione ossea, che riproduce più o meno la forma normale, la quale, anche quando quella non viene raggiunta, può tuttavia rappresentare di nuovo la base ossea perduta, subire nel resto coll' andar degli anni alterazioni analoghe a quelle dell' osso neoformato dal periostio nelle fratture, alterazioni, che consistono principalmente nella riproduzione di una formazione regolare, che si avvicina molto allo stato normale. Così in casi a decorso favorevole di regola non si ha a desiderare la riprodotta solidità dell' arto, quando anche la forma talvolta non sia rimasta perfettamente normale, ma accorciata. Alquanto diversa è la cosa per le resezioni articolari. Anche in queste, quando l' osso estirpato non è molto esteso e si potettero conservare esattamente tutte le parti molli in parola, può aver luogo una sostituzione ossea dell' estremo articolare, che solo di poco si avvicina al normale. Anzi è fuor di dubbio che negli estremi ossei neoformati possa svilupparsi una vera cartilagine articolare, e se la sinoviale fu anche estirpata nella resezione, sebbene non si verifichi nessuna rigenerazione di essa, pure si manifesta nella cavità una secrezione, che è sufficiente a lubrificare l' articolazione neoformata. Nella cura consecutiva delle articolazioni resecate, nelle quali si vuole raggiungere una mobilità (e ciò oltre che per quella del ginocchio può essere per tutte le articolazioni), il miglior mezzo, non appena guarita la ferita, per adattare quanto più è possibile tra di loro gli estremi ossei che si rigenerano, sicchè in seguito possono muoversi anche attivamente, come quasi in tutte le articolazioni, è di eseguire dei movimenti prudenti e metodici. Per tanto quei movimenti metodici debbono eseguirsi solo quando le superficie di resezione si trovano in perfetto contatto. Se fu necessario di determinare una grande perdita di sostanza (per es. nei traumatismi, specialmente per arma da fuoco) ed in seguito a ciò le parti articolari sono a notevole distanza l' una dall' altra, si debbono con opportuni bendaggi ravvicinarle e poi usare molta prudenza nell' eseguire i movimenti, perchè altrimenti, in special modo per negligenza dello stato da parte del paziente, può riuscire la riunione fra gli estremi ossei così rilasciata, che ne risulti una cosidetta articolazione a ciondolo, sulla quale il paziente in alcune circostanze ha tanto

poca forza che l'arto, come un correggiato, oscilla di qua e di là. In generale è molto difficile migliorare questo stato, quando è avvenuto; intanto con la lunga immobilizzazione, portando delle capsule e dei tutori meccanici, si può talora ottenere qualche vantaggio. Rimane come ultimo espediente l'uso permanente di un apparecchio di sostegno, che o immobilizza completamente l'articolazione a ciondolo, o permette che si compiano in essa dei limitati movimenti attivi. — In quei casi, in cui al contrario, deve ottenersi una sinostosi dopo la resezione, come di regola nell'articolazione del ginocchio, s'intende che debba evitarsi diligentemente ogni movimento e procurare un riposo inalterato all'arto sino a che non abbia raggiunto la sua solidità.

Circa le resezioni e le osteotomie delle singole parti del corpo confronta l'articolazione della spalla, articolazione del gomito, articolazione della mano e mano, piede, articolazione dell'anca, articolazione del ginocchio, articolazione del piede e piede, dita del piede, inoltre braccio, antibraccio, coscia, gamba; oltracciò mascellare superiore, mascellare inferiore, scapola, clavicola e via dicendo.

Letteratura: Franz Ried, Die Resectionen der Knochen mit besonderer Berücksichtigung der von Dr. Michael Jäger ausgeführten derartigen Operationen. Nürnberg 1847, 8. — Oskar Heyfelder, Operationslehre und Statistik der Resectionen. Mit 8 Kupfert. und 31 Holzschn. Wien 1861, 8. — H. Culbertson, *Prize Essay. Excision of the larger joints of the extremities.* Philadelphia 1876. (Transactions of the American Medical Association. Supplement to Vol. 27. 1876). — H. Lossen in v. Pitha und Billroth's Handb. der allgem. und spec. Chir. II, Abth. 2, 4. Lief. Stuttgart 1882.

Santoro. E. Gurlt.

Resine. Diconsi ordinariamente resine alcune sostanze per lo più solide, raramente semi-solide, di origine vegetale, che rappresentano principalmente una mescolanza delle cosiddette resine semplici, insolubili nell'acqua. Esse poi sono totalmente o in parte solubili nell'alcool, per lo più anche nell'etere, cloroformio, benzolo, solfuro di carbonio, olii eterei e grassi.

Qui si comprendono solo le vere resine, di cui nella farm. germ. ed austr. son contenute le seguenti: Resina di Pino (terebintina cotta o colofonia), resina Dammar, mastice, elemi, belzoino, resina di Guaiaco e resina di Gialappa, la quale non altrimenti che la resina di Scamonea, prima officinale, si prepara mediante la estrazione con l'alcool delle rispettive parti vegetali (radici). Queste resine soglionsi quindi denominare anche resine artificiali, mentre tutte le altre son comprese col nome di resine naturali, poichè esse son raccolte come prodotti naturali o grezzi semplicemente da' rispettivi tronchi vegetali, od al più vengono da questi ottenute con manipolazioni molto primitive (intaccatura, distensione, estrazione per fusione). L'ambra, succino, anticamente officinale, fornisce l'esempio di una resina fossile.

Nel senso più ampio appartengono alle resine anche i balsami naturali e le cosiddette gommo-resine (v. quest'articolo).

Le resine trovansi molto diffuse nel regno vegetale. Esse sono il prodotto della metamorfosi regressiva e spesso, sebbene non sempre, sembra che provengano dagli olii eterei, coi quali si trovano contemporaneamente, più spesso negli spazii secretorii intercellulari (condotti, canali, cavità), nei più svariati organi e tessuti, ma più abbondanti nella corteccia e talvolta anche nel legno delle piante arboree e fruticose. Le officinali appartengono alla famiglia delle Conifere (resina di pino, resina Dammar), Anacardiacee (mastice), Burseracee (elemi), Stiracee (belzoino), Zigofillee (resina di Guaiaco), convolvulacee (resina di Gialappa). La maggioranza delle resine naturali viene in commercio in forma di grani, tuberi, bacilli ecc., solidi, per lo più friabili, con frattura concoide, di lucentezza cerea, resinosa o vitrea,

Queste masse sono di diversa grandezza e senza una forma determinata, talvolta semi-solide (elemi fresco) più di rado arrotolate in forma di spranghe cilindriche (*Resina Draconis*) di colore prevalentemente giallo, giallo-bruno o rosso-bruno, più di rado bianco, bruno-nerastro o verdastro. e con tutti i gradi di trasparenza. Di rado sono sfornite del tutto o quasi di odore; la maggioranza ha piuttosto un odore piacevole, sebbene spesso molto debole, balsamico, talvolta molto caratteristico (elemi, belzoino). Masticate talvolta si riducono in polvere (santaracca), talvolta danno una massa plastica che si attacca ai denti (mastice); molte restano del tutto senza sapore od al più dànno un senso di pizzicore alla gola, altre hanno sapore balsamico, ordinariamente insieme alquanto amaro.

Sotto il rapporto chimico le resine, come i balsami e le gommo-resine, sono ancora insufficientemente studiate. La maggioranza di esse, oltre alla mescolanza di resine semplici, che costituisce la massa principale, contengono un olio etereo, sebbene abbastanza spesso in piccolissima quantità. Alcune, come il belzoino ed il sangue di Drago, son distinte dalla presenza dell' acido benzoico e cinnamico, l' ambra contiene l' acido succinico. Le cosiddette resine semplici stesse, fintanto che sono state meglio studiate in alcune resine, sono in parte corpi indifferenti, in parte hanno le proprietà degli acidi, mostrando la reazione acida e formando con gli alcali combinazioni solubili che spumeggiano nell'acqua, cosiddetti saponi resinosi. Nelle resine delle Convalvulacee (gialappa, scamonea) i rispettivi acidi resinosi sono combinati allo zucchero in forma di glicosidi.

Una più frequente applicazione interna hanno veramente solo le due resine delle convolvulacee, e precisamente come purgative; più raramente si adoperano le altre, ed allora sempre come i rimedî balsamici in generale, per diminuire la secrezione e favorire la espettorazione. La maggioranza delle resine ha esclusivamente e prevalentamente una importanza farmaceutica, come costituenti d' empiastri, unguenti, cemento pei denti, tinture dentarie, rimedî fumicatorî, saponi ed altre forme cosmetiche.

P. VOGL.

Resineone (olio etereo di pece), ottenuto per distillazione del catrame con potassa; liquido senza colore, di odore quasi simile al catrame, che imbrunisce col tempo. Rimedio disusato, anticamente usato internamente ed esternamente, come pece liquida (internamente a gocce, in soluzione alcoolica, sciroppo, pastiglie ecc. — esternamente nei morbi cutanei in forma di unguenti e linimenti).

Resorcina, corpo scoperto dal HLASIWETZ e BARTH nel 1864, diventato interessante in questi ultimi anni come rimedio, specialmente come antipiretico. — La resorcina, $C_6H_6O_2$, appartiene al gruppo dei diidrossilbenzoli, cioè corpi in cui due atomi di H del benzolo sono sostituiti dall'idrossile $= C_6H_4(HO)_2$ — come inoltre la pirocatechina e l' idrochinone. Essa si origina da diverse gommo-resine (asa fetida, galbano, gomma ammoniaco), dalle combinazioni iodiche e bromiche e solfo-acidi dei benzoli e fenoli, per azione degli alcali caustici fondenti; essa forma cristalli senza colore, in forma di tavole o colonne, facilmente solubili nell' acqua, alcool ed etere, di sapore dolciastro pizzicante; fonde a 100°. La soluzione acquosa della resorcina, in presenza del percloruro di ferro, dà un colorito nero-violetto, col cloruro di calce violetto; uno dei suoi derivati (ottenuto col riscaldamento dell'anidrite ftalica) è la fluorescina (resorcin-ftaleina, $C_{20}H_{12}O_5$), recentemente molto adoperata nella sua combinazione ammoniacale (uranina). Questa fluorescina, anche molto allungata, per le sue soluzioni fluorescenti di un magnifico verde a luce incidente, si è adoperata con successo come mezzo colorante dei tessuti nelle ricerche microscopiche, come pure pel suo passaggio dal

sangue nei tessuti, specialmente nel liquido della camera anteriore dell' occhio, si è adoperata per iniezione ipodermica (EHRLICH) negli studî sperimentali sullo scambio dei liquidi dell' occhio (SCHÖLER ed UHTHOFF).

Come rimedio la resorcina fu consigliata la prima volta nel 1877 dall' ANDEER come antisettico, caustico ed emostatico. I suoi esperimenti sull' effetto inibitore della resorcina sulle fermentazioni, vennero confermati anche da altre parti. Nello stesso modo gli effetti antipiretici vennero confermati dal BRIEGER (1879) e LICHTHEIM (1880). Si sarebbero ottenuti effetti favorevoli specialmente nella intermittente (LICHTHEIM, JÄNICKE e KAHLER), come pure nel colera infantile (TOTENHÖFER). Nelle recenti pubblicazioni l' ANDEER l' ha vantata nei morbi vescicali (catarri acuti e cronici), affezioni cutanee (erisipela, scarlattina, vaiuolo, penfico, rupia, lebbra; ferite infettive, scottature e perdite di sostanza di altra specie), nelle malattie uterine, morbi intestinali, suppurazioni ed ascessi, affezioni sifilitiche. Più volte si è confermato il suo effetto favorevole nelle malattie cutanee, specialmente nelle forme croniche e parassitarie, come l' erpete tonsurante, sicosi, pitiriasi versicolore ed eczema marginato (IHLE); nei cheloidi (NUSSBAUM), epiteliomi cutanei (RUBINO e PASCALE). L' UNNA vanta la resorcina (analogamente all' ittiolo, pirogallolo ecc.) nelle malattie cutanee come un mezzo " riduttivo ", che sottrae l' ossigeno alle parti profonde della cute. Egli ne vide favorevoli effetti tra l' altro nella pitiriasi del capo, nella seborrea secca del capo e nell' eczema seborroico, nella psoriasi (più debole del pirogallolo), nell' eczema secco, pruriginoso del volto e nell' eczema dello scroto. Anche il CHACE trovò molto efficace la resorcina negli eczemi ostinati. Recentemente il MONCORVO adoperò questo rimedio in forma di pennellazioni nella pertosse (confermato come efficace dall' ARNTZENIUS); il LETZEL per injezioni nella vescica nei casi di gonorrea, il BOEK come polvere aspersoria ne' condilomi acuminati, l' ANDEER per irrigazioni nello stomaco, il MANDL anche per infusioni intestinali. Con la massima esattezza si sono assodati gli effetti antipiretici di questo rimedio (JÄNICKE, LICHTHEIM, BRIEGER); questi effetti presentansi nelle dosi di 1 $^1/_2$—3 grammi (non è senza pericolo il superare quest' ultima dose, v. appresso). Le dosi di 2—3 gr. provocano nei febbricitanti, dopo pochi minuti, vertigini, susurri auricolari, rossore del volto, respirazioni accelerate, polso celere ed irregolare, più tardi eruzione di sudore; la temperatura si abbassa in un ora fino a 2—3° C., e con ciò nello stesso tempo anche la frequenza del polso. L' abbassamento della temperatura però non è che di breve durata ed il suo nuovo innalzamento è spesso accompagnato da brivido scuotente, risalendo anche fino al disopra dell' originario livello. Il BRIEGER non ha potuto constatare un miglioramento dello stato generale insieme all' abbassamento della febbre, come si ammette dal LICHTHEIM; la sonnolenza de' tifosi, la irrequietezza dei pneumonici, l' abbattimento dei febbricitanti ettici rimanevano inalterati, talvolta si sono osservati transitoriamente violenti delirî. Un frequente inconveniente è costituito dai facili collassi, in seguito alle dosi attive di resorcina, i quali aumentano con la intensità dell' abbassamento febbrile. Il BRIEGER non ha potuto convincersi con sicurezza di qualche influenza specifica sul raccorciamento del decorso o mitigamento dei gravi sintomi nelle dette malattie. — Da ciò si vede come il campo di azione interna della resorcina sia in ogni caso straordinariamente ristretto. Che poi le grandi dosi non sieno senza pericolo e che possano produrre perfino gravi fenomeni di avvelenamento, oltre alle asserzioni dei già citati autori, ce lo apprende il caso del MURREL, nel quale si sperimentò la resorcina per mitigare i parossismi asmatici. L' uso di due dramme di resorcina provocò quivi immediatamente vertigine, completa insensibilità,

forte sudore, freddo, dipoi un grave stato comatoso con depressione della circolazione e respirazione ecc., stato che gradatamente scomparisce solamente dopo molte ore con l'applicazione di forti stimolanti.

Dosi e forma di amministrazione. Per l'uso interno nei casi più leggieri alla dose di 1·0—2·0; anche nei casi più gravi come antipiretico, secondo le esperienze che abbiamo, non al di là 3·0 (secondo l'ANDEER fino a 5.0); in soluzione acquosa (5·0 : 100.0), con alcool, glicerina, sciroppo delle cortecce di arancia, in polvere (pillole del LIMOUSIN) o capsule gelatinose. — Esternamente in soluzione al 2—5 per cento per injezioni nell'uretra e vescica (secondo l'ANDEER nella cistite cronica fino al 10 per cento); nello stomaco ed intestino (le injezioni intestinali anche in soluzione al $^1/_2$ per cento sono pericolose secondo il MANDL pei fenomeni di avvelenamento); nelle affezioni uterine si usano le injezioni della soluzione al 2 per cento, anche le bacchette di resorcina o gli unguenti concentrati da applicarsi con tamponi od altri opportuni veicoli; nei morbi cutanei, sifilitici localmente come cristallo caustico od in forma di unguenti con glicerina e vasellina; nella minacciante blenorrea dei neonati si usano le istillazioni profilattiche di una soluzione al 2 per cento (HAAB), per pennellazioni sulla rima glottidea, nella pertosse una soluzione all'1—2 per cento, (MONCORVO, ARNTZENIUS). Nelle malattie cutanee si usano le paste di resorcina al 10—25—50 per cento, le pomate di resorcina al 2—5—20 per cento ed anche più forti (UNNA); nell'eczema ostinato si usano le miscele di 10 p. di resorcina e 65 p. di glicerina (CHACE). Come medicatura antisettica per lo spray di resorcina (5 : 1000 di acqua); per la preparazione della garza alla resorcina (1 $^1/_2$ per cento; 1 kgr. di garza con 15·0 di resorcina, 450·0 di alcool e 150·0 di glicerina) e per la preparazione della ovatta di resorcina al 3 per cento (1 kgr. di ovatta con 30·0 di resorcina, 100·0 di alcool e 70·0 di glicerina).

Letteratura: Andeer in der Schweizer nat. Gesellsch. (14. Aug. 1877; Jahresbericht, pag. 148 und 323); Zeitschr. für klin. Med. 1880, Heft 2; Centralbl. für med. Wissensch. 1880, Nr. 27; 1881, Nr. 36, 43 und 51; 1882, Nr. 20. — Brieger, Archiv für Anat, und Phys. 1879, pag. 61; Centralbl. für die med. Wissensch. 1880, Nr. 37; Zeitschr. für klin. Med. III, pag. 25. — Totenhöfer, Bresl. ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 20. — Jänicke, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 20, pag. 229. — Lichtheim, Schweizer Correspondenzbl. 1880; Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 1. — W. Murrel, Med. Times and Gaz. 22. Oct. 1881. — Haab, Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe zu Horner's 24jähr. Jubiläum. Wiesbaden 1881. — Mandl, Pester med.-chir. Presse. 1882, 51. — M. Cohn, Archiv für Kinderheilk. III, Heft 7 und 8. — Surbeck, Deutsches Archiv für klin. Med. XXXII, Heft 5 und 6. — Andeer, Wiener med. Presse. 1883, Nr. 22. — Letzel, Allgem. med. Centralztg. 1885, Nr. 66. — Moncorvo, *De la coqueluche et de son traitement par la resorcine* Paris 1885. — Unna, Ichthyol und Resorcin. Hamburg und Leipzig 1886. — Chace, Therapeut. Gaz. 1886. — Arntzenius, Weekblad voor Geneesk. 1887.

P.

Respirazione. Dicesi respirazione 1. lo scambio gassoso tra l'organismo animale ed il mondo esterno (respirazione esterna) o 2. lo scambio gassoso tra gli elementi funzionanti dei tessuti ed il liquido parenchimale (respirazione interna) o 3. quella scomposizione di sostanza nello stesso protoplasma vivente, per la quale combinandosi ossigeno si sprigiona la energia per la prestazione del lavoro e lo sviluppo del calore (respirazione intramolecolare — respirazione in contrapposto dell'assimilazione dei botanici).

I. La chimica della respirazione potrà comprendersi quando si considera che le cellule viventi e gli elementi di tessuto del corpo animale, per la prestazione del loro lavoro, debbono consumare quella energia chimica

latente, che si genera per l'assimilazione nel mondo vegetale, cioè per effetto dei raggi solari sulle parti vegetali colorate in verde, sdoppiandosi l'ossigeno dall'acido carbonico. Gl'idrati di carbonio, i grassi e i corpi albuminosi, che derivano più o meno mediatamente da questi processi riduttivi delle piante, vengono assorbiti dall'organismo animale come alimenti, appropriati dal protoplasma vivente e bruciati per lo sprigionamento delle loro energie. L'ossigeno necessario per questo processo di combustione, gli elementi viventi dei tessuti lo ricavano direttamente dal liquido parenchimale che li bagna, indirettamente dalla ossiemoglobina dei corpuscoli rossi del sangue che passano attraverso i capillari. L'ossigeno per la via della diffusione dai luoghi di più elevata tensione, nel sangue, perviene a quelli di minore tensione, nella immediata vicinanza del protoplasma che lo combina. I prodotti chimici della combustione sono l'acido carbonico, l'acqua ed i derivati azotati dell'albumina. Di questi solo i primi due compajono nell'aria espiratoria. L'azoto proveniente dagli alimenti ricomparisce in forma gassosa, se pure, soltanto in una quantità insignificante.

La tensione dell'acido carbonico nella immediata vicinanza del protoplasma funzionante, si accresce per la respirazione intramolecolare di quest'ultimo, e potrebbe raggiungere valori dannosi, se non si fosse provveduto pel deflusso dell'acido carbonico verso i siti di minore tensione di questo, cioè normalmente verso il sangue nei capillari. Il sangue quindi, per poter sostenere la respirazione intramolecolare che forma la vita, mediante il processo di diffusione della respirazioae interna, deve essere al caso di emettere l'ossigeno nei capillari del corpo e di assorbire l'acido carbonico. Questa proprietà viene ad esso alla sua volta impartita per la respirazione esterna ogni volta che esso passa attraverso i capillari polmonari, ma ciò è possibile soltanto quando l'aria degli alveoli polmonari viene alla sua volta rinnovata a misura che essa lascia il suo ossigeno nel sangue e si carica dell'acido carbonico da questo proveniente. Ciò accade perchè ad ogni espirazione si allontana una parte dell'aria polmonare, e questa parte viene sostituita da aria nuova e pura nella inspirazione seguente.

L'aria espiratoria dell'uomo, che respira tranquillamente nell'aria ordinaria, contiene circa $4\,{}^1/_2$ volumi per cento d'acido carbonico in più e circa 5 volumi per cento di ossigeno in meno dell'aria inspirata, non tutto quindi l'ossigeno assorbito dal corpo vien consumato per la combustione del carbonio, una parte di esso si consuma piuttosto per la combustione dell'idrogeno. Il rapporto della quantità dell'acido carbonico eliminato alla quantità dell'ossigeno consumato dicesi quoziente respiratorio e si scrive CO_{2O}; questo nell'uomo normalmente è una vera frazione ed ascende a circa ${}^9/_{10}$. Il quoziente respiratorio è minore nell'alimentazione colla carne e nello stato di fame, è maggiore nell'alimentazione con idrati di carbonio e con la esagerata attività muscolare.

L'aria espiratoria è più calda di quella inspirata. In media la temperatura della prima ascende a circa 36° C. Siccome l'aria espirata è sempre satura di vapore acquoso, l'organismo emette con esso rilevanti quantità di acqua all'esterno. Pel riscaldamento dell'aria inspirata e per la evaporazione dell'acqua necessaria alla saturazione di essa nella temperatura più elevata, nelle vie respiratorie si sottrae calore al corpo. La respirazione quindi, oltre all'assorbimento dell'ossigeno ed emissione dell'acido carbonico, serve anche alla emissione dell'acqua e del calore. Per farsi un'idea della funzione della respirazione umana nelle medie condizioni umane in valori assoluti si può ammettere per ogni 24 ore che la quantità dell'assorbimento dell'ossigeno sia di

750 gr. (520 cmc.), lo emissione dell' acido carbonico di 900 gr. (455 cmc.) e la perdita di calorico di 300 calorie.

Il consumo dell' ossigeno e la formazione d' acido carbonico nel corpo aumentano, dopo la introduzione degli alimenti, negli sforzi corporei, nell' innalzamento del calore del corpo e per la conservazione della temperatura individuale contro la influenza dell' ambiente freddo. La curva d' intensità, in rispetto all' età, mostra un massimo nel bambino (calcolato sulla unità del peso del corpo), rispetto al periodo del giorno essa ha il massimo principale dopo il pasto meridiano, il minimo principale nel periodo del sonno più profondo, i massimi secondarî al mattino dopo l' uscita dal letto e la sera dopo la cena, i minimi secondarî prima dei pasti. L'aumento e la diminuzione della quantità di ossigeno contenuto nell' aria inspirata in limiti molto ampî ha solo una piccola influenza sul consumo di ossigeno, la quantità di questo consumo vien meno determinata dalla quantità dell'ossigeno introdotto che dal bisogno di una stessa cellula vivente.

L' emoglobina dei corpuscoli del sangue, come pure il protoplasma delle cellule funzionanti, per la piccola pressione parziale dell' ossigeno, e precisamente di quest' ultimo con maggiore energia, ne assorbono ancora per sè quantità abbondanti. Certamente nell'asfissia per occlusione tracheale la provvista di ossigeno dei polmoni vien consumata fino a qualche traccia. La minaccia della vita per mancanza di ossigeno si ha quando la sua quantità nell' aria inspirata discende al disotto del 10 $^0/_0$, quindi del 12 $^0/_0$ al disotto del normale, mentre l' accumulamento dell' acido carbonico nell' aria inspirata già spiega un' azione letale quando si conserva permanentemente a 4—5 $^0/_0$. Ma l' ordinaria asfissia però avviene sempre per mancanza di ossigeno, poichè un grado rilevante di questa mancanza si tollera per un tempo molto più breve che il massimo accumulamento di acido carbonico.

L' aria espirata contiene piccole quantità di ammoniaca, d' idrogeno e d' idrocarburi, i quali sono di minore importanza, ma però contiene inoltre tracce di una o più sostanze nocive all' organismo, con minima tensione di vapore, la cui ritensione nel corpo, occasionata dalla piccola pressione parziale esterna, può esser la causa degli effetti dell' aria negli spazî pieni di uomini, effetti che non si spiegano per l' accumulamento di acido carbonico. L' aria espirata al contrario è priva di tutte quelle piccolissime particelle solide che son sospese in ogni aria inspiratoria, meno che sul mare e sugli alti monti. Esse si fissano sulla mucosa umida delle vie respiratorie, e fintanto che queste son sane, esse vengono per la maggior parte espulse all' esterno pel movimento vibratile. Una parte di esse penetra però nei tessuti e vien trattenuta nelle glandole linfatiche bronchiali. Da ciò proviene il coloramento nero dei polmoni e delle glandole bronchiali umane per le particelle di carbone, coloramento che cresce coll' età. Siccome i germi organici patogeni appartengono a quelle piccolissime particelle, sarà facile a comprendersi come la mucosa ammalata delle vie respiratorie rappresenti per esse un largo campo d' invasione.

II. La meccanica della respirazione comprende quei processi, pei quali si provvede al rinnovamento dell' aria negli alveoli polmonari. L' aerazione dei polmoni avviene per l' alternativo ingrandimento ed impiccolimento dello spazio toracico mediante l' attività muscolare. Quando son rilasciati tutti i muscoli che spiegano azione sulla forma e volume del torace, nè questo si trova nella sua posizione di equilibrio, nè i polmoni nella loro. L' uno e gli altri acquistano questa posizione soltanto quando, per l' apertura della parete toracica, si dà luogo alla penetrazione dell' aria nello spazio tra la parete

interna del torace (pleura costale) e la parete esterna del polmone (pleura polmonare), spazio ordinariamente ripieno di uno strato capillare di liquido. Facendo l' apertura del torace sui cadaveri dopo aver messa in comunicazione la cavità della trachea ermeticamente con un manometro, questo, nel momento della penetrazione dell'aria nello spazio pleurale, mostra un aumento di pressione nella trachea, di 6 mm. di Hg. Questa " pressione del DONDERS " è una misura della forza con la quale gli elementi elastici del polmone tendono ad allontanare i polmoni dal torace prima che si stabilisca il pneumotorace. Questa tendenza riesce inane fintanto che la pressione atmosferica non può propagarsi all' interno dello spazio pleurico e fintanto che l'impressione dell' aria negli alveoli è maggiore della tensione elastica dei polmoni.

Durante il rilasciamento di tutti i muscoli respiratorî a glottide aperta, domina negli alveoli la pressione dell' atmosfera, nello spazio pleurale poi trovasi una pressione minore pel valore della pressione del DONDERS. Prevalendo la pressione atmosferica su quella del DONDERS la superficie dei polmoni vien respinta contro la parete toracica. Immaginandosi, a glottide chiusa, una dilatazione sempre crescente del torace per opera della contrazione muscolare, bisogna supporre che i polmoni per l'eccesso di pressione alla loro superficie interna si terranno fissati alla parete toracica fintanto che la pressione decrescente dell' aria polmonare, portata ad un volume maggiore, sia ancora più grande della tensione degli elementi elastici del polmone, la quale tensione cresce con la dilatazione (fino a 30 mm. di Hg). Essendo la glottide aperta nella dilatazione attiva del torace, solo transitoriamente si perviene ad una diminuzione di tensione dell' aria polmonare, poichè a misura che diminuisce la pressione dell' aria negli alveoli, affluisce l' aria dall' esterno all' interno.

Chiamando pressione negativa quella minore della pressione atmosferica, e positiva quella maggiore, si dovrà dire che nel riposo muscolare domina nello spazio pleurale una pressione negativa, negli alveoli la pressione zero, che nell' aumento dell' ampiezza toracica per la contrazione muscolare e con le vie respiratorie aperte, la pressione è transitoriamente negativa negli alveoli, e precisamente fintanto che dura quest' aumento, ma che la pressione negativa nello spazio pleurale aumenta con la dilatazione inspiratoria, in modo che l'aumento di questa pressione negativa non solo esista durante l' aumento della dilatazione, ma per tutta la durata di essa. Nell' impiccolimento dello spazio toracico per la cessazione della contrazione muscolare inspiratoria, o nell' azione dei muscoli espiratorii, la pressione negli alveoli è transitoriamente positiva (con le vie respiratorie aperte), la pressione negativa nello spazio pleurale permanentemente diminuita. Alle permanenti modificazioni della pressione nello spazio pleurale si sovrappongono le oscillazioni transitorie della pressione, che dipendono dalle oscillazioni di pressione negli alveoli. Queste ultime sono tanto maggiori, per quanto più rapidamente si compiono i cambiamenti di volume nel torace e per quanto maggiori sono le resistenze nelle vie respiratorie. Così avviene che i rapidi ed energici movimenti espiratorii (tosse), a glottide ristretta, possano rendere positiva la pressione non solo negli alveoli, ma transitoriamente anche nello spazio pleurale (permanentemente a glottide chiusa). Le alterazioni respiratorie della pressione nello spazio pleurale sono di essenziale influenza sul movimento del sangue.

Le alterazioni massime positive e negative della pressione, che possono prodursi nel caso di occlusione delle vie respiratorie nell' aria alveolare mediante uno sforzo muscolare espiratorio od inspiratorio, si misurano col pneumatometro del WALDENBURG, ed ascendono in media a + 87 e — 57 mm. di

Hg. Le alterazioni di volume del torace possono direttamente determinarsi col metodo grafico — mediante l' aeropletismografo del GAD. — La quantità dell' " aria respiratoria „ (HUTCHINSON), cioè la quantità per la quale il volume del torace alla fine di una ordinaria ispirazione supera quella che si trova alla fine di una ordinaria espirazione, ascende a 500 fino a 700 cmc. Il volume al quale si può dilatare ancora il torace alla fine di una ordinaria inspirazione mediante la inspirazione forzata, come pure quello fino al quale si può ancora impiccolire lo spazio toracico dopo la fine della ordinaria espirazione con uno speciale impulso volontario espiratorio, ascende ogni volta a 1500—2000 cmc., il primo secondo l'HUTCHINSON dicesi " spazio dell' aria complementare „, l' ultimo " spazio dell'aria di riserva „. La somma dell' aria di riserva, più l' aria respiratoria, più l' aria complementare dicesi " capacità vitale „, e questa può determinarsi in un ordinario spirometro (secondo l' HUTCHINSON), quando dopo la inspirazione più forte possibile si espira con la massima forza possibile nell' interno dello spirometro. — La quantità di aria che resta nei polmoni dopo una espirazione profonda secondo la possibilità, dicesi " aria residuale „. Essa non può direttamente misurarsi, ma determinata con metodi indiretti ascende a circa 1500—3000 cmc. Siccome l' aria di riserva più l' aria residuale sta all' aria respiratoria presso a poco come 6 : 1, così in ogni respirazione circa $^1/_7$ dell' aria alterata nei polmoni vien sostituita dall' aria fresca.

Alla fine di una ordinaria espirazione il volume toracico è maggiore che dopo la paralisi di tutte le energie muscolari, cioè nella posizione cadaverica. Quest' ultima è una posizione di equilibrio dipendente solamente dalle forze elastiche del torace e dei polmoni, che agiscono in senso contrario. Durante la vita il torace per lo più è allontanato da questa posizione di equilibrio nel senso inspiratorio, sempre poi nell'acme della ordinaria espirazione, i muscoli inspiratorii sono quindi permanentemente tesi, durante la inspirazione, più fortemente che durante la espirazione. Per l' aumento della tensione tetanica dei muscoli inspiratorii si produce la dilatazione inspiratoria del torace, e per la cessazione di questa tensione il restringimento espiratorio. Il principalissimo dei muscoli inspiratorii è il diaframma, che durante il riposo, come una volta molto tesa sta sollevato nell' apertura inferiore del torace, e che nella sua contrazione fa spianare la volta e si allarga nella superficie basale (facendo così avvicinare il contenuto addominale alla forma sferica). In quest' ultimo riguardo il diaframma viene aiutato dal muscolo serrato, postero-inferiore, il quale impedisce che le coste inferiori vengano dal diaframma tirate in sopra ed in dentro. Nella isolata contrazione del diaframma (e del muscolo serrato postero-inferiore) l'abbassamento e la dilatazione dei limiti inferiori del torace non riesce che ad aumentarne di poco il volume, poichè invece di ottenersi un'abbondante penetrazione di aria attraverso le vie respiratorie relativamente ristrette, si ha una tensione in basso di tutti gli anelli costali ed un consecutivo impiccolimento del diametro antero-posteriore del torace, se gli elevatori delle coste non spiegano un'azione opposta a quella del diaframma. Questi elevatori sono i muscoli intercostali interni, intercartilagini ed elevatori delle coste, come pure nello sforzo particolare i muscoli scaleni. La necessità della partecipazione degli elevatori costali alla inspirazione si rileva dalla piccola azione inspiratoria, da tenersi presente anche nella pratica, che accompagna la faradizzazione dei frenici nel collo. Il diaframma e gli elevatori costali agiscono insieme in ogni inspirazione normale, ma in diversa proporzione. Prevalendo l'azione del diaframma, il cosiddetto tipo respiratorio addominale, pel quale è caratteristica la sporgenza dell'addome prodotta dall'abbassamento del dia-

framma. La respirazione nella quale prevalgono gli elevatori costali in modo da aversi il sollevamento inspiratorio del torace dicesi tipo toracico o femminile della respirazione.

Siccome il torace nella respirazione viene ampiamente rimosso nel senso inspiratorio dalla sua forma elastica di equilibrio, così per la espirazione potrebbe bastare la semplice cessazione della contrazione muscolare inspiratoria e l'impiccolimento espiratorio dello spazio toracico restare affidato alle forze elastiche, le quali sono state messe in attività dalla precedente inspirazione. Sembra che questo anche sia il caso nella lenta respirazione tranquilla. Ma quando in breve tempo maggiori quantità d'aria debbono passare attraverso le lunghe e strette vie respiratorie, per superare le non insignificanti resistenze debbono concorrervi le energie muscolari. Questo compito è affidato ai muscoli addominali ed ai muscoli intercostali interni. Prima di ogni inspirazione si dilata la glottide, per restringersi nuovamente dopo di essa. Nella respirazione forzata alla dilatazione preinspiratoria della glottide si aggiungge anche quella delle narici.

III. La innervazione della respirazione sta sotto l'influenza del centro automatico e coordinatore della respirazione, nella midolla allungata. Se il luogo di questo centro coincida col cosiddetto nodo vitale del FLOURENS (punta del calamo scrittorio), si è revocato in dubbio in questi ultimi tempi. Si è ciò ammesso, perchè dopo la distruzione grossolana di questo nodo vitale la respirazione si arresta per sempre, però nel sito rispettivo non si son potuti trovare mucchi di cellule gangliari, ma solo vie di trasmissione. Appena può mettersi in dubbio però che nell'ependima ventricolare del quarto ventricolo si trovi una somma di cellule gangliari, che presiede alla funzione coordinata dei muscoli inspiratorii, e che queste cellule rispondano con eccitazione ai cambiamenti quantitativi di gas nel sangue, cioè che esse abbiano una funzione " automatica " (meglio, eccitabili in forma " autoctona "). Questa somma di cellulle gangliari dovrà chiamarsi centro inspiratorio. Il suo stato di eccitamento, oltre che dalla eccitazione autoctona, dipende anche dalle eccitazioni che gli vengono trasmesse per le vie conduttrici nervose (della riflessione e della volontà). Al centro inspiratorio corrisponde un centro espiratorio, che coordina la funzione dei muscoli espiratorii in un movimento opportuno. Non abbiamo veruna ragione per riconoscere quest'automatismo (eccitabilità autoctona), poichè l'aumento dell'acido carbonico e la diminuzione dell'ossigeno nel sangue produce direttamente il solo aumento dell' attività inspiratoria. Ambedue i detti centri vengono compresi sotto il concetto del centro respiratorio nella midolla allungata.

Dalle cellule gangliari del centro respiratorio nella midolla allungata i muscoli respiratorii ricevono, non per le vie dirette della trasmissione nervosa, l'impulso alla loro funzionalità. In queste vie sono piuttosto intercalati i gruppi cellulari, spinali, delle colonne grige anteriori, i quali rappresentano la prima proiezione centrale dei muscoli respiratorii, e che quindi, come centri respiratorii spinali, possono contrapporsi al centro respiratorio nella midolla allungata. Nei giovani animali questi centri spinali dei muscoli respiratorii posseggono una eccitabilità autoctona ed una certa indipendenza dal centro respiratorio bulbare, le quali proprietà sembra però che non più esistano nello stato adulto.

La funzionalità del centro respiratorio è variamente discendente dalle eccitazioni ad esso trasmesse per la via centripeta, le quali, come sogliamo esprimerci, spiegano influenza riflessa sulla respirazipne. Il più importante riflesso respiratorio è la inibizione della inspirazione e la eccitazione della espi-

razione, prodotta dalle fibre del vago, e di queste lo stimolo impellente è riposto nella distensione inspiratoria dei polmoni. Per questo riflesso vien troncata ogni inspirazione, quando ha raggiunta una conveniente profondità (autoregolazione respiratoria dell'HERING e BREUER). Per la mancanza del riflesso dopo la recisione bilaterale del vago, l'apparecchio respiratorio si esaurisce con sforzi inspiratorii inopportuni. Il riflesso inverso, cioè la eccitazione della inspirazione e l'arresto della espirazione pel collasso polmonare, non spiega un notevole ufficio nella regolazione della respirazione normale. Un riflesso opportuno per impedire alle sostanze nocive la entrata nelle vie respiratorie è l'arresto del respiro in attitudine espiratoria nello stimolo delle terminazioni del trigemino nella mucosa nasale e delle terminazioni sensibili del laringeo superiore nella mucosa della laringe. Tutti gli stimoli sensibili, dolorosi, provocano per riflesso la espirazione attiva, in parte per la diretta partecipazione dei centri respiratorii spinali.

Il centro respiratorio nella midolla allungata è disposto simmetricamente da ambi i lati, e precisamente ciascuna metà presiede alla musculatura respiratoria del lato rispettivo. Dopo lo spaccamento mediano del calamo scrittorio, nella linea mediana, d'ordinario la respirazione resta ancora simmetrica, ma questa simmetria si perde subito quando si stimola da un lato il vago od il trigemino. Solo il lato rispettivo mostra il riflesso così provocato, e dopo che in tal modo si è disturbata una volta la simmetria della respirazione, questa, se pure, solo gradatamente si ristabilisce. Col taglio quindi vengono recise le comunicazioni intercentrali tra i centri respiratorii dei due lati o le semidecussazioni delle vie centripete o centrifughe.

Anche al disopra della midolla allungata si son trovati luoghi nel tronco cerebrale, per lo stimolo dei quali si può spiegare influenza sulla respirazione. Uno di questi punti con effetto irritativo inspiratorio trovasi posteriormente nel pavimento del terzo ventricolo (CHRISTIANI), un altro con effetto espiratorio nelle vicinanze della parte anteriore dell'acquedotto del Silvio (CHRISTIANI) ed un secondo punto inspiratorio più indietro tra le due eminenze quadrigemine (MARTIN e BOOKER). Sembra ancora dubbio se si possa attribuire a questi punti la importanza di centri respiratorii. Essi dovrebbero stare in rapporto coi riflessi, che possono esercitarsi dai nervi più elevati di senso sulla respirazione.

La forma di movimento dell'apparecchio respiratorio, che corrisponde ad uno stato medio normale di eccitazione del centro respiratorio dicesi eupnea, in contrapposto della dispnea, che si origina quando sono in qualche modo esagerate le condizioni di eccitamento del centro respiratorio. Nell'eupnea l'uomo fa 15—20 respirazioni a minuto, ognuna delle quali fornisce 500—700 cmc. di aria e nell'eupnea il torace nell'acme della espirazione non è molto deviato dalla posizione d'equilibrio nel senso inspiratorio. Le condizioni più importanti per l'aumento di eccitazione del centro respiratorio sono gli innalzamenti di temperatura del sangue che affluisce alla midolla allungata e l'alterazione della composizione chimica del sangue nel senso venoso. L'aumento di temperatura mena alla cosiddetta dispnea calorica, la quale è caratterizzata dalle respirazioni frequenti e superficiali (non essendo aumentato a permanenza l'allontanamento del torace dalla posizione di equilibrio nel senso inspiratorio). Oltre al riscaldamento diretto della midolla allungata partecipano alla produzione della dispnea calorica anche le eccitazioni centripete portate al centro respiratorio dalla superficie riscaldata del corpo, vale a dire che la dispnea calorica in parte è di origine autoctona, in parte riflessa.

Tra le proprietà del sangue che costituiscono la venosità, rispetto alla

loro influenza sullo stato di eccitamento del centro respiratorio si sono studiati con la massima esattezza l'accumulamento di acido carbonico e la mancanza di ossigeno. Ambedue agiscono nello stesso senso e per quanto si conosce essi precisamente aumentano esclusivamente la quantità di eccitamento del centro inspiratorio. Ogni dispnea provocata dall'alterazione venosa nella quantità di gas del sangue può immaginarsi originata dalla fame di aria delle cellule del centro inspiratorio e può chiamarsi " dispnea pneumatorettica ". La pneumatoressi nel centro inspiratorio può originarsi per restringimento delle vie respiratorie o per impiccolimento della superficie respiratoria dei polmoni o per rallentamento, rispettivamente arresto della corrente sanguigna, sia in tutto il corpo, sia nella midolla allungata o per emorragia o per cattiva qualità dell' aria inspiratoria. La dispnea pneumatorettica quindi per la sua etiologia può essere : tracheostenotica , meiopneumoda , emostatica , emorragica od aeroftoristica. Ma comunque essa sia insorta, fintanto che non ancora ha sofferto la eccitabilità del centro inspiratorio , essa è sempre caratterizzata per la profondità degli atti respiratorii poco o punto accelerati, mentre è aumentato l'allontanamento inspiratorio del torace dalla posizione d' equilibrio nell'acme della espirazione *). In ogni occasione di pneumatoressi questa forma di dispnea è un segno favorevole. Deve invece pensarsi ad un grave indebolimento del centro inspiratorio, quando per effetto della pneumatoressi la respirazione o diventa celere e superficiale (senza che vi sia la causa della dispnea calorica) o quando le singole respirazioni , siano superficiali od anche profonde , non si succedono che a lunghi intervalli — e quest' ultima condizione è quasi il regolare prodromo della morte. Quest' ultima forma di respiro può chiamarsi precisamente respirazione sincoptica. Come un segno di forte abbassamento della eccitabilità del centro respiratorio deve inoltre riguardarsi una particolare forma respiratoria che si dice respiro del CHEYNE-STOKES , e che è caratterizzata da un aumento e diminuzione periodica nella profondità del respiro e da pause assolute di diversa lunghezza, fino alle più ampie respirazioni. — Si ha uno stato molto notevole nel quale il centro respiratorio, già completamente sviluppato e completamente eccitabile non riceve verun impulso a qualunque manifestazione funzionale; questo stato è quello nel quale si trova il feto durante gli ultimi mesi della vita intrauterina e che si dice apnea. Finoggi non si è riusciti ad evitare completamente questo stato negli animali dopo la loro nascita, poichè con i mezzi adoperati a quest'uopo (forte ventilazione artificiale dei polmoni) viene abbassata per via riflessa la eccitabilità del centro inspiratorio.

P. GAD.

Respirazione artificiale. La respirazione artificiale consiste in una alternativa dilatazione e restringimento della cassa toracica, fatta col ritmo di una respirazione normale. Questa viene attuata dai due centri inspiratorio ed espiratorio in alternativa attività automatica per via di una autoregolazione, dai quali centri vengono innervati i corrispondenti muscoli inspiratorii ed espiratorii. Per la dilatazione inspiratoria dei polmoni cioè, vengono in questi ultimi eccitati quei rami del vago che agiscono sul centro espiratorio,

*) Se debba riguardarsi come pneumatorettica la dispnea della stessa forma che si ha nell'aumento del lavoro muscolare, recentemente si è messo in dubbio. Questa dispnea sembra che sia provocata da un prodotto di scambio dei muscoli non ancora definito, ma in ogni caso non gassoso, e quindi negli sforzi del corpo si deve completamente ovviare all' accumulamento dell' acido carbonico, nonchè alla mancanaz di ossigeno nel sangue.

ed inversamente con l'impiccolimento espiratorio quelli che stimolano il centro inspiratorio. Nello stesso tempo in seguito alla dilatazione toracica, che favorisce l'afflusso dai vasi venosi e linfatici, vengono rinforzate le diastoli cardiache, ed inversamente in seguito all'impiccolimento toracico, che favorisce il deflusso nel sistema aortico, vengono rinforzate le sistoli.

La respirazione artificiale è il mezzo più efficace per ravvivare i morti apparenti e non si deve molto ritardare nell'applicarla (v. l'Articolo Morte apparente e Ravvivamento). I suoi metodi sono i seguenti:

Stimolo elettrico del nervo frenico. Un elettrodo a spugna, di una forte corrente indotta, si applica sulla regione dei muscoli scaleni, il cui stimolo per sè solo rinforza la inspirazione, l'altro poi si applica sulla fossetta gastrica all'attacco del diaframma. La corrente si apre e si chiude alternativamente col ritmo di una lenta respirazione.

Processo del MARSHAL HALL. Si dispone l'asfittico nella posizione bocconi, si applicano fazzoletti o vestiti avvolti in forma globosa sotto alla sua parte superiore del torace e s'introduce una delle sue braccia sotto al suo volto. Sul suo dorso, tra le scapole, si fa quindi una pressione uniforme per due secondi, lo si rivolge poi di lato ed anche di più per riportarlo dopo due secondi un'altra volta rapidamente nella giacitura bocconi. Durante questa pronazione e supinazione, ripetuta ritmicamente 15 volte al minuto, il suo corpo vien sostenuto da un assistente. Il restringimento dalla cassa toracica così ottenuto nella posizione bocconi e la consecutiva dilatazione pel movimento di supinazione, ottenuto per l'elasticità della stessa, sono relativamente piccole. Poichè il tronco incurvato per il sottostrato, nella posizione bocconi sta solamente appoggiato sulle natiche e sulle spalle, mentre il punto più alto dell'arco formato dal torace elastico resta vuoto, in modo che la pressione quivi esercitata non trova una seria resistenza. Ma solo inoltre nella giacitura bocconi, durante la compressione, la lingua procidendo innanzi, resta libero l'accesso alla laringe, mentre esso precisamente nella supinazione, durante la dilatazione toracica ricadrebbe indietro ed impedirebbe l'accesso dell'aria, se non fosse tenuta in fuori da un assistente.

Processo del SYLVESTER. L'asfittico od il morto apparente si dispone nella posizione supina su di un piano adattato con la testa in sopra. La parte superiore del dorso e della nuca è appoggiata su di un cuscino. La lingua, estratta in fuori, o vien tenuta da un assistente o fissata con una fascia avvolta intorno ad essa ed al mento. L'operatore disposto dietro alla testa dello asfittico ne afferra le due braccia immediatamente al disopra dei gomiti, le tira energicamente sulla testa del medesimo e nello stesso tempo alquanto in basso e le tiene per due secondi distese in sopra, per riportarle poi subito dopo in basso, comprimendole sulle pareti laterali del paziente. Il sollevamento ed abbassamento delle braccia si ripete ritmicamente 10 volte al minuto.

Con questo metodo primieramente in caso di mancanza di un assistente è incomodo ed incompleto il modo di fissare la lingua con un nastro avvolto intorno ad essa ed al mento.

Di più col cuscino intromesso molto in alto sotto al dorso ed alla nuca, il capo e la nuca vengono inflessi all'innanzi, in modo che facilmente possa chiudersi la laringe, d'altra parte anche il tronco viene incurvato all'innanzi e così gli organi addominali vengono respinti in sopra ed impediscono la dilatazione della cassa toracica. Di più i lati da comprimersi, per ottenere il restringimento della cassa toracica, difficilmente possono raggiungersi dall'operatore, in modo che l'effetto non possa essere molto grande, e di più la pressione stessa è diretta piuttosto verso l'addome che verso il diaframma, e non si

esercita neanche immediatamente dalle mani dell' operatore sulle coste dello asfittico, ma solo mediatamente sui gomiti di quest' ultimo strettamente applicati. Finalmente i liquidi per avventura esistenti nello stomaco e nelle vie respiratorie, con la pressione sulla cassa toracica sono veramente respinti in sopra, ma non possono uscire dalla bocca, la cui posizione è precisamente la più elevata, e piuttosto in certi casi, anzi durante la dilatazione toracica che segue al restringimento, vengono aspirati nei polmoni.

Metodo del PACINI. Questo è una modificazione del metodo del SYLVESTER, da applicarsi nei casi in cui la musculatura delle braccia e del torace è rilasciata. L' operatore afferra le due spalle del morto apparente in modo che le quattro dita chiuse di ciascuna sua mano si trovino dietro alle scapole, i suoi due pollici sulle corrispondenti teste omerali del paziente. Egli tira allora energicamente le scapole in sopra ed in basso secondo il ritmo di una lenta respirazione. Vien così dilatata la cassa toracica per mezzo delle ossa dell' impalcatura scapolare, ad essa connesse.

Del resto tutte le manipolazioni sono le stesse come nel metodo del SYLVESTER.

Metodo del BAIN. Esso forma una seconda modificazione di quello del SYLVESTER in caso di musculatura rilasciata. Le due spalle dell' asfittico sono afferrate dalle due mani dell' operatore in modo che le quattro dita di ognuna di esse si trovino nelle cavità ascellari, i due pollici poi sulle corrispondenti clavicole dell' asfittico. Le altre manipulazioni sono le stesse come nel metodo del SYLVESTER.

Processo dello SCHULTZE nei neonati. I piedi del bambino disposto sul dorso sono rivolti all' operatore, il quale applica i suoi due pollici sul torace superiore del bambino, gl' indici nelle corrispondenti cavità ascellari e le altre dita sul suo dorso. Allora egli lo solleva e lo gira con energica scossa, in modo che il dorso sia diretto in sopra, dopo ciò fa ricadere il capo del bambino per sollevarlo subito di nuovo collo stesso ritmo.

Durante lo scuotimento all' innanzi egli tira in sopra e in dietro energicamente le spalle del bambino per ottenere la dilatazione della cassa toracica.

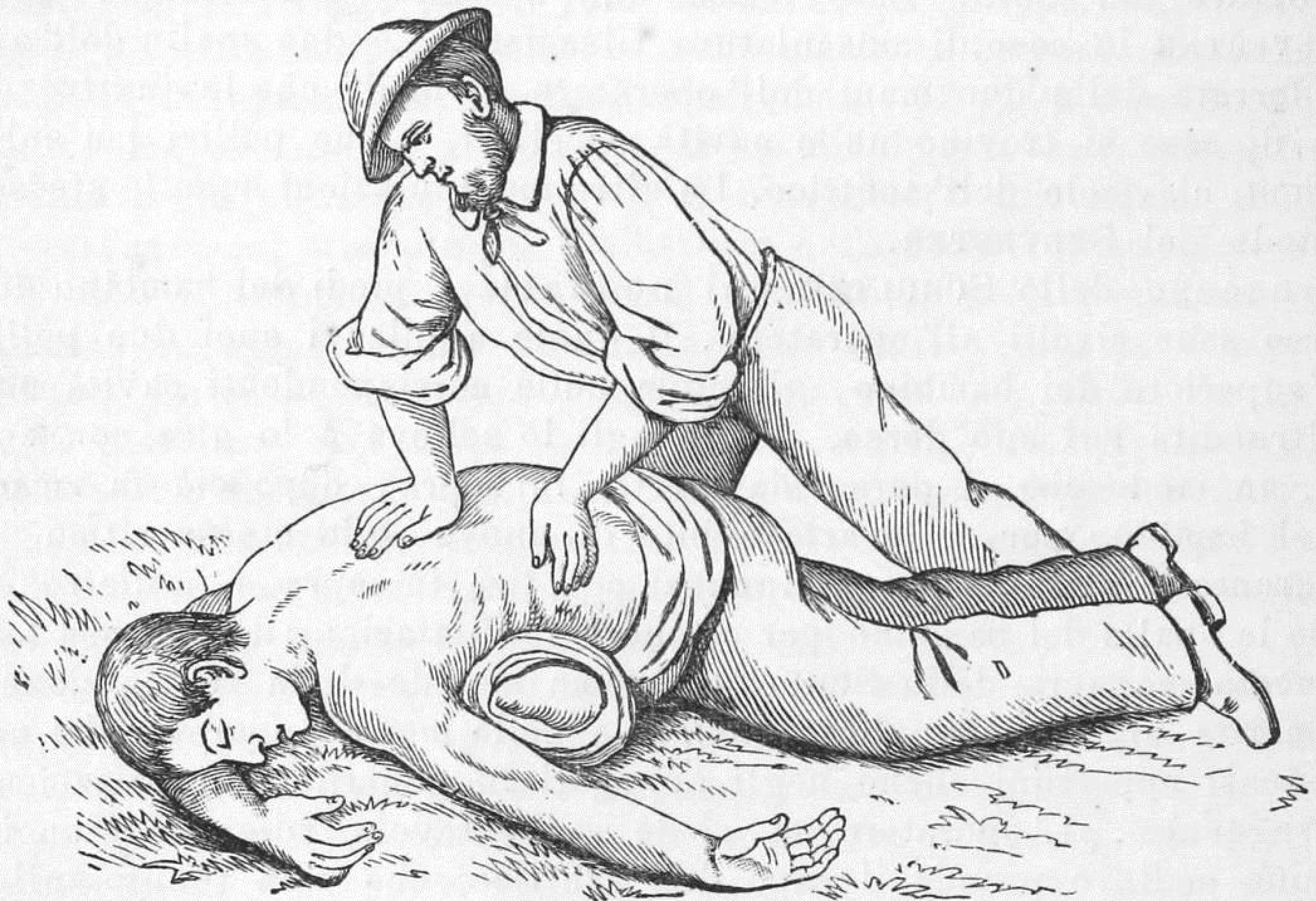
Questa manovra dello SCHULTZE, come metodo della respirazione artificiale, merita di essere applicata non solo nella morte apparente dei neonati, ma nei casi opportuni anche negli annegati in generale e precisamente nel modo seguente: L' operatore si siede sulla tavola, dispone i suoi piedi su di una sedia e prende il capo dell' asfittico, che vien tenuto sulla sedia in posizione seduta, tra le sue mani e ginocchi, in modo però che il capo possa seguire un movimento di rotazione. Dopo ciò l' asfittico da due individui robusti vien drizzato sulla testa nel ritmo di una lenta respirazione, essendo la testa veramente fissata, ma che possa seguire nello istesso tempo il necessario movimento. Dipoi l' asfittico vien posto di nuovo nella posizione seduta.

Processo dell' HOWARD. L' asfittico denudato fino alla vita vien disposto bocconi. I suoi vestiti, solidamente arrotolati, vengono respinti sotto l' epigastrio, in modo che quest' ultimo formi il punto più elevato, la bocca poi il punto più basso. Un braccio od un polso dell' asfittico vien messo sotto alla sua fronte, per tener lontana la bocca dal suolo. L' operatore applica la sua mano sinistra sulla base della cassa toracica dell' asfittico, a sinistra della colonna vertebrale, la sua mano destra poi su quest' ultima, alquanto più in basso della sua propria mano sinistra. In questa posizione egli allora con tutto il peso del suo corpo fa per tre secondi una pressione possibilmente forte sul dorso dell' asfittico, pressione che egli ripete 2 a 3 volte,

fintanto che tutto il liquido esistente nello stomaco o nelle vie respiratorie sia uscito dalla bocca e dal naso.

Dopo ciò l'asfittico vien girato nella posizione dorsale. Il rollo dei vestiti viene allora disposto sotto alla base della cassa toracica in modo che le spalle sieno alquanto inclinate in basso, il capo, la nuca, il giugolo poi sieno inclinati estremamente in dietro e distesi, le mani che saranno ligate in croce nelle loro articolazioni si disporranno sul vertice della testa. Nel caso della presenza di un assistente, questi fisserà la lingua sporgente da un angolo della bocca dell' asfittico, ligandola con un fazzoletto. Allora l'operatore s'inginocchia con le gambe divaricate, a cavalcioni sull'asfittico, in modo che le natiche di questi stiano tra le sue ginocchia, ed applica i polpastrelli dei suoi due pollici e mignoli sui margini liberi interni dell' arco costale cartilagineo dell' asfittico, in modo che le punte dei suoi due pollici siano dirette in sopra, mentre i pollici stiano in vicinanza del processo ensiforme o su di esso e le quattro dita di ciascuna sua mano nei corrispondenti spazî intercostali dello asfittico da ambo i lati. I suoi due gomiti egli

Fig. 35.



li appoggia immobilmente sui suoi fianchi ed allora egli fa una pressione nella direzione verso il diaframma in direzione superiore e posteriore (non già verticale) per 2 fino a 3 secondi, con una forza gradatamente crescente, in modo che, servendosi dei suoi ginocchi come punto di rotazione, egli si porti con tutto il peso del suo corpo lentamente all' innanzi, finchè il suo volto tocchi quello dell' asfittico. Dopo ciò rilasciando la pressione, con un rapido movimento — simile ad un freccia che sfugge dall' arco teso — egli ritorna nella sua posizione sulle ginocchia, assunta fin da principio, in modo che le costole pria distese siano respinte e possano restringere la cavità toracica. Questo movimento di compressione egli ripete ritmicamente 7—10 volte al minuto. I movimenti naturali della respirazione che ritornano egli cercherà di aiutarli con quelli artificiali.

Rispetto ai vantaggi di questo metodo primieramente gli abiti di un asfittico, specialmente di un annegato, si adattano a preparare il necessario rollo duro come sottostrato, in parte per la loro qualità stessa, in parte

perchè si hanno immediatamente sotto mano. Di più nella posizione bocconi con la pressione ripetuta 2 fino a 3 volte, esercitata 2 fino a 3 volte sul dorso, verrà espulso nel modo più completo tutto il liquido esistente nelle vie respiratorie e nello stomaco, da queste parti del corpo, che hanno la posizione più elevata, e respinto verso la bocca che si troverà più bassa, dalla quale poi uscirà all'esterno, in modo che esso, cessandosi dalla pressione, durante la dilatazione del torace, non possa venire aspirato dai polmoni. La lingua allora seguendo il suo peso, per la poca elevazione della fronte e per la distensione della testa, uscirà fuori dalla bocca, lasciando libero l' accesso a quest' ultima, alla gola ed al naso. — Durante le manipolazioni nella giacitura supina non è assolutamente necessaria la presenza di un assistente.

Con questo metodo può egualmente restringersi e dilatarsi la cassa toracica nel più ampio modo possibile, i polmoni possono con essa ventilarsi ritmicamente nel modo più completo possibile e nello stesso tempo col minimo sforzo dell'operatore. La respirazione dell'asfittico cioè, viene impedita nella posizione dorsale per l' incurvamento della cassa toracica (e del capo) verso l'addome, abbassamento dell'epiglottide che segue la gravità, rilascia-

Fig. 36.



mento del palato molle, rientramento della lingua. Con la iperestensione dorsale poi della testa e della nuca dell' asfittico vien dapprima sollevata l'epiglottide. La lingua allora, seguendo il suo peso, non cadrà verso la parte posteriore della faringe, ma uscirà fuori dalla bocca, in modo che per fissarla, come si è detto, non sia assolutamente necessaria la presenza di un assistente. Anche il palato molle vien fortemente teso nello stesso tempo, cosicchè l' aria possa passare dalla bocca e dal naso liberamente alla glottide. Nello stesso tempo con lo stato basso della testa si previene il pericolo di una minacciante anemia cerebrale (p. es. in un cloroformizzato). Di più coll' appoggio del peso dell' individuo sul duro rollo, precisamente nel punto dove la cassa toracica più fortemente è incurvata, vien dilatata la circonferenza generale di quest' uitima, inquantochè la colonna vertebrale vien distesa ed allungata, alcune coste respinte in sopra, come pure ingranditi i loro spazii intercostali e finalmente lo sterno diretto piuttosto in basso. Con la distensione indietro del capo e della nuca vengono inoltre distesi ed eccitati i muscoli inspiratorii, specialmente gli scaleni, sternocleidomastoidei e tutti quei muscoli che collegano la testa e la nuca con la parte superiore del torace; di più con le braccia dirette in sopra ed in dietro può distendersi anche il latissimo del dorso e finalmente quasi tutti i muscoli che si attaccano alla parete interna della cassa toracica. Lo stesso

operatore inoltre, col minimo sforzo possibile può esercitare colle sue mani, nonchè col peso di tutto il suo corpo, nel modo più efficace, nel punto più opportuno, sostenuto dal rollo che si estende, una pressione molto forte, e può nello stesso tempo opportunamente distribuire e regolare questa pressione colle sue dita e colle sue mani. Mentre con queste ultime si agisce sulle coste nella stessa direzione come nella respirazione naturale, si agisce cioè contro la colonna vertebrale in vicinanza delle sue articolazioni colle coste, come pure contro queste ultime stesse nel loro asse longitudinale. L'operatore finalmente, che ha continuamente l'asfittico innanzi agli occhi, può completamente adattare i movimenti respiratorii artificiali da lui eseguiti, a quelli naturali che per caso andassero risvegliandosi.

Sugli altri soccorsi operativi negli asfittici veggansi gli articoli speciali. Cateterismo delle vie respiratorie (vol. II, pag. 1046), Tracheotomia, Trasfusione; v. anche l'art. Asfissia (vol. II, pag. 51), Morte apparente (vol. VIII, pag. 81) e Ravvivamento.

P.

Responsabilità. La responsabilità è la capacità di poter essere costretto a rispondere di un'azione comminata di pena dal codice penale. Solo ai responsabili deve essere attribuita l'azione obbiettivamente punitiva, solo essi devono subire la conseguenza penale del loro operato, la pena; l'irresponsabile non essendo capace di essere giudicato e di subire la pena.

Il codice penale tedesco ammette una serie di condizioni, nelle quali è esclusa la responsabilità ed in simil guisa si trovano le medesime o simili ragioni di esclusione nei codici delle altre nazioni civili.

L'azione obbiettivamente punibile non viene attribuita al suo autore

1. Quando per l'età la forza intellettuale non è ancora sviluppata (§ 55 del codice penale tedesco: Chi nel commettere un'azione non ha compito il 12° anno di vita non può essere per la medesima passivo di pena. § 56. L'accusato il quale abbia commesso un delitto quando ha oltrepassato il 12°, ma non il 18° anno di età devesi dichiarare irresponsabile, ove egli nel commettere l'azione criminosa non possegga il giudizio necessario a riconoscere la sua posizione di fronte al codice penale).

2. Nella soppressione del libero arbitrio per circostanze esterne (§ 52 legittima difesa).

3. Per insufficiente cognizione dello stato delle cose, errore di fatto (§ 59 del codice penale tedesco).

4. Per depressa e disturbata attività psichica: Non vi è azione criminosa quando colui che la fece, all'epoca in cui la commise, si trovava in uno stato di perdita di coscienza o di disturbo morboso delle facoltà psichiche, pel quale era abolito il suo libero arbitrio (§ 51 del codice penale tedesco).

Dalla definizione innanzi riportata della responsabilità, come pure da queste citazioni risulta luminosamente che la responsabilità sia un concetto giuridico ed in specie di giurisprudenza penale. Se in un'opera medica trova posto un articolo sulla responsabilità, la compilazione di simile tema deve limitarsi a due punti: da una parte si può qui trattare unicamente della abolizione della responsabilità per malattie psichiche (§ 51), dall'altra, anche per rispetto all'art. 51 devesi ritenere che sta fuori del campo penale e non è di competenza del medico legale il decidere sulla responsabilità od irresponsabilità.

Il medico si deve proprio limitare a determinare l'esistenza o meno di quei requisiti che il legislatore considera come necessarii per l'applicazione

dell' art. 51; l' applicazione di questo articolo, la decisione circa la responsabilità od irresponsabilità è cosa che riguarda il magistrato.

Storia della quistione della responsabilità.

La storia della responsabilità incomincia colla sentenza di PLATONE: Tutti i delitti corrispondono ad una malattia dell' anima, in quanto o la parte cosciente dell' anima, ὁ νοῦς, si ottenebra, ovvero la iraconda, ὁ θυμός, o la appetente, ἡ ἐπιθυμία prendono il sopravvento sulla cosciente. Le azioni in parte violente in parte astute, derivanti da questo stato dell' anima, costituiscono i delitti. La punizione non è diretta contro queste azioni ma contro gli stati morbosi dei quali esse sono il risultato. Insieme alla pena vi sono anche altri rimedii di quegli stati morbosi, se questi sono sufficienti la pena non è necessaria. Già i discepoli di PLATONE, ARISTOTILE ed altri rinunziarono a queste teorie e le idee di ricompensa che si mostran dominanti negli antichi poeti greci, Pindaro, Euripide ecc. nella distribuzione delle pene, nelle epoche consecutive presero il sopravvento.

Come nella giustizia criminale degli antichi popoli civili in generale, in colui che commetteva un' azione contraria alla legge si ammise che vi fosse della mala volontà, la colpa, ed allora, senza studiare da vicino questa cattiva volontà, alla cattiva azione si fece seguire la pena completa. Anche il Diritto Romano, che nel resto è tanto elevato, partiva dalla supposizione che un' azione criminosa sia sempre derivante da un fondo di volontà delittuosa. Colla dimostrazione della costanza del fatto veniva stabilita altresì come regola anche la dimostrazione della responsabilità personale del colpevole.

Certo nel Diritto Romano esiste una distinzione fra *homines sanae mentis* ed *homines non sanae mentis*. Questi ultimi vengono distinti in *furiosi*, *dementes* e *mente capti*. Ma solo pei furiosi viene pensato ad escluderli dalla pena ed anche pei delitti capitali solo di essi si parla.

" *Infans vel furiosus, si hominem occiderint, lege Cornelia non tenentur, quum alterum innocentia consilii tuetur, alterum fati infelicitas excusat* ". (Corp. jur. lex 12). (Si deve qui rilevare che il *furiosus* è stato qui usato non solamente nel senso di " maniaco furioso " ma nel senso come lo definisce il codice prussiano nella sua parte generale, parte I, titolo I, § 27: i maniaci e pazzi sono quelli che sono completamente privi della loro ragione). *Qui sive animi rabie agitetur sine tumultu desipiat, intellectu omnino caret* (HOFACKER. *Princ. jur. civ. Roman.* Tom. I, § 248).

Nel codice penale degli antichi germani appena si conosceva in foro la quistione della responsabilità; ma dove essa fa capolino, mostra una spaventevole ruvidezza di apprezzamenti, come del resto si rileva nella seguente decisione che si legge nel celebre diritto penale del Graugans: Se un pazzo commette un omicidio, questo solo allora può essere dimostrato con testimoni e riconosciuto dalla sentenza come un' azione compiuta nell' accesso della pazzia, quando il colpevole già prima abbia inferto o cercato di inferire a sè medesimo tali lesioni che avessero potuto produrre la morte o un debilitamento corporeo ed i periti avessero potuto constatarlo. Ma quando l'azione incriminata viene riconosciuta come quella di un pazzo, il colpevole conserva fino al giudizio la sua tranquillità, ma egli viene assoggettato a procedimento allo stesso modo come un uomo sano di mente, colla sola differenza che a motivo di una simile colpa questo giudizio può essere paragonato con la ratificazione di un fatto compiuto (Gragas. Vigol. c. XXXII, 2 p. 64 in Wilda).

Poco di meglio offrono le definizioni degli antichi diritti norvegiano e danese.

Il diritto penale canonico che sciolse questa tesi di diritto non apportò a considerazioni piú umane.

In un processo penale non è da parlare dello stato subjettivo dell'imputato; fu considerato come sufficiente per emettere il giudizio il consecutivo e concomitante giuramento di purificazione, il giudizio di Dio, il giudizio del tribunale segreto, finalmente l'inquisizione. Di fronte a simili teorie di dritto anche l'opera del WIER: *De Praestigiis Daemonum* (1517) nella quale egli forniva la prova che le streghe fossero in gran parte delle pazze e delle isteriche, non potette esercitare alcuna influenza inibitrice *). Per contrario nel detto Sassone (" non bisogna giudicare dei pazzi veri e degli uomini dissennati ") e nella legge carolina (1532) troviamo un accenno alle azioni criminose commesse dai pazzi. Quest'ultima fa anche una distinzione fra i reati commessi " a mente ben pensante " " di proposito o per malizia " ovvero per " inavvertenza " e più tardi come si rileva dal commentario al codice penale del Fröhlich da Fröhlichsburg, furono chiamati anche i medici, prima di pronunziare la sentenza, per constatare la inconscienza di un accusato.

In generale i giudici di quell'epoca erano tanto investiti delle teorie pessimiste che anche nelle azioni criminose di un bambino di piccola età ammettevano la malvagità ed applicavano la legge nella sua pienezza, in quanto dicevano: *Malitia supplet aetatem*.

Alcuni padri della chiesa (AGOSTINO: *Saepe species facti aliter se habet, aliter animus facientis*) come i professori di dritto naturale del 17. secolo (GROTIUS, HOBBES, PUFENDORF), insieme colle opinioni migliori che si trovano dapprima espresse dai giuristi italiani della fine del 16. secolo, prepararono la via alla eminente opera psichiatrico-forense di PAOLO ZACHIAS, la quale può essere considerata come il fondamento della psicologia giuridica: *Questiones medico-legales* (Roma 1621—1650).

Ma solo il 18° secolo determinò un cambiamento completo, quando gli umanisti ed i loro commendatori, come il MONTESQUIEU, VOLTAIRE, FILANGIERI, BECCARIA, BENTHAM, SONNENFELS ed altri, dai magistrati richiesero con speciale energia, che avessero a dimostrare nel colpevole non solamente la quistione di fatto, ma anche la responsabilità personale, la cattiva volontà, la libertà del volere. Contemporaneamente si espletò la forte riforma nella cura dei pazzi. Il PINEL nei giorni burrascosi della prima rivoluzione francese ruppe le loro catene e così preparò la via tanto ad una cura umanitaria quanto ad uno studio migliore delle malattie mentali.

In Germania fu il LANGERMANN, al quale andiamo innanzi tutto debitori della riforma dei manicomî, secondo l'esempio del PINEL.

Come risultato della giurisprudenza illuminata e dei progressi della psichiatria vediamo nei codici di quei tempi (in Prussia nell'ordinamento criminale 1806 § 280: " il magistrato deve aver continuamente presente lo stato d'animo del delinquente ed in preferenza investigare se l'imputato all'epoca in cui compiè il delitto era nel pieno possesso della sua coscienza " ecc.); in Francia nel codice penale di Napoleone compariscono disposizioni, le quali in contradizione cogli antichi codici richiamano la più completa attenzione alla quistione della responsabilità. Divenne regolamentare che i medici fossero chiamati in foro per discutere la quistione dibattuta della sanità di mente dell'imputato, ciò che già era stato invocato da PLATNER nel suo *Programma, quo ostenditur, medicos de insanis et furiosis audiendos esse* (1740).

---

*) Relativamente alla posizione giuridica degli alienati nel medio evo si riscontri Linas nel *Dictionaire encyclopedique des sciences medicales* del Dechambre e Bourneville. Bibliothéque diabolique.

Allora si sollevò un' altra difficoltà. Il KANT, nel suo libro sulla antropologia § 49, sostenne che la soluzione della quistione della responsabilità dovesse essere attribuita non alla facoltà medica, bensì a quella filosofica. " Il delirio vigile nello stato febbrile è una malattia corporea ed ha bisogno delle cure mediche. Solo il delirante, nel quale il medico non percepisce un simile sintoma morboso, si chiama pazzo, nel qual caso il disturbo della parola è una delle espressioni più miti. Cosicchè quando taluno ha commesso premeditatamente un danno, prima di risolvere la quistione di quale pena debba essergliene attribuita, bisogna determinare se in quel tempo sia stato o no matto, e quindi il magistrato non può rinviarlo alla facoltà medica, bensì (a motivo della incompetenza del tribunale) dovrebbe mandarlo alla facoltà filosofica ".

Per quanto anche il METZGER, HOFFBAUER ed altri subito si fossero dati da fare per contradire le teoriche del KANT, pure l' influenza di questi fu abbastanza valida da influenzare in fatti in questo senso taluni tribunali ; così per es. l' alienato RÜSAN licenziato in teologia, che ammazzò sua moglie insieme a 4 figli e che fu ritenuto come psicopatico dai fisici di Amburgo, fu rinviato al parere del Direttore della Scuola superiore, il quale lo caratterizzò come un fanatico.

Devesi qui del pari rilevare come nel 1828 in Francia un simile concetto contro la competenza dei medici *in foro* fu messo innanzi dall'avvocato REGNAULT. La sentenza del Dr. URBAIN COSTE, al quale quegli si attaccava: " Veramente non vi è uomo di sano intendimento che non sarebbe buono di giudicare in proposito, come il PINEL ed ESQUIROL, e che oltre a ciò non avesse su di questi il vantaggio di essere esente da qualsiasi preconcetto scientifico'„ trovò tanti aderenti che i più eminenti alienisti di Francia si videro costretti di combattere in opportune pubblicazioni gli scritti polemici del REGNAULT. Del resto anche adesso vi sono giudici e profani in tutti i paesi che ritengono come giustificate quelle espressioni teoretiche, essi ritengono come più valido il loro innato buon senso che la scienza, frutto di lunghi e difficili studii.

Non ostante questo conflitto di competenza, nei primi decennî di questo secolo si ammise come regola di citare i medici in foro e sembrò che si fossero acquistata in proposito una posizione sicura. Questa al certo nel terzo e quarto decennio fu scossa da notevoli errori. Il fondamento della teoria della monomania, del delirio parziale, secondo la quale teoria un uomo potrebbe essere del tutto ragionevole e solo in un' unico punto " pervertito „ e secondo la quale questa supposta psicosi possa esporre ad una determinata specie di delitti proprio per l' impulso irresistibile, produsse grave danno alla dignità del medico legale e dei suoi giudizî.

La piromania (HENKE), la cleptomania o clopemania (MATTHEY), la mania omicida, l'aidoiomonomania ecc. divennero in foro espressioni abituali, delle quali si impossessano con grande zelo i difensori. Con ragione i giudici si ribellarono contro la supposizione di malattie mentali, il cui unico sintoma soleva essere il commesso delitto ; essi incominciarono a fare sempre più a meno dei periti medici e riprese il sopravvento la *presumptio mali* , la presunzione della cattiva volontà. Medici eminenti e singole corporazioni mediche (per es. il Medicinal Collegium di Königsberg si pronunziò in 5 casi contro l' ammissione della piromania) fecero rimostranze contro questo abuso, ma vi fu bisogno di lungo tempo prima che incominciasse gradatamente a scomparire la diffidenza risvegliata nei giudici dai periti, i cui giudizî erano paragonati alle chiese italiane, nelle quali ogni bandito trovava un' asilo sicuro, nè questa diffidenza anche oggi è completamente scomparsa. Al certo ciò doveva essere attribuito non solamente a quelle morbose superfetazioni della

psichiatria, ma anche alle false opinioni sulla essenza delle malattie psichiche, dominanti fra i profani ed anche fra i magistrati. A costoro sembrò che stesse in inesplicabile contradizione col loro modo di considerare le malattie psichiche il fatto che ognuno debba comportarsi onestamente, che debba pensare con stretta logica e che debba comportarsi opportunamente in conformità delle circostanze.

Del resto in quell' epoca non mancarono però del loro effetto le comunicazioni dalle prigioni che ivi aumentava notevolmente il numero dei pazzi; che in un gran numero di essi poteva essere dimostrato che non erano diventati pazzi durante l'espiazione della pena, ma che già lo erano nell' epoca del misfatto, pel quale furono giudicati.

La legge del 2 Maggio 1852 nel suo articolo 81 provocò in Prussia un radicale cambiamento, in quanto proprio nei casi più importanti fu deferita ai giurati la decisione sulla responsabilità. Non può essere affermato che con questo cambiamento fosse stata equamente risoluta in foro la quistione della responsabilità. " È facile in tutti i paesi dimostrare casi nei quali gli accusati furono giudicati e giustiziati per delitti sol perchè medici inesperti, magistrati impressionabili ed avvocati coi loro argomenti indussero in errore i giurati " (MITTERMAIER).

Intanto che i giuristi in generale hanno tanto poche nozioni di Psichiatria come un qualsiasi profano, fintanto che la psichiatria forense non sarà soggetto essenziale di studio nelle università, anche per la facoltà di legge sarà indifferente che giudichino della responsabilità i magistrati che hanno studiato ovvero i giurati privi di cognizioni scientifiche. Per contrario il codice penale tedesco col suo articolo 51 (vedi sopra) segnò un importante progresso, in quanto introdusse nella determinazione della responsabilità il momento della " malattia " ed evitò così le espressioni " maniaco " ed " imbecille " esistenti nei paragrafi della responsabilità del codice penale prussiano del 1851 (§ 40), le quali secondo la legge generale dello Stato Parte I titolo I § 27 e 28 ammettevano una definizione permanente, psicologica.

Il codice penale austriaco si è associato nel suo programma al paragrafo 51 del codice penale tedesco. § 56 : Un azione non è punibile se colui che l'ha commessa si trovava in quell' epoca in uno stato di incoscienza o di morbosa depressione o disturbo delle facoltà intellettuali, che gli rendeva impossibile di determinare liberamente la sua volontà, ovvero di considerare la colpevolezza della sua azione.

Il § 64 del codice penale francese dice : " *Il n'y a ni crime ni dèlit, lorsque le prévenu était en était de démence au temps de l'action ou qu'il a été contraint par une force à laquelle il n'a pu resister* ".

In Inghilterra il punto cardinale nella decisione della quistione della responsabilità è sempre se l'imputato possa distinguere il giusto dall'ingiusto, comunque la esperienza quotidiana nei manicomii insegni come un gran numero di individui, notoriamente psicopatici, posseggano benissimo questa capacità di distinzione.

A proposito della discussione nella camera dei Lord nel 1843 sul caso di Macnaughten che uccise Drummond e fu prosciolto per pazzia da qualsiasi azione penale, il Lord cancelliere Lyndhurst disse : La legge, come da diversi magistrati fu stabilito, dice che quando un individuo nel commettere un'azione sia capace di distinguere il giusto dallo ingiusto e non sia sotto la influenza di un vaneggiamento che lo metta in tale condizione da non riconoscere che egli commette una colpa, debba essere responsabile di fronte alla legge.

Il relativo articolo del codice penale russo (§ 36) dice : Un'azione non viene incriminata quando è stata commessa da una persona, la quale in con-

seguenza di insufficiente capacità psichica ovvero in conseguenza di disturbi morbosi delle facoltà psichiche o di una condizione incosciente, all' epoca in cui commise la detta azione non era in grado di comprendere le qualità e la importanza dell' azione commessa, ovvero di saper regolare la sua condotta.

Compito del medico in foro. Dalle riferite citazioni legali delle leggi penali come da quelle dell' ordinamento dei processi penali dei diversi paesi si rileva che quasi dapertutto oggi i magistrati, sempre che lo stato psichico degli imputati lascia qualche dubbio, sieno obbligati ad invitare il medico come perito. Nella maggior parte dei paesi civili ciò si pratica in linea ufficiale : i periti vengono chiamati in prima linea dal procurator generale o dal tribunale, solo in Inghilterra, prescindendo dai casi dubbii di capacità giuridica, vien lasciato alla difesa la facoltà di produrre i periti medici al tribunale.

(Riscontra TUKE, Journ. of. ment. science 1882, 25, p. 37 il quale in un' interessante monografia mette in evidenza gl' inconvenienti dell' attuale procedimento che si usa in Inghilterra nei casi di dubbia responsabilità).

Nei casi difficili, pel disposto dell' art. 81 della procedura penale tedesca, secondo il quale l' imputato può essere tenuto in osservazione in un pubblico manicomio al massimo per 6 settimane, al medico viene essenzialmente facilitata la ricerca.

Il compito del perito medico non è quello di stabilire la responsabilità od irresponsabilità — questo si compete unicamente ed esclusivamente al magistrato —, ma di rispondere alla quistione se l' imputato all' epoca in cui commise il reato era sano o malato di mente. La quistione della responsabilità è puramente di ordine giudiziario; solo il legislatore ha il diritto di determinare fin dove le azioni incriminate debbano essere attribuite o no all' imputato, il magistrato deve applicare nei casi concreti quelle disposizioni. Il medico è solo un sussidiario e viene chiamato per spiegare scientificamente al magistrato certe supposizioni, che possono esser prese in considerazione nella quistione della responsabilità. Il magistrato può fondare il suo giudizio su questa determinazione scientifica, ma come pel giudizio delle altre persone tecniche, che egli chiama a consiglio per altre quistioni, egli non è in dovere di associarsi al parere del medico. Si rivela una completa inconscienza del dritto pubblico, della posizione del magistrato come del compito dei periti, quando dai medici e propriamente anche recentemente (vedi resoconto della seduta di chiusura del congresso dell'associazione medica tedesca del 5 Marzo 1875) si chiede che ai giudizii dei periti venga attribuita una *vis rei judicatae*.

Prescindendo dalle obbiezioni di principio, contro un simile modo di vedere si può per contrario solo rilevare come spesso in foro i giudizii medici sieno contraddittorii, e che allora per decidere non si possa ricorrere al voto della maggioranza, come si pratica pei giurati o pel collegio dei magistrati.

Comunque noi non riconoscessimo *a priori* nei giudizii medici una importanza decisiva, pure dall' altro lato non v' è dubbio che essi possano avere un valore considerevole quando abbiano una forza convincente. Ma la psichiatria non mancherà di esercitare la sua influenza non solamente sui magistrati nei casi concreti, ma anche sui legislatori che definiscono il concetto della responsabilità nel codice penale, e la più felice espressione del § 51 del codice penale tedesco, di fronte alle antiche disposizioni, devesi attribuire per una parte notevole agli sforzi dei psichiatri tedeschi.

Alla risposta alla quistione se l' imputato all' epoca del maleficio fosse stato inconsciente o se avesse sofferto di un disturbo morboso delle facoltà intellettuali, deve dapprima precedere la coordinazione di una esatta anamnesi di tutta la vita pregressa dell' imputato. Devesi accuratamente determinare la disposizione ereditaria, il processo di sviluppo corporeo e psichico dell'individuo ed in connessione di tutto ciò un esatto esame fisico, esteso a tutti gli organi. In special modo bisogna badare anche alle deformità p. es. del cranio, delle orecchie, dei denti ecc.

Questo esame del resto deve essere praticato secondo i principii generali della scienza medica, ed un punto di appoggio per le singole specialità lo si può trovare negli articoli di quest' opera sulle deformità, ereditarietà, psicosi in generale, idiotismo, pazzia morale, cranio ecc. Di speciale importanza per l' anamnesi è la risposta alla domanda se l' accusato abbia sofferto di condizioni epilettiche od epilettoidi , inoltre se era alcoolista od esposto ad altre intossicazioni, sotto il quale rapporto bisogna consultare gli articoli : epilessia ed alcoolismo, come pure l'art. *delirium tremens*. A questo proposito deve essere alquanto più da vicino toccata la quistione della disposizione ereditaria alle malattie nervose e psichiche.

Il concetto della disposizione ereditaria nella quistione delle malattie psichiche deve essere considerata nel senso il più ampio.

Devesi considerare come disposizione ereditaria comparsa nell' ascendenza di malattie psichiche e di altre gravi malattie di altro genere del sistema nervoso centrale p. es. l' epilessia. Al proposito può essere saltata una generazione : il nonno o rispettivamente la nonna furono psicopatici, mentre i genitori non presentarono nulla di notevole; la disposizione ereditaria qui rimase latente. La ereditarietà deve essere designata come collaterale quando vi furono malattie psichiche negli zii o nelle zie, nei cugini o cugine. Il voler togliere importanza a questa specie di ereditarietà pel fatto che la maggior parte hanno un parente od un qualche altro affine non giusto di mente , svela poca conoscenza dei fatti reali. Nel corso degli ultimi anni ho esaminato in questo senso più di 500 individui delle classi povere, i quali non erano psicopatici, ed in parte erano sani, in parte per una malattia interna erano stati curati in policlinica o erano stati ricevuti in ospedale : ebbene solo in 8 % si poteva dimostrare simile disposizione, mentre questa proporzione nei pubblici manicomii con identico materiale di osservazione, non ostante i dati insufficienti, sale in quelle classi del popolo a circa 30—40 %.

2. Una notevole disposizione alle malattie mentali può inoltre esistere quando nell'ascendenza si svolgono influenze, delle quali si sa per esperienza che conducono alla degenerazione della razza. In questa categoria rientrano anzitutto i frequenti matrimonii fra consanguinei , il mancato incrociamento e l' alcoolismo nei genitori. Alla disposizione ereditaria viene eguagliato il procreamento durante l' ebbrezza.

Se la ereditarietà è cumulativa , se si esercita da parte dei due genitori, si determinano i gradi estremi di degenerazione psichica e fisica, i quali da ultimo provocano la distruzione della famiglia.

È facile comprendere che la prova della disposizione ereditaria ad una malattia psichica non è inclusa nella dimostrazione che l'accusato sia pazzo. Noi sappiamo come di frequente proprio da simili famiglie, come contrasto, insieme ad alienati psichici ne derivino individui eminenti dotati di speciale ingegno ; la dimostrazione della disposizione ereditaria può rappresentare solo un' indice, un momento per la esplicazione dello sviluppo dei casi morbosi in quistione.

Ma la disposizione ereditaria anche sotto un altro rapporto merita una considerazione dal lato forense. Noi sappiamo che un gran numero di quegli individui che derivano da famiglie gravate da notevole ereditarietà non diventano psicopatici, per tutta la loro vita non presentano nè condizioni di inconscienza nè disturbi morbosi dell' attività psichica, ma che una parte dei medesimi è eccitabile, alterabile nelle sensazioni, è facilmente inclinata a seguire gl' impulsi momentanei nei loro atti e quindi meno soggetti a quelle idee frenatrici che rendono le nostre azioni riflessive e ponderate; che tutta la loro vita, tutto il loro modo di comportarsi in società e di muoversi varia da quello che troviamo ordinariamente negli individui normali. Questi individui sono non di rado una noia per la loro famiglia, essi oscillano continuamente come su di un' asta di bilancia fra il " buono " ed il " cattivo " senza però che il loro punto di gravità scendesse tanto basso da pencolare completamente verso un sol lato. Questi non possono chiamarsi psicopatici e tuttavia quando si esamina tutta la loro vita neanche appariscono di mente sana. Questa disposizione speciale noi la designiamo come la conseguenza di un " disturbo organico " come *Diathesis s. Neurosis spasmodica,* come " debolezza irritabile ".

Simili nature anche in rapporto a certi piaceri corporei e psichici presentano un modo speciale di comportarsi. Non di rado in essi p. es. si rileva una reazione molto sorprendente contro l' ingestione dell' alcool. In questi casi bastano piccole quantità di questa bevanda a produrre il massimo grado di avvelenamento alcoolico, eccitazione maniaca ecc.; un fatto questo che in tribunale può essere d' importanza, quando si tratta di decidere la quistione se la data quantità di alcool ingerita bastasse a produrre una ebbrezza dissennata. Una quantità insignificante per altri è in simili casi talvolta sufficiente a produrre disturbi morbosi ovvero l' inconscienza. Quegli individui nei quali può essere dimostrata una simile disposizione speciale, una debolezza congenita, non possono essere considerati come uomini con disturbo morboso dell' intelligenza, una pronunziata psicopatia non si può in essi dimostrare, ma sarà dovere del perito, nel caso concreto, di mettere sotto gli occhi del magistrato i fatti suaccennati, acciò egli nel giudizio del fatto incriminato sia capace di apprezzare tanto la sproporzione, spesso enorme, fra il motivo insignificante e la violenza della reazione e dall' altro lato valutare il grado della responsabilità personale del colpevole.

Sono queste speciali nature con disposizione ereditaria che anche insieme a condizioni simili, le quali vengono prodotte da quelle nevrosi centrali, come per es. la epilessia e l' isterismo per lesioni del capo, per avvelenamenti cronici, per alcool, morfina ecc., hanno fatto mettere innanzi da parte dei psichiatri la così detta diminuzione di responsabilità. Questa ha già trovato posto nel diritto generale prussiano (Parte II. Titolo 20, § 18: Tutto ciò che aumenta o diminuisce la facoltà di un' individuo, aumenta o diminuisce anche il grado di reità; e Parte I. Titolo 3, § 14: Il grado di responsabilità nelle conseguenze tanto immediate che mediate di un' azione vien regolato secondo il grado di libertà che si possiede da colui che la commise). Per contrario il tribunale superiore Prussiano con arresto del 4 Aprile 1855 e 6 Settembre 1861 stabilì che la responsabilità ed irresponsabilità si escludono a vicenda, che una miscela di queste due condizioni ed una risultante distinzione graduale della responsabilità sieno inconcepibili, e che quindi non si possa parlare di una diminuzione di responsabilità. La Baviera (art. 68), il Wurttemberg (art. 98), la Sassonia, la Turingia avevano accolto nel loro codice penale la diminuita responsabilità ed anche il progetto del codice penale per la confederazione nordica tedesca (1867) nel

suo art. 47 conteneva il concetto della diminuita responsabilità (" Se il colpevole all'epoca in cui commise il delitto si trovava in uno stato che se non escludeva completamente la sua libera volontà, pure la ostacolava, devesi riconoscere meritevole di una pena da commisurarsi secondo i principii stabiliti circa la pena dei tentativi ").

Sulla opportunità o meno di comprendere questo articolo nel codice penale si svolse a suo tempo una estesa letteratura da parte dei giuristi e dei psichiatri. Contro una serie di autori che si erano dichiarati in favore del detto articolo si sollevò una schiera di altri autori che consigliarono di rigettarlo. I giuristi temevano che pericolosi malfattori potessero essere considerati come diminuiti di responsabilità, ed i medici temevano che potessero venire considerati nella detta rubrica i pazzi veri.

Finalmente si rinunziò ad ammettere nel codice penale la diminuita responsabilità (vedi la mia esposizione nel Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 45, p. 524). Certo pel fatto che la gran maggioranza dei delitti e dei crimini punibili colla legge penale nella condanna sono ammessi alle circostanze attenuanti evvi la possibilità di trovare il motivo dell'applicazione di queste attenuanti non solo nelle circostanze esterne ma anche nelle specialità delle disposizioni di spirito del colpevole *). Quando le circostanze attenuanti non sono state credute ammissibili dalla legge penale (omicidio, spergiuro) può sorgere la quistione eventuale se per caso al crimine abbia contribuito una certa trascuragine attribuibile allo stato intellettuale del colpevole.

Cosicchè se in tal modo può essere espressa in fatto, comunque indirettamente, una diminuzione di responsabilità, d'altro lato, nei casi che abbiamo qui in vista, sembra che la importanza della decisione non stia nella altezza alquanto maggiore o minore della pena ma piuttosto nella espiazione della pena. Quegli individui quando non sieno permanentemente pregiudicati meritano di espiare la pena corrispondentemente alla loro disposizione morbosa, in modo più mite che non i malfattori in condizioni normali di spirito e di corpo, ed il compito dei psichiatri sarà di rivolgere la loro attenzione a queste condizioni a proposito di una legge sulla espiazione della pena, che aspetta sempre la sua promulgazione in Germania. Certo sarà necessario in prima linea un giusto accordo da parte dei medici di prigione relativamente ai capi appartenenti a questa categoria.

Dal punto di vista pratico sembra del resto del tutto esatta e conseguente, in foro, la quistione: rispondere precisamente se si tratta di individuo sano o malato di mente, la via di mezzo, la diminuita responsabilità, diminuirebbe solo la responsabililà del medico e certo dietro di essa si nasconderebbe troppo volentieri la ignoranza; sarebbe troppo facile dare una simile risposta, laddove sarebbe stato necessario far precedere una serie di esatte e sicure ricerche. Per quanto non si possa negare che in natura non vi sieno limiti precisi e che dappertutto vi sono punti di transizione e quindi anche fra il sano ed il malato, è per altrettanto sicuro dall'altro lato che la giustizia ha bisogno di precise risposte a precise domande. I casi che dal lato psichiatrico sono stati indicati in appoggio della diminuita responsabilità e che noi sopra abbiamo accennati non rientrano fra le psicopatie e quindi non vi è dubbio che sieno responsabili. Ma se un caso non ostante la competenza del medico, rimane dubbioso, se non si può rispondere con si-

*) L'uso molto esteso che ê stato fatto nel codice penale tedesco delle circostanze attenuanti devesi attribuire, secondo la opinione della relativa commissione del Reichstag della Germania del nord, specialmente anche alla diminuita responsabilità.

curezza alla quistione relativa allo stato mentale sano ovvero morboso, sembra sia molto più opportuno lasciare irresoluta la quistione con un *non liquet* e lasciare il resto al magistrato, anzicchè mettendo innanzi cose ambigue riuscire solo in ultimo a rendere più oscuro lo stato delle cose.

Dopo di avere esattissimamente raccolta l'anamnesi, dopo l'esame fisico e psichico dell'accusato, il medico deve dire se il giudicabile commise l'azione incriminata in uno stato di inconscienza ed in uno stato di disturbo morboso dell'attività psichica, che escludeva la libera determinazione della sua volontà.

I. Stato di inconscienza.

Per coscienza s'intende il fatto che certi processi si compiono nel nostro spirito. Il riconoscere quando questi processi si compiono in noi, il metterli in certo paragone od in contraddizione col mondo esterno costituisce il fatto dell'autocoscienza. Di regola in condizioni fisiologiche come in condizioni patologiche, coll'abolizione della coscienza si ha contemporaneamente la quasi completa abolizione delle altre facoltà psichiche: della percezione dei sensi, della ideazione dei movimenti volontarii, e solo rimangono ancora integri i movimenti riflessi che partono dalle regioni subcorticali. Così nel sonno profondo, nella lipotimia, nel sonno da cloralio, nella pressione sul cervello, nei focolai apoplettici ecc. vediamo sopravvenire uno stato, nel quale tutte le funzioni psichiche sono abolite. Queste condizioni sotto il rapporto forense non hanno importanza, poichè in esse è cessata ogni capacità di azione, cosicchè in generale non si verificano azioni incriminabili o al massimo esse possono verificarsi per un'accidente sfortunato (p. es. una madre può nel sonno soffocare il suo bambino). Per contrario quando è integra la coscienza, ma è abolita l'autocoscienza, possono persistere le percezioni delle sensazioni, l'ideazione, il tatto, e si possono determinar le azioni da queste derivanti.

In queste condizioni hanno luogo le percezioni degli oggetti esterni; queste dànno luogo ad idee e da queste risultano allora azioni; contemporaneamente in questi processi psichici molto di frequente si mescolano le allucinazioni e le illusioni. Quasi sempre, però non senza eccezione, si riscontra allora che non esiste il ricordo dei fatti che si svolgono durante l'offuscamento della coscienza (anestesia totale) o che esso è solo sommario quando l'abolizione della coscienza non è del tutto completa. Simili condizioni vanno considerate come inconscienza. Nel caso del § 51 *) non trattasi di abolizione della coscienza ma bensì dell'autocoscienza.

Queste condizioni di inconscienza hanno sempre un carattere acuto, transitorio. Esse sopravvengono acutamente e transitoriamente nel corso di un disturbo morboso cronico dell'attività psichica, nel corso di una psicosi. Il rapporto giudiziario dovrà allora fornire la prova anche di questa psicosi, sul cui fondo insorsero le dette condizioni. Così esse si determinano nella melancolia come un aumento repentino di alto grado dell'agitazione con obunbilazione od abolizione della coscienza: *raptus melancholicus* (vedi l'art. Melancolia), nella mania nel massimo grado del furore. Esse possono presentarsi transitoriamente nella paranoia, nella demenza acuta ecc. Al

*) Lo stato della inconscienza, fu compreso nei relativi paragrafi insieme ai disturbi morbosi dell'attività psichica per poter avere sott'occhio anche gli " stati di ubbriachezza, di sonnolenza, di sonnambulismo, di alto grado di affetto, di ira, di ansietà, di timore " (vedi Olshausen codice penale p. 212), condizioni le quali in parte non si lasciano o solo difficilmente assumere fra i disturbi morbosi dell'attività psichica.

qual proposito vanno del pari riscontrati gli articoli relativi alle singole psicosi.

Qui si tratta solo di quei casi, nei quali l'inconscienza si presenta in individui precedentemente in sane condizioni psichiche, di casi, nei quali all'epoca dell'esame d'ordinario esiste uno stato normale, il quale eventualmente solo di tratto in tratto viene interrotto da accessi di inconscienza intercorrente. Tutti quei casi, in cui si presenta intercorrentemente uno stato d'incoscienza, combinato ad una persistente psicosi, dovranno mettersi fra i disturbi morbosi dell'attività psichica, di cui si parlerà in seguito.

Le condizioni di inconscienza, di cui qui si tratta si presentano nelle seguenti circostanze:

1. Sopore, sonnolenza. Nella repentina interruzione del sonno, in talune persone le quali per disposizione o per momenti che operano transitoriamente vi sono disposte (forte stanchezza, eccessi nelle bibite alcooliche prima di andare a letto, caldo ed impurità dell'aria nella camera da letto ecc.) si determina uno stato, nel quale i sensi esterni veramente sono subito in grado di reagire agli stimoli circostanti, ma la incoscienza del sonno non ancora o non ancora completamente è allontanata e così le immagini non possono arrivare ad essere normalmente percepite dai sensi. Esse si confondono colle immagini dei sogni, conducono a giudizî e conclusioni stravolti e quindi in date circostanze ad azioni corrispondenti. Questo stato somiglia a quello nel quale la coscienza è notevolmente alterata dalla ingestione dell'alcool, donde anche il nome di ubbriachezza di sonno.

Questo stato dura d'ordinario solo uno o pochi minuti e scompare in quanto la coscienza risvegliata è in grado di distinguere le illusioni sensoriali dalle percezioni dei sensi destate obbiettivamente dagli oggetti, i sogni da quello che veramente esiste.

Nei casi più lievi il sonnolento si accorge solo di un certo stupore intorno a ciò che egli sente di straordinario, nei casi più gravi in un cervello già fortemente eccitato dal sogno colle corrispondenti allucinazioni o per cattiva comprensione dei fatti che accadono intorno nel momento del passaggio dal sonno nella sonnolenza si possono determinare azioni violente.

Del resto simili casi appartengono alle grandi rarità, mentre in regola segue il risveglio prima che simili azioni si compiano. Una serie di casi nei quali uno stato di sonnolenza fu ammesso come causa della incoscienza, rientra fra le condizioni epilettoidi.

2. Sonnambulismo, sonnambulismus (riscontra anche questo articolo e Letargia). Il sonnambulismo si distingue dall'ordinario stato di sonno pel fatto che il passaggio nella sfera motrice, lo esplicamento delle azioni che risultano dalle allucinazioni e dalle idee, è straordinariamente facilitato. Anche in conseguenza di impressioni sensoriali che risultano dagli oggetti esistenti, si determinano, comunque più di rado, azioni corrispondenti.

Per lo più lo stato sonnolento passa dal sonno normale a quello di veglia. Manca completamente il ricordo di ciò che accadde nell'accesso; però nell'accesso prossimo ritorna in singoli casi la continuazione dei discorsi e delle azioni, cosicchè nel più frequente ripetersi dell'accesso l'ammalato sembra che conduca una doppia vita (raddoppiamento della coscienza, raddoppiamento della personalità).

Colle conoscenze degli stati epilettici ed istero-epilettici, tanto ampliatesi negli ultimi decennî, la comparsa del " sonnambulismo " è divenuta straordinariamente rara ed anche le osservazioni dei tempi antichi rientrano in gran parte nella categoria dei detti stati, in parte sono processi acuti sul fondo di una psicosi cronica. Sarebbe opportunissimo di eliminare del tutto dalla

psichiatria forense il concetto del " sonnambulismo ". Là dove in fatti si tratta di uno stato di incoscienza e non, come in un certo numero di casi, che nella letteratura vengono addotti come " sonnambulismo ", di incoscienza simulata, sarà possibile d'ordinario di classificare detti disturbi fra altri stati morbosi del sistema nervoso centrale.

Come conclusione deve essere ancora rilevato che anche condizioni di ipnotismo come quello che da parecchi anni è diventato moda di procurare, possono acquistare una certa importanza forense (vedi art. " Ipnotismo " Vol. VII, p. 237). In questi casi trattasi in parte di vera simulazione, in parte di stati patologici cronici del cervello (specialmente dell' isterismo).

3. Inconscienza delle partorienti. L' influenza dei forti dolori del parto, delle perdite di sangue, del cordoglio e dell' afflizione coi loro influssi debilitanti durante la gravidanza ; nei parti illegittimi l' effetto della vergogna ed il pensiero dell' avvenire, nel momento del parto e subito dopo, possono produrre uno stato di completa o parziale abolizione della coscienza. Il legislatore ha tenuto conto specialmente dello stato emotivo nei parti illegittimi, in quanto il § 217 del codice penale tedesco stabilisce una pena più mite per l' infanticidio nel parto o subito dopo da parte della madre di un feto illegittimo (reclusione non inferiore a 3 anni ; per le circostanze attenuanti prigione non inferiore a 2 anni).

La completa abolizione della coscienza, prescindendo dai casi di intensa metrorragia, nei quali diventa impossibile anche qualsiasi azione, anche quì nel maggior numero dei casi avrebbe per fondamento l' esistente isterismo od epilessia e quindi la inconscienza dell' accesso sembra che fosse sorta sul fondo di una malattia cronica.

4. Inconscienza in conseguenza di avvelenamenti. In questa classe rientrano anzitutto le condizioni di inconscienza prodotte da avvelenamento alcoolico acuto (ubbriachezza inconsciente, *mania ebriorum acutissima, Sensuum fallacia ebriosa*). Bisogna riscontrare in proposito gli articoli alcool, delirio ecc.

Condizioni simili possono essere prodotte dall' assenzio, dall' oppio e suoi preparati, dalla cocaina, dal colchico, dal giusquiamo, dall' etere solforico, dal cloroformio ecc.

5. Condizioni di inconscienza come equivalenti di accessi epilettici od isteroepilettici. In questa categoria rientrano, prescindendo dalle condizioni di intossicazioni, il maggior numero di quegli stati che in generale vengono in considerazione sotto il rapporto medico-legale. Se questi accessi si presentano in persone, nelle quali già negl' intervalli fra gli accessi è subentrato ed è dimostrabile un disturbo morboso psichico, allora il giudizio medico-legale non offre molte difficoltà ; solo quando gl' intervalli fra gli accessi presentano un modo psichico di comportarsi normale o quasi normale, possono sorgere notevoli difficoltà, le quali possono essere rimosse o coll' osservazione *de visu* e rispettivamente coll' osservazione medica sugli accessi precedentemente verificatisi, ovvero — più sicuramente — coll' osservazione in un manicomio e colla constatazione del ritorno di accessi simili.

Del resto in rapporto a questi stati rimandiamo il lettore agli articoli, epilessia, disturbi psichici epilettici, isterismo ecc.

II. Stato di disturbi morbosi dell' attività psichica pei quali è abolita la libera determinazione della volontà.

La legge non riconosce in ogni stato di disturbo morboso dell' attività psichica il fondamento per l' esclusione della pena, ma richiede che quello stato debba esser tale da abolire la libera determinazione della volontà.

Quì non è il luogo di fare la discussione filosofica sulle speculazioni metafisiche sul libero arbitrio dell'uomo. Nè l'uomo nè il legislatore hanno saputo dar mano a qualche cosa con una volontà veramente libera e senza motivo. L'uomo potrebbe essere allora buono o cattivo a seconda del " capriccio ". Anche senza motivo esso non sarebbe neanche suscettibile pei motivi del codice penale. Ogni libero arbitrio può essere quindi solo condizionale, limitato. Ma anche questo limitato libero arbitrio può subire notevoli difficoltà e sorprese per una serie di ragioni, ma specialmente per ricerche statistico-morali è dimostrato, che i delitti che regolarmente e proprio con una esattezza e ricorrenza meravigliose si ripetono, anzi anche gl'istrumenti coi quali vengono commessi i delitti, trovano un riscontro in un dato stato della società.

Noi in simili circostanze ci contentiamo in psichiatria di registrare il fatto che nella nostra vita psichica ha luogo una lotta di idee, che in ogni momento di uno sforzo diretto ad un'azione entrano in lotta le idee associanti — dirette alla esecuzione dell'azione — colle contrastanti — che consigliano di non eseguire l'azione stessa. Il fatto di questa lotta costituisce ciò che si suol chiamare libero arbitrio. La esecuzione o l'abbandono di un'azione accade secondo la maggiore forza delle idee associanti o delle contrastanti. Da un cervello malato quindi può risultare appunto un'azione contemplata e punita dal codice penale sia perchè sono aumentati certi impulsi morbosi, hanno preso il predominio certe idee morbose e quindi le idee controstanti di morale, punizione ecc. che ancora esistono non sono in grado di prendere il sopravvento su quelle, sia pel fatto che le idee contrastanti sono morbosamente indebolite e l'azione si compie quindi senza essenziali limitazioni ed ostacoli corrispondentemente alle tendenze egoistiche ed alle ispirazioni del momento. Inoltre devesi considerare che una non piccola parte delle azioni che sono apparentemente volitive e come tali considerate, si compiono proprio per via riflessa senza che vi abbiano influenza idee determinate, ed inoltre che si determinano azioni come espressione di un impulso motorio, provocate da una stimolazione morbosa dei centri motori del cervello.

Quindi non esiste una speciale funzione del cervello paragonabile alla percezione sensoriale, alle sensazioni dell'attività ideativa, alla forza della memoria e che si possa chiamare forza della volontà.

Corrispondentemente nelle nuove psichiatrie si è rinunziato a distinguere le malattie della volontà: cioè la iperbulia, l'abulia ecc. come quelle che una volta rappresentavano una parte molto importante, e le azioni che appariscono come espressione della disturbata volontà con maggior dritto vengono riferite ai disturbi morbosi della percezione, della ideazione, del tatto.

In queste condizioni il punto dell'art. 51, il quale parla dell'abolizione della determinazione del libero arbitrio, può essere considerato come non appartenente alla competenza medica e sembra quindi logicamente consequente che il medico eviti di rispondere alla quistione relativa alla libera volontà e si limiti proprio alla ricerca ed alla discussione relativa alla esistenza o meno di un disturbo morboso dell'attività psichica *).

Ma anche quando il medico si decida a dare il suo parere in riguardo alla esclusione del libero arbitrio, potrà senza alcun timore porre come un'assioma della psichiatria che dove esistono disturbi morbosi dell'attività, non

*) Nella motivazione del § 51 (antico § 49) del codice penale tedesco si dice: Per la buona intelligenza degli articoli si è voluto contemporaneamente esprimere colla loro nota dominante, che la conseguenza legittima, secondo la quale sia da escludere la determinazione del libero arbitrio in rapporto all'azione sia compito del magistrato. Le parole « in rapporto all' azione » che originariamente esistevano nell'art. 49, nel consiglio plenario furono cancellate.

vi è più sicurezza che quella lotta di idee si compia in modo normale e che quindi (la libera volontà si intenda nel senso che si voglia) l'esistenza del libero arbitrio non sia dimostrabile. Quando l'attività psichica è morbosamente disturbata non si potrà mai decidere se nelle idee che precedettero l'azione o se in quelle che contribuirono alla esecuzione non vi abbiano cooperato anche di quelle morbosamente alterate ovvero sorte sul fondo della malattia, comunque apparentemente l'azione sottoposta al giudizio non sia in verun rapporto colle idee morbose e dominanti. L'attività psichica non si deve intendere come un macchinario qualunque, nel quale a volontà si possa cavare una volta una vite senza alterare l'andamento del tutto; nell'intima connessione nella quale quì tutte le parti sono fra loro congiunte, anche il menomo spostamento di una parte deve esercitare una influenza sul tutto.

Sarebbe stato in ogni modo più opportuno, corrispondentemente alla legge francese che a questo proposito usa la parola " demence „ (da comprendersi non come " imbecillità „ ma nel senso generale come " psicopatia „), usare anche nel codice penale tedesco invece di " stato di disturbo morboso dell'attività psichica, pel quale viene ad essere abolito il libero arbitrio „ la espressione " malattia psichica „. La motivazione di questi articoli accenna però al fatto che coll'aggiungere il libero arbitrio si sia voluto in certo modo mettere un argine alla potente e decisiva influenza dei pareri medici.

In conclusione la decisione circa l'esistenza o meno della psicopatia dovrebbe essere lasciata ai periti; ma i motivi della compilazione della formola " esclusione del libero arbitrio „ (che la designano come la relativamente migliore) dicono che il decidere se " esista quello stato normale di sanità psichica, al quale il buon senso del popolo attribuisce in fatti la responsabilità penale „ sia una quistione, per rispondere alla quale nel caso concreto non vi sia bisogno di perizia medica.

Secondo il nostro modo di vedere quindi noi dobbiamo rispondere solo alla quistione se esista o no uno stato di disturbo morboso dell'intelligenza. In questa categoria rientrano:

A. Le psicosi, come qselle che sono state trattate in diversi punti di quest'opera per lo più anche sotto il rapporto della loro importanza forense.

Basterà quindi senza addentrarsi nella forma clinica delle diverse psicosi, di accennare qui in una esposizione sommaria alla origine delle azioni criminose dalle medesime. Noi a base di questa esposizione metteremo le principali forme di psicosi quasi generalmente ammesse. Ma deve essere rilevato che in foro importa molto meno di classificare nel caso concreto lo ammalato sotto qualcuna delle dette forme anzicchè di dimostrare che in generale esiste un disturbo morboso dell'attività psichica. Noi vediamo molto di frequente in tribunale che veramente i periti sono concordi circa l'esitenza del disturbo morboso dell'attività psichica, ma la contesa fra loro si nota nella più ampia forma quando si tratta di classificare l'ammalato sotto una determinata forma di psicosi. Ciò dipende dal fatto che finora non si è riuscito ad intendersi generalmente sulla definizione delle classi principali p. es. della melancolia, della manìa, mentre non ostante questa mancanza di concetto fondamentale non si è tralasciato dal fondare nuovi piccoli gruppi. Nel foro la determinazione di simili forme morbose speciali non solo è inutile ma, tenuto conto dei dissensi dei periti che in regola si manifesta in proposito, è pericoloso.

Cosicchè noi faremo quì un'analisi delle azioni punite dalla legge così come vengono osservate nei diversi grandi gruppi di psicosi e così propriamente:

1. Nella melancolia.

a) Noi possiamo qui distinguere quelle azioni che non sono intenzionali, che vengono eseguite istantaneamente senza motivo, e compaiono assolutamente come riflesse, come scariche di un violento senso di ansia interna. Il passaggio del senso di ansia fisiologica alla sfera motrice, noi lo vediamo nell'alternativo aprirsi e chiudersi delle mani, nel protenderle, nel portarle bruscamente sulla testa ecc. Nello stato patologico questo passaggio è rappresentato dalle azioni violente dei melancolici nel *raptus melancholicus*, le quali diriggonsi sia contro sè stessi, sia contro ciò che si trova nelle loro immediate vicinanze, senza riguardo al luogo, tempo, presenza di altri, specialmente senza riguardo all'oggetto stesso. Mentre negli infimi gradi del *raptus melancholicus* gli ammalati, con volto di un pallore cadaverico, occhio torvo, silenziosi e tremolanti, con respiro ansante e difficile fino alla soffocazione per l'ansia, vengono spinti da un luogo ad un altro, senza trovar riposo ed alleviamento del loro spaventevole stato, l'ansia nella comparsa perfettamente acuta e nella sua più elevata esagerazione si scarica all'esterno in un'azione violenta, dopo la esecuzione della quale subentra per regola la tranquillità.

b) L'altra serie delle azioni violente dei melancolici è intenzionale; queste azioni spesso sono per lungo tempo preparate e nei loro motivi prendono punto di partenza da idee deliranti. La loro rapida esecuzione non di rado viene accelerata dalla sopraggiunta acuta di allucinazioni nella direzione delle idee deliranti.

Una parte dei casi qui riferibili si arresta in ciò, che gli ammalati denuncino sè stessi per delitti di cui si accusano, pregando la polizia e l'amministrazione dello Stato di arrestarli e punirli. Talvolta tutto ciò ha lo scopo di meritarsi la morte, che essi credonsi troppo deboli a darsi da sè stessi (suicidio indiretto), come per es. in quei melancolici, che nelle pubbliche esecuzioni capitali hanno cercato d'interrompere l'atto, dicendo essere essi gli autori, che si giustiziava un innocente e che dovessero essi essere giustiziati. In altri casi essi eseguono delle automutilazioni per punire le membra, con le quali hanno peccato (autoamputazione del pene, per punirsi dell'onanismo, combustione della mano, " con la quale si è dato uno spergiuro ").

In una serie di altri casi invece essi o cercano di sottrarsi col suicidio alle persecuzioni, alle quali si credono esposti, o cercano di disfarsi del presunto persecutore con aggressioni.

Dal punto forense i più importanti al proposito sono quei casi, in cui senza violenti accessi di angustia, nella esterna tranquillità degli ammalati, sviluppasi la melancolia, specialmente nella direzione di delirii religiosi: " il mondo è cattivo, un migliore avvenire può solamente liberarli dalla malignità di questo ", o quando essa è stata occasionata da dispiaceri effettivamente giustificati, da necessità e da preoccupazioni esistenti, che deprimono la loro disposizione di animo, e che hanno menato ad un'alterazione morbosa dell'attività psichica. Qui riferisconsi i casi di quei terribili drammi familiari, in cui il padre o la madre non solo si uccidono o tentano di uccidersi, ma " portano seco " quanto hanno di più caro, i loro figli, per proteggerli dai pericoli del mondo cattivo e colpevole. Qui si riferisce una parte dei casi, che si son descritti sotto il nome di *Amentia occulta* (PLATNER), *Insania occulta* (FRIEDREICH). (Un'altra parte si riferisce alla paranoia). La denominazione di *Amentia occulta* è inesatta sotto un doppio riguardo: non si tratta di una demenza, che ha lo stesso significato della fatuità, ma di una melancolia, ed

anche non di stati occulti per le persone tecniche, ma al più di stati che non sono evidenti per i profani come stati di malattie mentali.

c) Finalmente le azioni violente dei melancolici vengono eseguite nello stato del *furor melancholicus,* nella elevata esagerazione dell'ansia; le idee deliranti e le illusioni sensorie insieme menano alla esecuzione dell'azione.

2. Nella manìa.

a) Una serie di azioni che possono venire in collisione col codice penale per la loro origine sono riferibili a negligenza morbosa. Il maniaco getta un zolfanello acceso, un sigaro, acceso senza che nel suo stato psichico abbia la necessaria attenzione a ciò che fa e diventa perciò un incendiario.

b) L'aumentato egoismo a la mancanza di riguardi verso gli altri risultanti da grande concetto che si ha della propria persona, in caso di contradizione porta facilmente a violenza contro altre persone, a lesioni corporali, a conflitti colle autorità, a delitti di lesa maestà ecc.

c) Gli stimoli morbosamente esagerati conducono nella manìa più di sovente ad azioni criminose, ninfomania e satiriasi, a delitti contro la pubblica morale, a delitti contro il buon costume.

L'impulso e lo stimolo a vagabondare, conducono al vagabondaggio, l'impulso collezionista ad appropriarsi di tutti gli oggetti, ciò che risveglia il sospetto del furto.

d) I vaneggiamenti, specie le idee di grandezza, possono condurre a false testimonianze e furto, nell'idea che i relativi oggetti sieno proprî, ad atti di violenza contro le persone che non mostrano di avere per essi il dovuto rispetto o delle quali pensano che sieno di ostacolo ad assumere la posizione loro conveniente, che ingiustamente li tengono imprigionati, che ritengono malamente intenzionati a loro riguardo.

e) Una parte delle azioni morbose rappresenta proprio uno sfogo del bisogno di moto senza che vi contribuiscano i vaneggiamenti o l'obnubilamento dei sensi. Gli ammalati devono essere " operosi ", se non possono edificare distruggono.

f) Finalmente nello stato di accesso maniaco furioso, il bisogno di movimento, i vaneggiamenti e le obnubilazioni sensorie contribuiscono a produrre le azioni violente.

Che una manìa transitoria non esista io l'ho dimostrato in altro punto (vedi art. Manìa). In queste così dette condizioni transitorie, la cui ammissione include un grande pericolo pel codice penale, trattasi solo cioè che il fatto, il segno più eminente, è transitorio, però la malattia dal cui fondo esso sorge, non è come l'azione ricorrente e transitoria.

Una speciale menzione in rapporto alla manìa periodica la merita la quistione dei lucidi intervalli.

Nella teoria della responsabilità ha prodotto una grande contesa di opinioni la quistione de' lucidi intervalli. Nella gran maggioranza dei casi si sono messi innanzi degli stati di remissioni, durante le quali non si determinano manifestazioni morbose esterne, ma la malattia continua a persistere. Qui non si può parlare di lucido intervallo; così p. es. ne'disturbi psichici degli epilettici, nell'epoca di demenza tranquilla, negl'intervalli degli accessi epilettici procedenti con eccitazione psichica (pazzia prae- e post-epilettica) o degli equivalenti psichici che sostituiscono questi ultimi, ovvero nelle remissioni che si osservano nella paralisi progressiva degli alienati. Il cancelliere francese d'Agnesseau, a proposito del lucido intervallo, osserva molto a proposito: non deve essere una calma superficiale come un' ombra

di calma, ma per contrario una vera calma profonda, non un semplice raggio di ragione, la cui presenza è sempre rilevante, anche quando fosse transitoria.

Anche l'antico tribunale supremo prussiano, a proposito della responsabilità di un psicopatico epilettico rileva opportunamente che una malattia può benissimo persistere senza che i sintomi della medesima si manifestino continuamente. Più difficile è la quistione relativa alla mania periodica. Qui al certo nei lunghi intervalli fra gli accessi si vedono condizioni, le quali anche al più esatto e più competente degli osservatori non lasciano conoscere nulla di anormale, ed allora sembra ben giustificata la domanda se le azioni commesse in un simile stato non debbano essere considerate come responsabili.

Abbastanza spesso, ed a mio modo di vedere con ragione, la capacità giuridica abolita durante l'esistenza degli accessi viene ricuperata negl' intervalli. Innanzi al magistrato criminale è necessaria quì al certo la più accurata individualizzazione de' casi. Anzitutto si devono fin dal principio solezionare quei casi, nei quali l'intervallo fra gli accessi è solo di poche settimane o di pochi mesi. L'accesso che va gradatamente scomparendo ed un nuovo accesso che comincia gradatamente il movimento di accensione fanno sembrare in simili casi assolutamente impossibile di stabilire che all'epoca in quistione si era completamente ripristinata la integrità psichica. Inoltre nel caso concreto devesi considerare quanto tempo duri l'accesso e quale intensità esso abbia. Se, come in un certo numero di casi, l'accesso non è che breve, se l'intervallo è molto lungo, se l'intensità dell'accesso è moderata, se non trattasi, come in taluni casi simili, veramente di mania periodica ma di una mania recidiva (in un caso da me osservato, con un intervallo da sei a sette anni, dal 17° al 73° anno di vita), si potrà parlare di un lucido intervallo, ammesso che in quell'epoca tutt'i segni di disturbi morbosi dell'attività psichica, specialmente anche le condizioni spesso trascurate di una certa debolezza morbosa, sieno completamente scomparsi. Dopo tutte queste raccomandazioni si ammetterà solo con grande oculatezza un lucido intervallo.

Nei gravi disturbi psichici, nei quali si confondono fra loro degli stati melancolici e maniaci e nei quali spesso ad entrambi segue uno stadio di remissione, nella mania circolare, secondo le esperienze finora esistenti in generale non si può parlare di un lucido intervallo.

3. Nella Paranoia (riscontra questo articolo).

I paranoici risentrano in quella categoria di psicopatici che relativamente spesso vengono in conflitto col codice penale a motivi di gravissimi delitti. La loro pericolosità viene aumentata dal fatto che essi abbastanza spesso vivono in libertà per molti anni, colla malattia psichica completamente in atto, la società non è conscia del pericolo che si minaccia, in quanto gli ammalati nascondono con ogni cura i loro vaneggiamenti e le loro violenze, le quali repentinamente vengono su per un'azione delittuosa; e d'altra parte pel fatto che i paranoici nel preparare l'azione pericolosa, nella scelta del mezzo, nell'esecuzione dell'azione stessa, nella maggior parte dei casi si mettono all'opera ne' primi periodi della malattia, quando l'intelligenza è ancora conservata. Essi non di rado hanno anche piena coscienza della criminosità dell'azione, sono completamente capaci di fare la distinzione fra giusto ed ingiusto; operano nella completa conoscenza della pena che deve seguire al loro delitto e ad onta di ciò lo eseguono, perchè il loro alto scopo giustifica il mezzo.

a) Le azioni quì nella gran maggioranza dei casi si determinano come emanazione, come conseguenza dei vaneggiamenti che primariamente si sviluppano e che procedono con o senza allucinazione. In prima linea sono le idee di persecuzione, che conducono a violenze contro il supposto persecutore. Queste si esprimono con ingiurie, oltraggi (nei quali il delirante spesso si scaglia contro ministri, giudici, capo dello stato, ecc.), ovvero con azioni violente, omicidî, ecc. In un altro numero di casi, nei quali si sviluppa una esagerazione della propria personalità, idee di grandezza con o senza idee di persecuzione, le prime conducono ad attentati contro il capo dello Stato per togliere l'ostacolo che si oppone al miglioramento che questi individui credono di dovere apportare nel mondo. Da ciò gli assassinii di Errico III ed Errico IV di Francia, l'assassinio di Lincoln e benanche, da quel che si può rilevare dal materiale che finora abbiamo, l'attentato di Nobiling contro l'Imperatore Guglielmo.

In un'altro numero di casi sono in preferenza i delirî in cose religiose che conducono ed azioni delittuose. Rientrano in questa categoria i fondatori di una nuova religione che vogliono offrire una " vittima " a Dio, come anche p. es. quel paranoico che si credeva chiamato a dare al mondo un nuovo salvatore ed a questo scopo ingravidava la sua propria figlia. Quì va citato quell'incendiario che bruciò la cattedrale di York per purificare la casa di Dio dai preti indegni.

Altri ammalati di questa categoria in preda specialmente a delirio religioso vanno in chiesa e quivi provocano disordini insultando gli ecclesiastici, i quali, secondo il loro modo di vedere, non predicano la vera parola di Dio. I delirî e le allucinazioni della paranoia ipocondriaca conducono a violenze contro quelle persone, delle quali gl'infermi pensano che producessero i disturbi e le alterazioni nel loro corpo. Vengono in questo caso osservate le violenze contro i medici come persecutori.

b) Mentre le azioni ora menzionate sono studiate lungo tempo prima e per la loro origine psicologica si possono spiegare nel modo ordinario, nella forma allucinatoria della paranoia si determinano atti di violenza repentinamente, i quali sono l'effetto di una subentrata allucinazione. La benchè menoma parola ingiuriosa che si ode, conduce ad atti violenti contro la persona, della quale sembrò all'ammalato che fosse partita, mira, che la voce di Dio loro comandò di finire ecc.

c) Finalmente nei paranoici sopravvengono degli stati furiosi, sotto la cui impressione si presentano considerevoli allucinazioni, le quali provocano distruzioni non premeditate ed atti violenti contro le persone, senza scopo apparentemente determinato.

4. Nelle condizioni di debolezza psichica.

Le condizioni di debolezza psichica possono esistere o in conseguenza di malattie cerebrali congenite o sviluppatesi ne' primi anni di vita ed allora vanno sotto il nome d'idiotismo, e dove esso si presenta endemico e con determinate deformazioni del corpo vanno comprese sotto il nome di cretinismo; ovvero compariscono nella età inoltrata dopo che l'intelligenza è già giunta a completo sviluppo, e vanno allora sotto il nome di demenza.

Vanno riscontrati i relativi articoli e vanno qui rilevate solo le seguenti cose:

a) Nell'idiotismo si hanno azioni criminose pel fatto anzitutto che l'idiota, a motivo del disturbo morboso della sua intelligenza, non è stato in grado d'impossessarsi di quei principî di morale e di costumatezza, che negl'individui normali rappresenta un freno alla soddisfazione di qualsiasi de-

siderio di un istinto, di un' affetto, come delle azioni che si compiono nell' impeto dell' ira. Le azioni quindi si compiono alla cieca seguendo quelle sensazioni e quegl' impulsi.

Ne viene che d' ordinario ad essi manca anche la nozione delle conseguenze dell'azione e della reità.

In rapporto al concetto della irregolarità e della ingiustizia delle azioni incriminate da parte dell' ammalato non bisogna però lasciarsi ingannare, pel fatto che un certo numero di quest' idioti sanno dire i dieci comandamenti del decalogo e conoscono anche il comandamento, pel quale è proibita l'azione relativa, che essi anche ammettono che il codice penale considera come punibile la loro azione; queste manifestazioni non includono la intelligenza della cosa, bensì hanno solo il carattere della riproduzione; gli ammalati, per la mancanza di concetto etico, non sono in grado di comprendere i motivi pei quali la loro azione è proibita e restano quindi nella cerchia dei bambini, ai quali la legge non attribuisce responsabilità penale.

In simili casi bisogna attribuire un valore speciale allo esame somatico e colla dimostrazione delle deformazioni corporee, che al profano non sono bene appariscenti, facilitare il compito al magistrato, facendogli rilevare come sotto l' influenza generale di una disposizione morbosa o di un disturbo morboso abbia sofferto anche lo sviluppo naturale del cervello e con esso l' attività psichica.

Se quindi negl' idioti mancano quelle influenze inibitrici che esercita sulle nostre azioni la morale e la legge punitiva, ovvero le influenze medesime sono sviluppate solo in un grado molto insignificante, dall' altro lato troviamo spesso sviluppati più dal normale l' impulso sensuale, la cupidigia, le passioni. Così si spiegano le azioni delittuose contro la proprietà, contro la morale degl'idioti, così nascono nella passione dell' ira le azioni violente contro le persone, le azioni per vendetta (incendii in seguito ad insignificanti o presunti danni dell' ammalato da parte del proprietario della casa).

Finalmente devesi anche rilevare che negl'idioti si hanno stati maniaci, nei quali essi seguono ciecamente gl'impulsi distruttivi. Una parte notevole di queste condizioni morbose ha il carattere della manìa epilettica, come in generale l'epilessia e gli stati epilettoidi frequentissimamente accompagnano l'idiozia.

Un grado più o meno alto d' idiotismo, a seconda dell' educazione ricevuta, si presenta molto di frequente anche in quegl' individui, i quali, a motivo della mancanza dell' udito, non sono in grado di assimilare le idee necessarie pel corso normale della nostra vita spirituale. Il codice penale tedesco accenna ad essi, specie nell' articolo 58, nel quale è detto che un sordo muto che non abbia la cognizione necessaria a riconoscere la reità di una azione da lui commessa, si debba ritenere come irresponsabile.

Inoltre devesi menzionare come appartenente a questa categoria anche una sottospecie d' idiotismo, la quale va sotto il nome di demenza morale. Anche qui trattasi di una debolezza intellettuale congenita o acquisita nella prima gioventù, ma d' ordinario di un grado molto basso, nella quale la tendenza e l' impulso alle azioni immorali risulta in modo specialmente intenso. Relativamente alla forma morbosa, nonchè allo sviluppo delle azioni delittuose, sulla base della medesima si riscontri l' articolo *Moral insanity* (volume VIII, pag. 672).

b) Gli stati acquisiti di debolezza psichica o possono svilupparsi secondariamente, ovvero possono essere l' espressione di un' affezione cerebrale organica primaria *).

*) La demenza primaria acuta (vedi art. Demenza) non dovrebbe avere una importanza forense.

1. La demenza secondaria. Per evitare ripetizioni dobbiamo qui rimandare il lettore all' art. Demenza. Quivi è detto che la demenza secondaria può originarsi

a) in seguito a disturbi psichici primarii (Delirio allucinatorio, melancolia, mania, paranoia, demenza acuta).

b) in seguito a gravi nevrosi centrali, fra le quali l' epilessia prende la parte la più eminente.

c) in seguito ad avvelenamenti cronici del cervello (alcoolismo morfinismo ecc.).

La dimostrazione della demenza secondaria sembra in special modo facilitata quando l' affezione primaria è proceduta con indiscutibili segni del disturbo morboso dell' attività psichica ed è stata osservata dal medico. Ma non sempre accade così. Nelle classi povere una melancolia alquanto sviluppata, anzi anche una mania di lieve grado può esistere a lungo senza che dai parenti vi si faccia in special modo attenzione. È necessaria allora una speciale investigazione per trovare lo stadio primario, il quale secondariamente condusse allo esistente grado di demenza. Le azioni di questi dementi derivano in parte da quelle dello stato primario, con risalto delle allucinazioni ed illusioni sensoriali e sotto questo rapporto rimandiamo il lettore a quanto si è detto innanzi a proposito delle psicosi primarie. Certo colla depressione dell' intelligenza vanno d' ordinario congiunte la depressione dell' energia, colla quale vengono eseguite le azioni, la depressione della passione che in queste si esprime.

D' altra parte le azioni risultano dalla perdita dei freni morali che accompagna la demenza. Sotto questo rapporto esse somigliano a quelle degli idioti, i quali non hanno acquisito in generale quei freni morali.

In riguardo ai diversi gradi di debolezza psichica ed al giudizio delle azioni si riscontri del resto l' art. Demenza l. c.; devesi qui solo accennare al fatto che per giudicare i gradi poco elevati di demenza devesi prendere in considerazione tutta la individualità, il modo di vita dell' individuo, la differenza fra il prima e il dopo, la sua condotta e l' attività nella vita, e non solamente le manifestazioni ed il modo di comportarsi nelle prigioni o nel manicomio. In queste condizioni di demenza secondaria più di frequente il disturbo morboso dell' attività psichica si manifesta meno pel fatto che gli ammalati parlano ed operano da pazzi, che piuttosto perchè non dànno quelle determinate risposte, che da essi potrebbero aspettarsi, tenuto conto della loro posizione sociale e della loro educazione, e tralasciamo di eseguire certe azioni, la cui esecuzione in date circostanze sembrava richiesta.

Allora dei motivi insignificanti d' altra parte possono spingere quegli stessi ammalati, che sono apparentemente tranquillisimi, anzi piuttosto apatici, all' ira e condurli alla soddisfazione di un' impulso egoistico.

2. Le affezioni cerebrali organiche come causa di disturbi morbosi dell' attività psichica. La massima parte delle affezioni cerebrali organiche procedono con un intenso disturbo dell' attività psichica. Le alterazioni del carattere e la maggiore eccitabilità da una parte e la mancante energia dall' altra, i disturbi della memoria, l' indebolimento della intelligenza sono compagni transitorii o permanenti delle affezioni cerebrali organiche. Si deve ammettere come principio fondamentale che dove, per l' esistenza dell' afasia, di accessi apoplettiformi ed epilettiformi, di sintomi somatici specialmente nel campo del sistema nervoso periferico, di paralisi, di convulsioni, anestesie ecc., può addursi la prova di una esistente affezione cerebrale, a priori la supposizione di un disturbo morboso dell' attività psichica è resa in alto grado probabile, anzi vi è bisogno di una prova spe-

ciale che in fatti esista la integrità psichica, e che essa veramente esista solo allora si potrà decidere, quando il processo che a suo tempo produsse i sintomi somatici è da gran pezza passato, mentre questi ancora persistono (come p. es. nelle paralisi consecutive ad apoplessia cerebrale sanguigna od embolica, a meningite, a lesioni traumatiche del capo ecc.) e si può dimostrare che i sintomi di disturbi psichici, che prima chiaramente esistevano, sieno completamente scomparsi.

In generale i disturbi psichici nelle affezioni organiche del cervello portano l'impronta, della depressione morbosa della forza psichica: della demenza o della imbecillità; però non di rado si determinano illusioni ed allucinazioni. Che essi finora furono poco soggetti alla ricerca psichiatrica dipende da ciò, che i relativi ammalati, pel loro stato di paralisi corporea, nel maggior numero dei casi non vengono considerati come pericolosi e quindi non capitano nei manicomii e perchè d'altra parte i sintomi paralitici rappresentando i fatti più eminenti, pei quali gl'infermi vengono piuttosto condotti nelle cliniche mediche, negli ospedali o nelle infermerie. Due sole malattie fanno eccezione a questa regola, cioè l'atrofia cerebrale senile, la quale a seconda del complesso dei sintomi psichici viene designata come demenza, senile, e la paralisi progressiva degli alienati, nei quali nella gran maggioranza dei casi si può dimostrare una encefalite interstiziale, corticale, diffusa.

Per quel che riguarda la prima di simili malattie dobbiamo rimandare il lettore al relativo articolo (Demenza, vol. IV, pag. 379). Le azioni criminose si sviluppano qui in parte nel modo descritto per lo stato di debolezza psichica, in parte per alcuni impulsi morbosamente aumentati, fra i quali sono in special modo rilevabili l'impulso collezionista (furto) e l'impulso sessuale.

L'importanza forense della paralisi progressiva degli alienati è di molto aumentata colla crescente diffusione della malattia. Le azioni che in tal caso vanno prese in considerazione possono risultare:

a) dallo stadio melancolico o melancolico-ipocondrico. Gl'infermi cercano vendicarsi dei loro persecutori, esercitano violenze contro i medesimi, vogliono ammazzare i medici, i quali li avvelenano ecc.

b) dallo stadio maniaco della paralisi progressiva. Le relative azioni si sviluppano allora in modo del tutto simile, come nella mania.

L'esagerato amor proprio e la mancanza di riguardi mette l'ammalato in conflitto con altri, coll'autorità, conduce a risse ed a delitti di lesa maestà; gl'impulsi morbosamente aumentati conducono a delitti contro il pudore, alla pederastia, ad azioni libidinose verso i bambini; le allucinazioni e la debolezza del giudizio, a false testimonianze ed a ladrocinii. Finalmente devesi qui anche menzionare l'impulso a girare senza limite e senza scopo, al vagabondaggio.

Ora se queste azioni nella loro origine psicologica sono simili anche a quelle nelle relative psicosi primarie (mania e melancolia), esse sono però caratterizzate essenzialmente, tanto in rapporto al motivo quanto in rapporto alla preparazione ed esecuzione del fatto, dalla forza psichica indebolita fin dal principio nella paralisi, il carattere dell'imbecillità si mescola qui dappertutto (riscontra la mia monografia sulla paralisi progressiva degli alienati Berlino 1880, pag. 120 e gli esempii citati).

Una serie di azioni criminose dei paralitici deve però la sua origine propriamente allo

c) stadio di imbecillità, nel quale anche la memoria è notevol-

mente indebolita. Così si determinano spergiuri, incendii, bigamie in alcuni paralitici, i quali hanno dimenticato che già erano ammogliati, finalmente anche, comunque di rado, delitti capitali, perchè essi infermi non sono in grado di comprendere l'importanza dei loro atti e le conseguenze che ne derivano. Essi da questo stadio sono gli arrendevoli istrumenti nelle mani di delinquenti irresponsabili (vedi il celebre processo di Chorinsky). In taluni casi insieme a chiari segni di debolezza psichica essi presentano un impulso speciale a tutte le azioni immorali, nello stesso modo che si verifica nella demenza morale.

Le azioni dei paralitici nello stadio di remissione, poichè qui la malattia persiste, comunque allo esterno sia poco manifesta, non sono loro attribuibili.

B. Ma poi stati di disturbo morboso dell'attività psichica vengono anche osservati nelle affezioni, le quali non possono essere designate come psicosi, ma nelle quali l'affezione cerebrale è solo uno dei sintomi, la complicanza dell'esistente affezione di altri organi, come nelle più diverse affezioni degli organi interni.

La classificazione dei casi appartenenti a questa categoria è stata fatta nell'articolo Delirio ed al detto articolo rimandiamo il lettore. Una parte dei casi di questa specie si possono annoverare fra gli stati di inconscienza, comunque si tratti in essi di un decorso molto acuto.

Nella maggior parte dei casi le azioni violente di simili ammalati derivano da allucinazioni, sono le conseguenze di momentanee impressioni senza premeditazione, senza riguardo al luogo, al tempo, alle circostanze.

D'ordinario l'assicurarsi della diagnosi non è difficile, quando si tratta di azioni commesse nell'acme di un'affezione febbrile, ma è già più difficile quando dette azioni accadono nello stadio afebbrile della convalescenza. In questo caso devesi tener presente che non di rado singole allucinazioni nella convalescenza sopravvengono, perchè gl'infermi credono alla reale esistenza di esse, che hanno avuto il punto di partenza dallo stadio febbrile (con speciale frequenza dal tifo). La intelligenza può allora essere del resto permanentemente normale, comunque d'ordinario esista una certa morbosa alterazione dei sensi (facile emotività, notevole eccitabilità e debolezza della memoria).

C) Condizioni del tutto simili si hanno negli stati di intossicazione. Per quanto si riferiscono a condizioni di incoscienza se ne è già parlato innanzi e si riscontri anche l'articolo Delirio (delirio da intossicazione).

Quì contrariamente ai disturbi acuti della coscienza trattasi piuttosto dei disturbi subacuti del *delirium tremens*, come possono essere prodotti dall'alcool, dall'avvelenamento colla morfina, dal cocaismo, dall'etere ecc.

Anche quì le allucinazioni sono d'ordinario il punto di partenza delle azioni violente. Speciale menzione meritano quì anche le non rare accuse di simili ammalati innanzi alla polizia od al giudice istruttore circa le azioni incriminate, le quali si suppone sieno state commesse contro sè medesimi o contro gli altri. Gli ammalati hanno veduto queste cose nel delirio, credono alla loro veridicità anche quando le allucinazioni sono scomparse e divengono allora dei falsi accusatori.

Noi in ciò che precede abbiamo veduto come nella inconscienza e dai disturbi morbosi dell'attività psichica si sviluppino azioni che mettono l'infermo in conflitto col codice penale. Ma giammai l'azione stessa può essere presa come punto di partenza della giustificazione dello stato di un'accusato. Il compito del medico deve piuttosto consistere in ciò, di dare una anamnesi esatta di tutta la vita dell'accusato ed a questa aggiungere uno stato presente. Se dall'esame di quest'ultimo si rilevano di-

sturbi dimostrabili nel campo del sistema nervoso periferico : paralisi, convulsioni, contratture ecc., i quali secondo i principî diagnostici generali vanno riferiti ad affezioni del cervello, allora il compito viene straordinariamente facilitato. Dove da questi sintomi obbiettivi si può dimostrare un' affezione cerebrale, di rado si sbaglierà ad ammettere che temporaneamente o permanentemente anche la psiche sia morbosamente alterata ; questo disturbo nella maggior parte dei casi può essere dimostrato anche senza difficoltà come un indebolimento morboso delle funzioni psichiche. Di appoggio al parere medico legale, nei casi di stati congeniti anormali del cervello, possono essere le deformazioni del cranio, come le altre deformità. Se simili sintomi somatici non esistono, allora in regola, se in generale esistono o sono esistiti sintomi morbosi da parte della psiche, potranno essere classificati in una delle descritte forme, secondo la divisione innanzi riferita.

Solo dopo la diagnosi psichiatrica viene in campo la quistione, in quale connessione stia l'azione incriminata col disturbo psichico.

Il progetto di codice penale della confederazione germanica del nord avrebbe desiderato che l'esclusione della libera volontà " in riguardo al fatto „ dovesse essere dimostrata. Ma questo articolo fu a ragione cancellato. L'esperienza quotidiana nei manicomî insegna come nei psicopatici confermati abbastanza spesso non è assolutamente accertabile il motivo di qualche determinata azione, come essa apparentemente non è in veruna connessione coll'alienazione psichica esistente, ed è uno studio di speciale interesse il sapere dai convalescenti in qual modo le azioni apparentemente non motivate si sieno sviluppate con una buona motivazione psicologica.

Quindi si deve rinunziare a priori nel foro di potere in tutti i casi riferire le azioni incriminate nei loro motivi alla malattia psichica. Ma il nesso apparentemente mancante, la mancante trasparenza del processo psichico in nessun caso deve condurre ad affermare che veramente esista un disturbo morboso dell'attività psichica, ma che il fatto stesso non stia in verun rapporto col disturbo morboso dell'attività psichica. D'altra parte nei psicopatici si troverà un motivo apparentemente del tutto normale; per una determinata azione si vedrà il fatto stesso eseguito in modo del tutto misurato, cosicchè nè il motivo nè l'esecuzione dell'azione fa distinguere il malato dal malfattore ordinario, ma anche quì non si potrà mai escludere che ai disturbi morbosi esistenti neanche hanno contribuito idee morbose o disturbate dalla malattia, ovvero concetti etici indeboliti hanno fatto accadere il fatto che in condizioni normali avrebbero potuto impedire.

Si sono addotti una serie di momenti, pei quali dall'azione stessa potrebbe essere esclusa la malattia psichica.

La maggior parte di essi ha solo un valore subordinato. Rientrano in questa categoria :

1) Il motivo del fatto (*causa facinoris*). In una grande quantità di fatti esiste bene un motivo, la soddisfazione di qualche impulso egoistico, mentre dall'altro lato anche nei malfattori, come sanno i criminalisti, talvolta non si può trovare affatto o solo difficilmente un motivo, talvolta solo lungo tempo dopo il giudizio e durante la prigionia esso viene in chiaro. Il perito medico ha tanto più bisogno di andar cauto in questa via, in quanto fra i motivi delle azioni dei malfattori e dei psicopatici solo questi ultimi rientrano nel campo della sua competenza, mentre sui primi sono meglio informati i criminalisti.

2) Se il fatto rimase isolato nella vita di colui che lo eseguì, se potette essere da lui compiuto (quistione della voce pubblica). Un uomo cattivo può essere del pari facilmente uno psicopatico come uno buono ; dal-

l' altra parte noi vediamo abbastanza spesso che dopo una lunga carriera incontaminata ognuno può diventare un malfattore.

3) La premeditazione non è esclusa nei psicopatici, noi la troviamo d'ordinario molto perfezionata nella paranoia. Dall' altro lato anche i sani nella foga della passione si possono lasciare trasportare ad azioni non premeditate, e questa passione non può essere considerata come un disturbo morboso dell' attività psichica.

4) Il modo di comportarsi durante e dopo il fatto nei psicopatici (specie nei paranoici) può essere messo completamente a calcolo di tutte le circostanze esterne, può essere indizio di grande malizia la preparazione in precedenza della fuga dopo il fatto ecc. Dall' altra parte i malfattori mostrano che nel massimo raffinamento pure incorrono in qualche sciocchezza, che dà luogo alla loro scoperta ed alla convinzione della loro reità.

5) La coscienza della colpevolezza non include affatto la normale attività psichica; noi abbiamo già visto innanzi che una serie di psicopatici compie i loro delitti nella completa coscienza delle rispettive conseguenze.

6) Del pari l' esistenza del pentimento è poco dimostrativa contro il disturbo morboso dell'attività psichica. L' ammalato può benissimo dimostrarsi pentito del fatto, perchè esso avvenne in condizione di passione momentaneamente eccitata ecc. ovvero perchè le conseguenze dell' azione, la prigione od il manicomio, gli riescono sgradevoli. I melancolici per lo più si pentono di tutto ciò che fanno; l' accusarsi di tutte le loro colpe costituisce il fatto culminante del loro delirio.

7) Di grande importanza per contrario è il fatto se l' accusato abbia ricordanza dell' azione commessa. La dimostrazione dell' amnesia è della massima importanza. Si deve avere al certo la più esatta conoscenza dello stato di inconscienza per garantirsi quì dalla simulazione. D' altra parte le nuove ricerche hanno dimostrato che anche il parziale o quasi completo ricordo non è dimostrativo contro l' ammissione di un' accesso epilettico, il quale in preferenza viene in quistione negli stati di inconscienza.

Rimane ancora quì a ricordare la quistione relativa alla simulazione (riscontra anche questo articolo) della inconscienza o del disturbo morboso dell' attività psichica. La simulazione del disturbo psichico nei malfattori rappresenta una parte molto più importante nelle supposizioni del pubblico ministero e dei magistrati, nonchè di alcuni medici periti e fisici giudiziarî, di quel che esista veramente.

Si dovrebbe anche considerare come riesce difficile ai commedianti, che vi impiegano uno studio speciale, a rappresentare la parte di psicopatici e riprodurre questi al naturale, e si dovrebbe riguardare a priori come dubbioso che infatti la simulazione di un disturbo morboso dell'attività psichica possa riuscire ed essere continuata bene per lungo tempo da persone che non vi hanno potuto mettere uno studio speciale, e che nel maggior numero dei casi appartengono alle classi poco civili. Quì è facile comprendere che non possono esser presi in considerazione i casi, nei quali transitoriamente un malfattore sano simula talvolta un accesso maniaco, talaltra il mutismo, l' imbecillità apatica per uno o più giorni. In simili casi l' interessato rinunzia ben presto alla sua simulazione perchè non è in grado di continuarla. Simili casi non vengono quindi a cognizione del magistrato.

Come sieno rari i casi di vera simulazione si rileva dalla communicazione del Vingtrinier (Ann. d'hyg. publ. Janv. 1853), al quale, fra 43,000 accusati che furono accolti nelle prigioni di Rouen in 54 anni e che relativamente si trovavano prima del giudizio, solo un caso di non dubbia simulazione di una psicopatia è capitato, mentre di pazzi veri ne trovò 265.

Esperti psichiatrí nella lunga ed estesa pratica non hanno mai visto simulanti a psiche integra. Più di sovente i medici periti giudiziarii si lasciano indurre ad ammettere la simulazione pel fatto che vien fornita la dimostrazione che singoli sintomi in fatti sono stati simulati dall' interessato. Ma ora è una nota esperienza che molti psicopatici simulano, che in una forma di disturbi psichici, le psicosi isteriche, la manìa di simulare deve essere considerata proprio come un sintoma del disturbo morboso dell' attività psichica. La dimostrazione della simulazione di alcuni sintomi non include quindi la prova che non esista un disturbo morboso dell' attività psichica.

Anche la confessione di aver simulato non è affatto una prova assoluta per la simulazione. Un certo numero di psicopatici dissimulano ostinatamente, spesso per settimane ed anche per mesi, le loro illusioni sensoriali, le loro allucinazioni (melancolici, paranoici), dicono che i loro primi dati furono inesatti, dissimulano per raggiungere un determinato scopo per es. quello di esser mandati via dal manicomio. Si vede ora che i psicopatici che hanno commesso un delitto, abbastanza spesso desiderano di esser messi in prigione, che essi vogliano scontare piuttosto una pena limitata che rimanere rinchiusi nel manicomio per un tempo indeterminato o per tutta la vita. Così si spiega in alcuni casi la confessione della simulazione allo scopo determinato di scegliere fra il male della pena e quello di essere permanentemente chiusi in un manicomio, quello che a loro sembra il minore.

Ulteriori osservazioni fanno al certo riconoscere la dissimulazione. Devesi assolutamente rigettare quello che fanno alcuni psichiatri i quali con ogni sorta di manipolazioni, con docce ecc. si danno a voler estorcere una confessione dai simulanti.

La prova di una simulazione, quando vengono simulati disturbi dell' attività psichica a corso cronico, solo allora potrà essere considerata come convincente, quando nell' esaminando si presentano stati intercorrenti, nei quali la esperta osservazione non scopre alcun sintoma di una malattia psichica, mentre l' esperienza insegna che simili intermissioni assolutamente libere, per es. nella supposta demenza simulata, non possono verificarsi e non si verificano. Più difficile è la cosa, quando l' interessato sostiene di non saper nulla del fatto, solo ammette la possibilità di avere operato nello stato di inconscienza. Anzi l' accusato all' epoca dello esame può essere normale. La simulazione potrà essere quì scoperta con molte domande incrociate nelle quali allora risaltano le contradizioni, in quanto di alcune che a lui sembrano insignificanti l' accusato si mostra inteso, per altre da lui considerate come importanti, non mostra di ricordarsi. La più esatta conoscenza dello inizio, del corso e del termine dello stato epilettoide si richiede quì pel perito. Pel fatto che simili stati epilettoidi non sono isolati, non compariscono una sola volta in vita, tanto l' anamnesi quanto l' osservazione, in un manicomio diminuiranno notevolmente e per lo più elimineranno le difficoltà.

Basta finalmente accennare quì anche ad una quistione la quale è stata sollevata specialmente dal SOLBRIG, se cioè vi sieno stati nei quali bisogna rispondere non alla quistione, se si tratti di " pazzo o di assassino " ma bensì a quella se si tratti di " pazzo e di assassino ". Indubbiamente un certo numero di criminali che fino a poco fa erano considerati come sani di mente, mentre che sono liberi ovvero in prigione diventano psicopatici, allora il malfattore è diventato pazzo.

Pel giudizio forense ciò però è affatto insignificante, una volta dimostrata la psicopatia non si può parlare nè di un delitto (non esiste un' azione penale quando il colpevole all' epoca in cui commise l'azione ecc. § 51) nè di esecuzione di pena; poichè nei psicopatici non si può ese-

guire una pena corrispondente all' importanza del delitto. Nelle perizie forensi può trattarsi solo della quistione " pazzo o malfattore „ ma giammai di una combinazione delle due cose.

Letteratura: Oltre ai trattati di psicopatologia medico-legale, tra i quali va principalmente citato quello del Krafft-Ebing (2. ediz. 1881), nel quale sono anche riportate estese notizie letterarie, come pure oltre ai trattati di medicina legale, vanno qui riportati: Holtzendorf, Handbuch des deutschen Strafrechtes. 1871, II. — System der gerichtlichen Psychologie von Friedreich. Regensburg 1842. — *Traité de la médecine légale des aliénés par Morel.* Paris 1866. — Verbrechen und Wahnsinn von Solbrig. München 1867. — Loewenhardt, Kritische Beleuchtung der medicinisch-physischen Grundsätze u. s. w. Berlin 1867. — Liman, Zweifelhafte Geisteszustände vor Gericht. Berlin 1869. — Die criminalistische Zurechnungsfähigkeit von Roenne. Berlin 1870. — Die Criminaljustiz von S. Ruf. Innsbruck 1870. — Die Zurechnungsfähigkeit der Geisteskranken von Maudsley, Leipzig 1875. — Die gerichtliche Psychopathologie im Handb. der gerichtl. Medicin von Maschner. IV, 1882. — Guder, Compendium der gerichtl. Medicin. 1887. — Sommer, Beiträge zur Kenntniss der criminellen Irren. Vierteljahrsschr. f. Psychiatrie. 1884, XL, pag. 88 — Kirn, Ibid. 1889, XLV, pag. 1. — Lo stesso, Die Criminalpsychologie im Handbuch des Gefängnisswesens. Abschnitt II. — Schäfer, Der Gerichtsarzt und die freie Willensbestimmung Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. XLII, XLIV, XLV u. XLVII. — Mendel, Der ärztliche Sachverständige und der Ausschluss der freien Willensbestimmung. Ibid. XLIV, XLV, XLVI u. XLVII. — Siemens, Simulation von Seelenstörung. Archiv f. Psych. XIV. — W. Sander e A. Richter, Beziehungen zwischen Geistesstörung und Verbrechen. Berlin 1886. — Moeli, Ueber irre Verbrecher. Berlin 1888. — Jolly, Ueber geminderte Zurechnungsfähigkeit. Zeitschr. f. Psych. 1888, XIV, pag. 461; Discussion, ibid., p. 503. — Mendel, Idem et ibidem. 1889. XLV, pag. 524. — Grashey, Dasselbe, ibid. — Schmitz. Hypnotismus in forensischer Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1890. — Simon, *Crimes et délits dans la folie.* Paris 1886. — Reuss, Rechtsschutz der Geisteskranken. Leipzig 1888.

Maglieri. MENDEL.

Retina, v. Occhio (Anatomia), vol. IX, pag. 458.

Retina (Commozione della). La parte essenziale in proposito già si trova trattata nell' art. Occhio (Lesioni traumatiche del). Qui per complemento resta ancora da aggiungere che il KNAPP (KNAPP'S Archiv für Augenheilk. X, 3) fa comunicazione di due casi, nei quali, dopo l'azione di una violenza ottusa sull' occhio, si trovarono opacamenti lattiginosi della retina, disseminati di emorragie puntiformi, fenomeni che l'autore a buon dritto riguarda come un sintoma obbiettivo della commozione retinica. Le emorragie nonchè gli opacamenti scomparvero gradatamente dopo alcuni giorni. Tutto il resto nell' occhio era e restò normale, ad eccezione di una leggiera dolorabilità, un leggiero disturbo visivo ed alcune iniezioni episclerali, insieme alle altre tracce asterne della lesione traumatica, immediatamente dopo che questa era seguita. Tutti questi fenomeni scomparvero bentosto. — Deve qui ricordarsi egualmente un altro caso ancora pubblicato dall' HIRSCHBERG (Berliner klin. Wochenschr. 1875) di lesione traumatica contundente, nella quale si trovarono tra l' altro alterazioni del fondo dell' occhio (opacamento diffuso lattiginoso) perfettamente analoghe a quelle descritte dal BERLIN. E finalmente debbono anche ricordarsi i dati del LEBER (Krankheiten der Netzhaut. Bd. V in GRAEFE e SÄMISCH), relativamente a due casi con reperti essenzialmente identici a quelli del BERLIN.

Letteratura: Oltre alle memorie citate nel testo, sono ancora degne di nota: M. Herdegen, Zur *commotio retinae*, lavoro critico, molto sintetico, che esaurisce in breve quasi tutto l' argomento, riportato nel Knapp's Archiv. für Augenheilkunde, X, 4. Heft.

P. S. KLEIN.

Retina (Distacco della) (sinonimi: sollevamento della retina, *amotio*, s. *ablatio*, s. *sublatio retinae*, *Hydrops subretinalis*). Questo stato, che come concetto clinico venne solamente riconosciuto dopo l'uso dell'oftalmoscopio, significa l'abolizione del contatto normale tra la retina e la coroide. Quando la prima si è allontanata dall'ultima ed invece di restare distesa in forma sferica, cava, nel fondo dell'occhio, si è rivolta all'innanzi e fa sporgenza nello spazio del corpo vitreo, mentre la coroide conserva il suo posto primitivo, ciò corrisponde al concetto in parola. Fra la retina e la coroide si è allora stabilito un versamento sieroso, più raramente sanguigno. Si hanno pure stati, nei quali trovasi anche contemporaneamente un versamento tra la coroide e la sclerotica. Questi però appena possono riconoscersi come tali con l'oftalmoscopio. Alquanto più facilmente è diagnosticabile quello stato, in cui la retina e la coroide, sia dopo che prima, stanno intimamente addossate tra loro, e solamente la coroide, è separata dalla sclerotica per la interposizione di un versamento, stato che si chiama distacco della coroide e che già ebbe la sua valutazione sotto questo nome.

Una gran parte dei casi oggi riconosciuti come distacco retinico veniva per lo passato collocato nella serie di quelle forme morbose che prima dell'oftalmoscopio, per quanto rappresentassero stati straordinariamente diversi, si comprendevano sotto il nome collettivo di "occhio di gatto amaurotico". Con quest'ultima denominazione si pretendeva di esprimere che l'occhio colpito era accecato irreparabilmente e che la sua pupilla, che mostrava un riflesso verde-giallastro più o meno intenso, da far scintillare l'occhio, luccicava nello scuro analogamente all'occhio del gatto.

Il distacco retinico è parziale o totale. Ordinariamente la cosa si conforma in modo che lo stato cominci come distacco parziale, cioè limitato ad un campo retinico circoscritto, e per graduale allargamento a tutta l'area retinica diventi totale.

Reperto oftalmoscopico. Il reperto oftalmoscopico di un occhio colpito da distacco retinico è il seguente: Il segno più importante e più infallibile del distacco è la diminuzione dello stato rifrangente naturale dell'occhio, nella direzione della parte retinica distaccata. Per questa circostanza determinabile con esattezza matematica possono tra l'altro diagnosticarsi perfino i minimi distacchi. Un occhio miopico p. es., siccome per distacco retinico subisce un raccorciamento dell'asse oculare nella direzione del distacco, a seconda del grado di questo, diventerà quindi meno miopico od emmetropico ed anche ipermetropico; un occhio emmetropico, siccome la linea tirata dalla cornea all'apice della parte distaccata è più breve dell'asse oculare, diventerà ipermetropico nella direzione del distacco e tanto più ipermetropico per quanto più alto è il distacco; ma un occhio dapprincipio ipermetropico diventerà anche più ipermetropico ed agl'individui esercitati nella osservazione oftalmoscopica e specialmente nella determinazione della rifrazione con questo mezzo, questa circostanza farà subito impressione, poichè le altre parti del fondo dell'occhio immuni dal distacco, rivelano lo stato rifrangente normale dell'occhio, ed il paragone con questo stato assicura la diagnosi fino all'infallibilità.

Come si rivelino queste differenze nello stato rifrangente dell'occhio, nel punto del distacco ed in altri punti del fondo dell'occhio, nella esplorazione coll'immagine dritta, non è qui il caso di esporlo. Ma appena dovrebb'essere superfluo il menzionare che anche coll'immagine arrovesciata di una lampada può riconoscersi questo stato col fenomeno dello spostamento parallattico, e precisamente anche quando la differenza di livello tra la parte

distaccata e quella addossata non ha raggiunto un grado elevato. E siccome, come si vedrà piú tardi, nella gran maggioranza de' casi relativi, si ha che fare con occhi miopici di alto grado, così basta solo uno sguardo con l'oftalmoscopio, poichè subito, senza l'aiuto di una lente convessa esso fa risaltare la immagine rovesciata, e basta quindi una semplice illuminazione per mezzo dello specchio concavo alla distanza di 8—10″, per produrre con lo specchio il detto fenomeno, dopo alcuni movimenti laterali, e così rendersi chiara la diagnosi. — Un altro segno, che risalta egualmente con la semplice illuminazione da una maggior distanza, è la illuminazione della parte del fondo dell'occhio, corrispondente al distacco, nella luce biancastra o bianco-bluastra. Ma questo cambiamento di colore proveniente da un opacamento retinico, che si ottiene dopochè il distacco ha durato per qualche tempo, può anche mancare, e manca anche costantemente nel primo principio, in rari casi ancora dopo alcuni giorni, dopochè è avvenuto il distacco. D'altra parte il tono bianco-bluastro del colore non è neanche un segno sicuro, poichè appartiene pure ad altri stati. Così questo segno trovasi quasi egualmente nel così detto coloboma coroidale, non meno ancora nel molto grosso cono, o come dicesi stafiloma postico, od anche in altri difetti pigmentarî diffusi del fondo dell'occhio. Per tal ragione questo riflesso particolare dell'occhio non ha niente di caratteristico pel solo distacco retinico, ed ha solamente il valore di richiamare pel momento l'attenzione a quello stato che potrebbe produrlo. Solamente l'esame minuto dello stato di rifrazione nella direzione del riflesso chiaro assicura la diagnosi.

Quì però deve aggiungersi egualmente che sia assolutamente necessario di acquistare anche la convinzione, che sia effettivamente la retina sollevata quella che raccorcia l'asse oculare e quindi lo stato di rifrazione sembri abbassato. Potrebbe ad esempio un tumore che parte dalla retina fare sporgenza nel corpo vitreo e produrre perfettamente gli stessi fenomeni del luccicamento degli occhi e diminuzione della rifrazione, mentre la retina resta al suo posto. Nello stesso modo una membrana neoformata nel corpo vitreo, col riflesso chiaro che essa tramanda, potrebbe interpetrarsi per distacco retinico, tanto più che queste membrane non di rado sono vascolarizzate e tra l'altro anzi portano vasi molto grossi.

Per tal ragione è imprescindibile che sulla superficie riflettente chiara si veggano i vasi retinici; poichè solo allora è indubitato che sia la retina quella che si trova nel posto non ordinario. I vasi retinici poi sono da un lato riconoscibili pel loro particolare tipo dendritico di ramificazione, e poi perchè con la disposizione alternativa una volta in corrispondenza dell'apice del distacco ed un'altra volta della sua base, si cercherà di ristabilire la comunicazione tra i vasi sulla superficie di riflesso chiaro e quella della vicina retina. Avendo in tal modo seguito il vase fino alla sua origine sulla papilla del nervo ottico, non vi sarà più dubbio che si ha dinnanzi la retina distaccata. In alcuni casi però, per quanto ciò sia facile nelle condizioni ordinarie, riuscirà estremamente difficile od impossibile di seguire anche un solo de' molti vasi in direzione retrograda, potendo accadere che essi siano molto intrecciati tra loro. La diagnosi allora appena può stabilirsi con sicurezza; ma in questi casi, di cui l'autore ha osservati parecchi, potrebbe trattarsi di una combinazione del distacco retinico con una neoformazione.

Un'altra difficoltà per la riconoscenza immediata de' vasi retinici come tali, sta nella circostanza che il loro aspetto in qualche modo è alterato; essi cioè nella parte distaccata mancano del noto doppio contorno e rappresentano piuttosto strisce uniformi, rosso-scure, e di più sogliono essere straor-

dinariamente *sottili*; quest' ultimo fenomeno soltanto è l' effetto del minore ingrandimento obbiettivo, che risulta alla sua volta dallo spostamento innanzi della retina, verso il punto nodale dell' occhio, nello stesso modo che un oggetto qualunque guardato con una lente d' ingrandimento apparisce meno ingrandito quando si trovi nell' interno della distanza focale, anzichè quando si trovi precisamente nel punto focale della lente. È precisamente lo stesso, espresso solo con altre parole, quando si dice che l'ingrandimento degli oggetti del fondo dell' occhio, non altrimenti che nella ipermetropia, osservandoli nella immagine specolare dritta, è minore che nella emmetropia, in questa minore che nella miopia, ed in questa ancora tanto più rilevante quanto maggiore è il grado della miopia; così anche nel distacco retinico per la diminuzione della rifrazione nel sito del distacco, l' ingrandimento obbiettivo naturalmente deve subire una diminuzione in paragone di quello che si troverà nel sito della retina normalmente addossata. Si deve avere una esatta cognizione di tutte quelle condizioni, quando si vuol diagnosticare un distacco retinico. È pure molto difficile ed anzi quasi impossibile a notare la differenza tra le arterie e le vene della retina nella parte distaccata, per l' aspetto dei vasi modificati nella doppia direzione indicata.

Altri caratteri oftalmoscopici del distacco retinico son dati dalla circostanza, che spessissimo la massa del corpo vitreo che sta innanzi ad esso, sia fluidificata, o che quivi, in seguito al contemporaneo distacco del corpo vitreo, si trovi un essudato sieroso, e quindi in ogni caso una massa fluida. Quando pei movimenti dell'occhio questa si mette in un movimento ondulante, la parte distaccata *tremola*. Questo sintoma mancherà certamente in molti casi, nei quali il corpo vitreo anteposto non è fluidificato e non è distaccato. Per tal ragione l' importanza diagnostica differenziale di questo fenomeno non è di un valore assoluto. Ma in certi casi esso può servire a decidere se in un dato caso si tratti di un distacco retinico o di una membrana nel corpo vitreo, ovvero di un tumore subretinico e simili.

La retina distaccata abbastanza spesso è nettamente *limitata* dal fondo dell' occhio normale; il passaggio dell' uno nell' altro allora non è solo marcato dalla istantanea diversità di colore, ma anche da un'ombra projettata dalla parte distaccata sul fondo normale. I vasi retinici nel limite tra la parte distaccata e la sana subiscono una inflessione, precisamente come nelle escavazioni del nervo ottico, e di più le due parti del vase sono lateralmente spostate tra loro. Non sempre il distacco si presenta nella forma di *un' unica grossa bolla*; talvolta ne esistono due, cioè son distaccate due parti separate tra loro da un pezzo normale del fondo dell'occhio, interposto tra esse in forma di lingua. — Se è distaccata una parte piccolissima della retina, essa ha la forma di una bolla molto tesa, che non fa percepire nessun movimento ondulante.

Naturalmente il *luogo* del distacco retinico può trovarsi per tutto nel fondo dell' occhio; ma purtuttavia se nella grandissima maggioranza de'casi trovasi distaccata la metà *inferiore* della retina, ciò trova la sua ragione nel fatto, che il fluido subretinico, seguendo le leggi della gravità, occupa la parte più bassa, e così un distacco forse avvenuto in sopra dopo breve tempo diventa inferiore. Se poi il distacco può iniziarsi altrettanto bene dalla parte inferiore, come da qualunque altra regione, pure è sicuro che si troverebbero affette dal distacco le più svariate regioni, se venissero all'osservazione tutt'i casi recenti, cioè pochissimo tempo dopo la loro genesi. La retina originariamente distaccata, naturalmente riprende il suo posto, nel maggiore numero dei casi, dopo avvenuto lo spostamento del liquido. Rarissimi fra

tutti sono i casi di distacco della regione anteriore, confinante con la parte ciliare, naturalmente almeno essi non sono facilmente oggetto di esame oftalmoscopico.

La grandezza della parte distaccata è straordinariamente variabile. Quì naturalmente si prescinde dal distacco microscopico della retina; poichè sebbene il primo principio di questo stato spesso meriti sicuramente questo nome, pure nella nostra descrizione si è preso in considerazione un distacco distinguibile con l' oftalmoscopio. Ordinariamente trovasi sollevata tutta la metà inferiore della retina, ma non può neanche nei singoli casi trattarsi di una determinata grandezza del distacco, perchè questa grandezza quasi mai è durevole. La continua progressione del processo mena cioè ad un aumento graduale del distacco, sebbene quest' aumento non possa seguirsi ad ogni momento. In rari casi però cadono sotto la osservazione distacchi nettamente circoscritti, limitati a piccolissime regioni.

La superficie della parte distaccata, fintanto che questa non colpisce una parte molto piccola, formante in questo caso una vescica molto tesa, non è liscia; la membrana distaccata è rugosa, ondulata. Le pliche si rivelano all' oftalmoscopio per la ineguale distribuzione della luce e delle ombre e per la consecutiva diversità nella chiarezza della membrana. A ciò si aggiunge la multipla interruzione apparente dei vasi retinici, che salgono sulla sommità delle pliche e poi scendono di nuovo negl' infossamenti di queste. La membrana corrugata, inegualmente illuminata, che alternativamente distribuisce la luce e le ombre, tremolante nei movimenti dell'occhio e di un riflesso argenteo o grigio-bluastro con vasi di un rosso-scuro, ha qualche cosa di straordinardinariamente caratteristico, che ha indotto il MAUTHNER a paragonarlo con le punte dei ghiacciai.

Il resto del fondo dell' occhio può essere del tutto normale, come anche di regola, ma può mostrare ogni specie di anormalità congenita od acquisita, stati infiammatorii, specialmente retinite, corio-retinite ecc. Prescindendo dalla corioidite disseminata e dal carattere oftalmoscopico dell' occhio miopico (cono), come pure dai difetti più o meno estesi dell' epitelio pigmentario, vi è un' anormalità che anche raramente s' incontra, e questa è la retinite albuminurica. In questa il distacco è uno stato consecutivo.

Le papilla ottica è normale, meno il caso in cui esiste la retinite, nella quale essa mostra i fenomeni di opacamento e di poca nettezza di contorni ordinarii, di quest' affezione. La papilla può essere del tutto libera e separata dalla parte distaccata per un tratto normale del fondo dell' occhio, ovvero il distacco si estende fino ad essa, sicchè in quest' ultimo caso la bolla può estendersi al di là dei limiti della papilla e coprirla in parte; se le bolle sono due o più, per lo spostamento di esse, la papilla può venirne coperta in due o più lati e restar libero soltanto il suo centro. Può anche accadere, specialmente quando il distacco retinico è molto esteso, ed interessa anche per gran parte la metà superiore della retina, che la papilla disposta nel centro del distacco venga da questa completamente coperta e diventi invisibile.

Quando l' idrope s' ingrandisce, a poco a poco vengono distaccate tutte le parti della retina; quest' ultima allora sta solamente attaccata indietro alla papilla ottica ed innanzi alle *ora serrata* con gli altri tegumenti dell'occhio. La membrana allora è corrugata in forma di calice ed ha l'aspetto di un fiore di convolvolo (ARLT). Questo stato dicesi distacco retinico totale. Un simile occhio è completamente cieco; ma anche in questo può esser conservata una traccia di sensazione di luce. Il quadrante interno superiore suol conservarsi più a lungo e quindi suol esser l' ultimo a

venir colpito dal distacco. — Il quadro del distacco totale della retina è alquanto diverso da quello sopra descritto. La retina cioè in questo caso è ravvicinata da tutti i lati al cristallino; essa trovasi molto innanzi nell' interno della distanza focale del sistema diottrico dell' occhio, per la qual cosa anche ad occhio nudo — senza oftalmoscopio — possono in essa distinguersi molte particolarità. Ma non distinguendosi neanche alcun dettaglio, pure si vede l' occhio spontaneamente — senza oftalmoscopio — luccicante. Sono precisamente questi i casi che offrono il noto quadro dell' occhio di gatto amaurotico, e le antiche osservazioni — preoftalmoscopiche — di questa specie si riferivano appunto per la maggior parte ai casi di distacco totale. In molti casi il luccicamento è molto debole e si possono conoscere i dettagli solamente coll' aiuto del riflettore, e solo in alcune regioni della membrana sollevata , ed anche con molta pena. In altri casi, specialmente di lunga durata dell' affezione, l' opacamento della retina distaccata è tanto elevato, che generalmente non si riesce a ricever luce dall' occhio. La pupilla allora , anche con la illuminazione oftalmoscopica , resta nera e la diagnosi riesce alquanto difficile. Ma questa può essere aiutata dall' esame della tensione, dall' esistenza dell' amaurosi assoluta, dall' anamnesi intorno alla istantanea genesi dell' acciecamento o disturbo visivo e dalla miopia di alto grado, che può stabilirsi facilmente, o per l' anamnesi, o perchè nell' altr' occhio può dimostrarsi ancora questo stato di rifrazione. — Un occhio con totale distacco retinico non di rado suol esser colpito da svariate infiammazioni nell' anteriore tratto uveale (irite, ciclite), anche da panoftalmite e per questa via passa nello stato di tisi completa.

Altri sintomi. Degli altri segni obbiettivi del distacco retinico quasi solamete un solo ne esiste , ma questo anche di massima importanza , cioè l' abbassamento della tensione del bulbo. Questo sintoma ha forse pel distacco retinico una importanza anche molto maggiore, che forse il sintoma dell' aumento di tensione pel glaucoma.

Esso manca anche molto più di rado che quest' ultimo. L' aumento della pressione non ancora si è trovato mai nel distacco retinico, sebbene si possa ammettere che in alcuni casi appena può constatarsi una deviazione dal normale in questo riguardo. Dopo una certa durata però non manca mai la ipotonia. Esistendo la tensione subnormale si può sempre pensare al distacco retinico e far delle ricerche in proposito , ma solo naturalmente si può ammetterlo , quando l' oftalmoscopio lo fa indubbiamente riconoscere. — Se nel caso di sicuro distacco retinico esiste un aumento della pressione interna, non si tratterà di un distacco genuino, ma di uno sintomatico, dietro al quale deve ricercasi un tumore intraoculare.

Dei sintomi subbiettivi deve solo nominarsi il disturbo funzionale, poichè in questa malattia non si trovano mai dolori nè altre sensazioni dispiacevoli , riferibili al distacco come tale. Questo disturbo funzionale nella sua specie è caratteristico della malattia. Esso cioè mostrasi dapprima in massima parte per l' abolizione di quella sezione del campo visivo, che corrisponde al distacco, e siccome molto spesso questo distacco, come s' è detto, deve cercarsi in basso, così con la massima frequenza suol mancare la metà superiore del campo visivo. Non è poi assolutamente necessario, che la parte retinica distaccata perda del tutto la sua funzione; in principio specialmente una parte può conservarsene. Ciò si appalesa per l' abbassamento della forza visiva nella regione del campo visivo, che corrisponde alla parte distaccata. Nel distacco della parte inferiore quindi non deve essere completamente abolita ogni percezione nella metà superiore del campo visivo; possono sempre esser possibili percezioni

grossolane, od in ogni caso la distinzione dei movimenti della mano e simili, senza la distinzione qualitativa, o finalmente in questa sezione del campo visivo può solamente constatarsi la impressione luminosa quantitativa. Ma tutto il restante della retina può restare nel possesso inalterato della sua funzione normale, specialmente poi può e suole essere anche completamente inalterata la visione centrale. Ma anche in questo rapporto possono trovarsi condizioni differenti. Deve notarsi in primo luogo che il campo retinico immediatamente vicino al distacco partecipa al disturbo funzionale, e quindi la diminuzione del campo visivo suol esser sempre un poco più grande di ciò che esattamente corrisponda alla diminuzione del distacco. Deve poi tenersi presente che specialmente nel distacco in basso, che non si è generato in sito, la retina pria distaccata e poi di nuovo abbassata, non è possibile che conservi perfettamente intatte le sue funzioni. Ed in ciò si trova anche un punto di appoggio per determinare se il luogo superiore del distacco sia stato anche quello originariamente colpito, se non sia già avvenuto uno spostamento in basso del liquido subretinico.

Un' altra specie di disturbo funzionale è un' alterazione della percezione dei colori in un senso determinato; il bleu cioè non si riconosce; esso ritiensi per verde (eritroclоropia, MAUTHNER). La spiegazione di ciò crede il LEBER che si trovi nel fatto, che i raggi luminosi, quando attraversano il liquido subretinico per lo più giallastro, debbano provocare la sensazione del verde, venendo assorbiti i raggi bleu. Ma il MAUTHNER fa notare a buon dritto che veramente i raggi luminosi attraversino il fluido giallastro solamente dopo di aver già eccitati i bacillo-coni, poichè il liquido si trova dietro alla retina; quella spiegazione quindi è impossibile, perchè semplicemente è contraria alle condizioni di fatto, quantunque fisicamente niente ad essa potesse opporsi. Il MAUTHNER poi fa notare che precisamente questa specie di disturbo del senso dei colori si trovi in ogni affezione dello strato dei bacillo-coni, e quindi non sia solamente particolare al distacco retinico e gli appartenga soltanto, perchè appunto in esso è affetto questo strato. È facile ad intendersi che questo disturbo del senso dei colori può solo rilevarsi fintanto che il potere visivo è sufficientemente conservato.

Finalmente non molto di rado, e può dirsi anche regolarmente, si trovano alterazioni in un simile occhio, le quali non sono affatto immaginabili senza un notevole disturbo visivo. A queste alterazioni appartengono in prima linea gli opacamenti del corpo vitreo, di poi gli opacamenti parziali del cristallino. Naturalmente deve quì prescindersi del tutto dagli altri oscuramenti affatto accidentali dei mezzi rifrangenti. I menzionati opacamenti del corpo vitreo e del cristallino poi hanno una causa comune col distacco retinico.

In molti casi insieme al distacco esiste contemporaneamente un processo infiammatorio della retina. La retinite, più raramente che uno stato consecutivo del distacco, ne è per lo più la causa o deve almeno riguardarsi come un fenomeno parallelo proveniente dalla stessa causa. Non solo in questa retinite, ma anche e forse più facilmente nel distacco come tale è fondata la metamorfopia, che talvolta esiste, cioè la visione degli oggetti dritti in forma angolosa od arcuata.

Nel distacco retinico, fintanto che questo rimane parziale, ben di rado soltanto si perviene alla cecità completa, od almeno non necessariamente, ma non si sarà sorpresi quando si trova che il potere visivo è in alto grado depresso.

Anatomia patologica. Le ricerche anatomiche fatte finora sull' occhio con distacco retinico hanno spesso mostrata la retinite diffusa, poi

la coroidite, ma specialmente il rammollimento e la macerazione e la completa distruzione dello strato dei bacillo-coni, ma singolarmente una particolare degenerazione ipertrofica degli elementi di questo strato (indurazione, KLEBS). Talvolta dopo il distacco dello strato dei bacillo-coni dagli altri strati retinici, di più edema, con degenerazione cistoide della retina (IWANOFF). Negli antichi distacchi spesso la retina si è trasformata in una semplice membrana connettivale senza un residuo dei suoi elementi nervosi, i vasi sono fortemente sclerosati, talvolta completamente calcificati.

Il liquido subretinico, quando non è un versamento sanguigno o purulento, è per lo più di natura sieroso, acquoso, senza colore o giallastro, fortemente albuminoso e disseminato da una diversa quantità di corpuscoli rossi e bianchi del sangue, di filamenti di fibrina, di cellule con granuli adiposi, di diversi elementi retinici alterati, di cristalli di colestearina ecc. Il corpo vitreo è essenzialmente alterato, spesso egualmente distaccato e colpito da degenerazione connettivale. In questi ultimi tempi lo si è trovato specialmente raggrinzato, cioè ridotto nel suo volume e con strie fibrillari.

Cause e patogenesi. È ancora ignota la causa diretta del distacco retinico, ma per esperienza si conosce un'intera serie di stati oculari che menano a questo distacco. Essi sono:

1. La miopia di alto grado, fintanto che essa è prodotta da uno stafiloma postico molto grande. Quasi su di ogni occhio intensamente miopico col grosso stafiloma posteriore pende la spada di Damocle del distacco retinico. Il pericolo è tanto più prossimo, quando si stabiliscono opacamenti del corpo vitreo, ma specialmente la fluidificazione di questo — prodromo abbastanza costante del distacco in questa categoria di occhi — e quando diventano visibili altri notevoli disturbi nutritivi, come le forme tipiche della corio-retinite essudativa e la caratteristica sclero-corioidite posteriore. Ma non ostante tutte queste alterazioni non è poi necessario che debba pervenirsi al distacco.

2. Si perviene in secondo luogo al distacco nella retinite e specialmente in quelle forme che stanno in connessione con l'albuminuria.

3. Dopo le lesioni perforanti del bulbo (tra le quali debbono comprendersi anche le lesioni operative con uscita di una gran parte del contenuto), in rari casi si stabilisce subito un distacco cruento, nel quale cioè il liquido subretinico è fatto da un versamento di sangue. È più frequente che qualche tempo dopo la guarigione delle ferite perforanti (per es. dopo le operazioni di cataratta con procidenza del corpo vitreo) si abbia il distacco ordinario, cioè quello in cui il liquido subretinico è un essudato sieroso.

4. Anche dopo le lesioni dell'occhio per violenze contundenti, suol aversi il distacco retinico e talvolta anche in questo caso esso suol essere sanguigno.

5. Nei tumori intraoculari non solo per essi si ha il quadro oftalmoscopico del distacco, ma anche pel distacco effettivo, poichè il tumore (un sarcoma coroideale od un glioma che cresce verso l'esterno [posteriormente]) piazzandosi tra la retina e la coroidea, solleva sempre più la prima pel suo sviluppo, e perchè d'ordinario si ha pure nello stesso tempo un versamento sieroso che ha sede tra il tumore e la retina o tra il tumore e la coroide. Se la retina distaccata non ancora è opacata, quindi sufficientemente trasparente, anche il liquido subretinico è chiaro e trasparente, e così attraverso questi due mezzi possono tra l'altro riconoscersi le particolarità di struttura del tumore, specialmente i vasi soprastanti. Il tremolìo ondulato suol frequentemente mancare del resto nei tumori subretinici, in parte perchè il corpo vitreo non sempre in essi è fluidificato, in parte perchè la retina o è

concresciuta col tumore o sta ad esso immediatamente addossata — almeno nel principio della formazione — e per queste due condizioni vien mantenuta in una forte tensione. — Del resto nel distacco per tumori intraoculari la pressione interna non è abbassata, e nel decorso ulteriore si stabilisce anzi un notevole aumento di questa tensione, con durezza glaucomatosa e generalmente con abito glaucomatoso del bulbo, cosicchè possa con facilità farsi la diagnosi differenziale, da un lato tra il distacco genuino e quello per neoformazione, dall' altro tra questo ed il glaucoma ordinario.

6. Fenomeni e conseguenze perfettamente simili a quelli del pseudoplasma subretinico produce anche il *cysticercus cellulosae* subretinico, il quale egualmente deve quindi noverarsi tra le cause certamente alquanto più rare del distacco retinico.

7. Anche al glaucoma in casi straordinariamente rari si aggiunge il distacco retinico, ma solamente in un periodo, poichè l' occhio glaucomatoso già si trova nello stadio del rammollimento (degenerazione glaucomatosa). Ma d' ordinario il distacco della retina ed il glaucoma al contrario sono due stati che si escludono scambievolmente. Il distacco in parola non deve neanche scambiarsi con quel distacco retinico cruento, che suole aversi negli occhi con glaucoma assoluto, quando questi si aprono operativamente.

8. Nelle affezioni, specialmente innervazioni flemmonose nell' orbita, si è visto in certi casi comparire il distacco retinico (R. BERLIN, V. GRAEFE).

9. In tutti questi casi il distacco è accessibile alla ispezione oftalmoscopica e quindi direttamente diagnosticabile. La gran maggioranza de' casi però è costituita da quella categoria che non è oggetto dell' esame oftalmoscopico. Son da comprendersi in questa gli occhi raggrinzati, atrofici od altrimenti deperiti, i cui medî sono assolutamente opachi, nei quali per lo più la cornea è totalmente o quasi totalmente perduta, ed in cui pel raggrinzamento del corpo vitreo o per retrazione cicatriziale avviene il distacco della retina. Quì appartengono non solo gli occhi già diventati tisici per gravi lesioni traumatiche, ma anche quelli caduti in atrofia per altri processi, come panoftalmite, blenorrea congiuntivale, iridociclite degenerativa ecc. La dimostrazione in queste specie deve sempre farsi soltanto anatomicamente, sebbene lo stato morboso possa ammettersi quasi con sicurezza.

10. È pure quasi del tutto inaccessibile alle ricerche oftalmoscopiche il distacco, la cui causa è un versamento purulento tra la retina e la corioide (distacco purulento della retina). Questa specie si trova nella corioidite e panoftalmite purulenta.

Una complicanza del distacco retinico, a quanto sembra molto ordinaria, sebbene appena riconoscibile con l'oftalmoscopio e quasi solo dimostrabile anatomicamente, specialmente negli occhi fortemente miopici, è il distacco del corpo vitreo, come pure la fluidificazione del corpo vitreo, ed è molto probabile che questi stati stiano in una dipendenza causale e genetica col distacco della retina.

La frequenza del distacco retinico non è legata ad alcuna particolarità rispetto alla età, al sesso ed alla razza, ecc.; può dirsi solamente che il sesso maschile ha la triste preferenza, in quanto che esso fornisce anche il contingente di gran lunga maggiore alla grave miopia e che quindi il distacco retinico dipenda da questa miopia. In questo caso, anche secondo la esperienza, il periodo dell'età nel quale più frequentemente avviene questo distacco è quello fra i 30 e 50 anni. Il distacco è più frequente da un lato che da ambedue, ma nella miopia di grado elevato non è molto raro il distacco bilaterale, sebbene la genesi non sia contemporanea nei due occhi. Quando un occhio fortemente miopico è già colpito dal distacco, anche

per l'altro occhio esiste il massimo pericolo di esserne egualmente colpito; e non è raro che il distacco segua subito dopo nel secondo occhio.

Il modo come avviene il distacco retinico anche oggigiorno è un problema insoluto. Ordinariamente si spiega questo fatto nel senso che nell'occhio fortemente miopico, per la crescenza dello stafiloma posteriore avviene una distensione delle membraneoculari, e siccome la retina non può seguire questa distensione, essa resta indietro nel suo posto originario, mentre la coroide si distende di più. Così resta tra le due membrane uno spazio, che vien ripieno da un trasudamento sieroso, poichè — *natura horret vacuum*. Devesi però notare che lo stesse forze, cioè la pressione intraoculare, che distendono la corioide e lo stafiloma, debbono anche distendere la retina e comprimerla contro la coroide, e nel caso che quella non potesse seguire questa, essa dovrebbe semplicemente lacerarsi. Devesi anche riflettere che la crescenza dello stafiloma impiega molti anni, mentre il distacco della retina si ha rapidamente, per lo più in modo istantaneo. Debbono quindi entrare in funzione altre forze per questo caso. E difatti il distacco non può neanche facilmente intendersi quando avviene dopo lesioni perforanti con perdita di una gran parte di sostanza, p. es. del corpo vitreo. La quantità mancante dei mezzi interposti deve cioè venir sostituita, ciò che accade nel trasudamento di siero. Certamente il nuovo fluido può trovare benissimo il suo posto nel luogo della sostanza fuoriuscita, quindi nello spazio del corpo vitreo, e non deve necessariamente depositarsi proprio tra la retina e la corioide. Anche per questo caso dunque non basta la spiegazione. Un poco più difficile diventa la cosa negli occhi, in cui le ferite penetranti guariscono in modo che dalla cicatrice si distendano cordoni tendinei fino alla retina ed in questa s' inseriscano. La trazione di questi cordoni cicatriziali che si retraggono basta certamente a spostare la retina dal suo sito. Lo stesso può avvenire negli occhi che degenerano per atrofia del corpo vitreo. Siccome questo si restringe ed occupa uno spazio minore, così è chiaro che la retina ad esso collegata debba seguirlo, lasciando la corioide al suo posto. Trovandosi un tumore dietro alla retina, può anche comprendersi che esso deve respingere innanzi la retina e produrre così il distacco. Ma quando niente di tutto ciò s' incontra, sarà precisamente incomprensibile in qual modo questo distacco sia possibile. Esistendo un evidente processo infiammatorio, p. es. la retinite, si dice che la infiammazione produca la essudazione, e quindi l' idrope subretinico. Si fa valere lo stesso per lo stafiloma posteriore in via di crescenza, giacchè in tal caso la distensione e lo stiramento della membrana costituirebbe uno stato irritativo che mena alla essudazione. Ma in ciò riposa la massima difficoltà. Poichè " che giova — deve esclamarsi col MAUTHNER — che vi siano le condizioni più favorevoli pel trasudamento, quando non vi è posto pel trasudato? ".

Ed effettivamente non vi è posto, poichè il corpo vitreo è incompressibile, e sebbene a spese della elasticità ed estensibilità delle membrane dell' occhio venisse poi segregato un minimo di liquido subretinico, dovrebbe in ogni caso elevarsi di molto la pressione interna. Ora nel distacco della retina non si trova mai aumento di pressione; per lo più invece diminuzione di pressione. Si ammette poi che una parte del corpo vitreo venga riassorbita, ma certamente non si comprende come ciò avvenga. È compito dell' avvenire il vedere in qual modo scompaia la necessaria quantità di corpo vitreo per dar lo spazio al trasudato. Giacchè non può esservi dubbio che ciò debba avvenire solamente a spese del corpo vitreo. Ma deve abbandonarsi la ipotesi che il corpo vitreo venga riassorbito nella stessa misura in cui si segrega il liquido. Poichè prescindendo dal fatto, che malgrado

la possibilità veramente incredibile della rapida scomparsa di una parte dei mezzi rifrangenti dell' occhio, e quindi anche del corpo vitreo, come si può osservare nella compressione dall' esterno (pressione digitale, pressione delle fasciature, ecc.), che agisce per qualche tempo sul bulbo, non ostante ciò, come si diceva, è difficile a comprendersi che l' idrope vi sia stato in precedenza, poichè altrimenti avrebbe dovuto percepirsi almeno per qualche tempo un aumento della pressione intraoculare. Nello istantaneo sviluppo del distacco troviamo un ostacolo insuperabile di spiegazione nell'ammettere che l' idrope vi sia stato dapprima, e che per esso solamente si sia prodotta un' atrofia corrispondente del corpo vitreo. Deve piuttosto ritenersi che il primo membro della catena sia la diminuzione di volume del corpo vitreo; questa, analogamente al raggrinzamento del corpo vitreo ed alla trazione per cordoni cicatriziali, renderebbe possibile un movimento all' innanzi della retina e dietro ad essa il versamento. In favore di ciò depone l' affezione abbastanza costante del corpo vitreo — almeno nell' occhio fortemente miopico —, l'opacamento di esso è la sinchisi, proprietà che la preparano ad un rapido assorbimento. Secondo la dottrina di Ed. Jäger esiste indubbiamente in tal caso un' alterazione della endosmosi ed esosmosi, in quanto che l'equilibrio tra sviluppo e deflusso subisce un'alterazione, nel senso che quest' ultimo prevale. Ma in che cosa questo disturbo abbia la sua vera causa, non si possiede ancora una chiara cognizione; il Rählmann anche in questa direzione, per un felice esperimento di un distacco retinico artificialmente prodotto, ci ha alquanto ravvicinati alla intelligenza del processo in parola, avendo egli trovato che la base di esso sia un' alterazione di diffusione tra la soluzione acquosa de' sali del corpo vitreo ed il liquido sanguigno che circola ne' capillari della coroide. La membrana animale che permette la diffusione è la retina stessa, per la quale i liquidi nutritivi dal sangue della coroide passano in quello del corpo vitreo, che manca di vasi. Essendo ora alterata questa corrente e precisamente come si ammette dapprima, per alterata qualità del corpo vitreo, le sostanze diffusibili penetrano attraverso la retina fino ai vasi sanguigni, dai quali perciò esce una soluzione albuminosa, le cui molecole trovano nella retina un ostacolo e invece di attraversarla, si arrestano prima di essa (Rählmann).

Questa spiegazione trova un appoggio tra l'altro nell' aumento trovato dallo Schneller (v. Graefe's Archiv für Ophth. Bd. XXVI, 1, pag. 44) del connettivo retinico con consecutivo ispessimento e quindi minore permeabilità della retina, in un simile dato dello Schöler (resoconto della sua clinica, 1880), secondo il quale da un lato (Schneller) si accenna ad un rallentamento di connessione tra lo strato dei bacillo-coni e l'epitelio pigmentario, come effetto dell' alterata circolazione sanguigna nella coroidea, dall' altro lato (Schöler) alla modificazione dell' albumina, incapace a diffondersi, dietro alla retina. — Anche l' Adamück (Centralbl. für prakt. Augenheilkunde, 1879, pag. 37) cerca la causa ultima del distacco retinico nell' alterato volume del corpo vitreo e nell'alterata composizione chimica di questo da un lato, come pure nella " distruzione dello stato normale dell'epitelio pigmentario " dall' altra.

Se lo Schabel, tenendo presente la spiccata contradizione tra la ipotonia nel distacco retinico e la ipertonia nel glaucoma, propende per quello e per questo a farlo dipendere da un' influenza nervosa e quindi a riguardare tutto il processo per una nevrosi, egli può aver ragione per una parte, a quanto sembra, del resto piccolissima, di casi, poichè nell' uno e nell'altro stato una alterata funzione nervosa può spostare lo stato d' equilibrio tra endosmosi ed

esosmosi. Potremmo ad esempio riferirci al trauma, che agendo come forza ottusa, senza lesione di continuità, colpisce il bulbo e produce il distacco retinico. — Ma che nei casi di forte miopia non sia così, apparisce chiaramente ove non si voglia riportar questa stessa anche ad una nevrosi.

Nel glaucoma certamente le cose sono in qualche modo diverse. In esso l'influenza nervosa forse alquanto più frequentemente, ma niente affatto generalmente, deve ritenersi come l'unica causa terminale di tutt'i glaucomi, anche perchè, come nel distacco retinico si può tener conto della forte miopia, così nel glaucoma si può tener conto dell'età avanzata, come una circostanza abbastanza costante, niente affatto accidentale.

Secondo il concetto del SAMELSOHN si ha il distacco della retina quando ad una diminuzione di elasticità della capsula oculare sopraggiunge un'istantanea diminuzione della pressione secretiva (da ciò la costanza della tensione subnormale).

Recentemente l'ULRICH ha utilizzato lo studio delle vie di filtrazione dell'occhio anche per spiegare la genesi del distacco retinico, in quanto che questo autore ammette che per una trazione propagata dalle fibre della zonula al muscolo ciliare ed all'iride, la via di deflusso corneo-sclerale dell'umor acqueo, già ben provveduta per sè, nell'istantanea accomodazione e convergenza possa aumentarsi ancora la permeabilità di questo canale di derivazione e quindi agevolarsi la filtrazione. Sebbene poi l'ULRICH già trovò nella trazione primaria della zona senza accomodazione una tendenza a distaccare il corpo vitreo e la retina strettamente a questo aderente, egli è costretto ad ammettere che il vero effetto di questa forza possa venire in atto solamente dopo la diminuzione quantitativa del corpo vitreo e nell'aumento di accomodazione e convergenza. Egli non trascura veramente che nella forte miopia appena possa venire in considerazione quest'ultimo momento, ma da ciò, a lui pare, non venga disturbato il suo circolo.

Egualmente con la ipotesi dell'aumentata accomodazione e convergenza cerca l'UNTERHARNSCHEIDT di spiegarsi la genesi del distacco e precisamente nel senso che quando il muscolo ciliare, nello stato di elevata contrazione, viene istantaneamente rilasciato, segue una momentanea non insignificante diminuzione di pressione del corpo vitreo, la quale non sempre può venir compensata da una equivalente contrazione della capsula oculare (per perdita di elasticità). Naturalmente secondo quest'autore subentra poi necessariamente la legge dell' " *horror vacui* ", e produce l'idrope subretinico. — L'UNTERHARNSCHEIDT ha trascurato solo la circostanza importante, che nella grave miopia, alla quale si riferisce il suo tentativo di spiegazione, non è un fattore calcolabile e quindi ogni teoria debba far conto senza di essa.

La recentissima fase della dottrina sulla genesi del genuino distacco retinico, specialmente negli occhi fortemente miopici, ha per suoi autori lo SCHWEIGGER e LEBER. Questi due reputati autori sono della opinione che al distacco precede una rottura periferica della retina. Attraverso questa rottura filtrerebbe il liquido del corpo vitreo che verrebbe a depositarsi tra la retina e la coroidea e così produrrebbe il distacco. Sebbene non in tutt'i casi, pure avverrebbe in questo modo in un gran numero di essi. Si nega pure che ogni volta lo sviluppo ne sia istantaneo. Il raggrinzamento del corpo vitreo predisporrebbe la retina alla lacerazione. Si rileva quindi che anche la recentissima teoria, che sembra fondarsi sopra ricerche anatomiche esatte, ammette primieramente una diminuzione di volume del corpo vitreo. Le conchiusioni almeno del NORDENSON, il cui lavoro fondato sul materiale

di Gottinga deve ritenersi come la convinzione di TH. LEBER, suonano nel senso che ad ogni distacco retinico precede un' alterazione del corpo vitreo, in seguito alla quale lo stato normale, sottilmente fibroso del corpo vitreo, diventi densamente fibroso. Per questo addensamento il corpo vitreo si riduce in un volume più piccolo, e quando esso è abbastanza strettamente collegato alla retina, può determinare un distacco ed anche una lacerazione di questa, o pel raggrinzamento non si produce che un semplice distacco del corpo vitreo.

Per spiegare il distacco nei processi orbitali il v. GRAEFE e BERLIN, hanno invocato lo strozzamento delle vene coroidali deferenti nella loro uscita dall' occhio; ma anche presso il MAUTHNER si trova la obiezione che queste vene, oltre alle vene vertebrali, non esistano punto e che da un simile strozzamento dovrebbero essere colpite anche le arterie afferenti. Da molti tutta questa categoria non si riguarda come distacco, ma piuttosto come inflessione della retina, evidentemente per la introflessione della parete bulbare, in seguito alla pressione esterna (LEBER).

Decorso ed esiti. Il distacco retinico avviene quasi sempre istantaneamente, sia per effetto di un trauma, sia per genesi spontanea. Una volta insorto, solo con estrema rarità esso si risolve. Il ripristinamento della retina distaccata avviene più facilmente quando il distacco è sopravvenuto alla retinite od all' ascesso orbitale. Con la risoluzione di questi stati avviene anche la posizione normale della retina. Essa del resto, come si è detto specialmente nella forte miopia, appartiene alle più grandi rarità; se ne sono osservati però casi isolati. Qui accenniamo alla riduzione spontanea od a quella che segue alle miti misure terapeutiche.

Specialmente in questi ultimi anni si è conosciuto un numero notevole di questi casi; ma sventuratamente la guarigione, rispettivamente l' addossamento, non è durevole, seguendo bentosto un nuovo distacco. L' autore di quest' articolo dispone ancora di una piccola serie di casi rispettivi. In un caso, dopo avvenuta la guarigione, lo stato già dura più di un anno, dopochè due altre recidive erano avvenute in poche settimane; in un altro la guarigione già dura da circa 4 mesi. In un caso la retina si abbassò completamente in una notte senza più risollevarsi, ma l' occhio perì bentosto per consecutivo iridociclite. In altri casi la guarigione fu transitoria.

Non molto frequentemente si è visto l' abbassamento della retina nei distacchi retinici operati, ed anche dopo l' intervento operativo una simile evenienza è rarissima. Il decorso ordinario invece consiste in ciò, che il distacco o resta stazionario per lungo tempo, od almeno sembra di essere stazionario, poichè l' allargamento non fa che lenti progressi appena controllabili; od anche il distacco rapidamente ritorna e mena al distacco totale.

L' esito del distacco retinico quindi non è quasi mai in guarigione; giacchè quando la retina si abbassa di nuovo, rarissimamente soltanto riprende la sua funzione; talvolta ciò avviene veramente in modo parziale, ma il totale ristabilimento della funzione normale non ancora si è osservato. L' esito di gran lunga più frequente, nel distacco retinico, è quindi la cecità totale, con trasformazione in distacco totale, od anche senza questa metamorfosi. Anche quando un buon pezzo della retina resta per sempre aderente, la cecità può anche essere assoluta. Talvolta si stabilisce l'atrofia del nervo ottico o le esistenti alterazioni infiammatorie ed atrofiche della retina e della coroide menano per sè all' amaurosi. Che possa pervenirsi anche alla perdita totale perfino della forma del bulbo, si è già accennato. I meno riducibili sono i distacchi per tumori intraoculari, nel qual caso per

altro il globo oculare e non di rado anche tutto l'individuo vien minacciato da un terribile destino. I distacchi per cisticerco terminano spessissimo con atrofia del bulbo in seguito alla irido-coroidite, alla quale comunemente dànno luogo questi entozoi.

Da quanto precede si rileva che nel distacco della retina la prognosi è sempre molto cattiva. Solo il distacco nel flemmone orbitale permette un'eccezione a questa regola, e quindi una prognosi favorevole, ma non già nella retinite, perchè questa stessa non resta senza effetti dannosi.

La cura del distacco retinico appartiene agli sforzi più inefficaci del medico pratico. Sia le misure medicamentose che le operative ed anche le dietetiche ci lasciano in asso, e tutti i ragionamenti teoretici, ancora tanto esatti, cadono di fronte all'insuccesso pratico di ogni metodo curativo.

Neanche la profilassi ci soccorre in quest'affezione. Essa esige il più urgente ed incondizionato riposo dell'ammalato, cioè di un occhio fortemente miopico, con opacamento del corpo vitreo ecc., e quand'anche si possa dire che questo riposo dell'occhio sia assolutamente indicato e razionale, pure non solo non può presagirsi la conservazione dell'occhio non ostante questo riposo, ma si è fatta la triste esperienza che, non ostante la più stretta osservanza di questo precetto, pure effettivamente si verica il distacco. Forse — e di ciò possiamo consolarci — senza l'opportuno regime il distacco sarebbe avvenuto prima. Gli occhi disposti al distacco hanno già subìto tali profonde disorganizzatrici alterazioni della struttura e della nutrizione, che ogni misura debba restare inefficace ed in ogni caso possa solo produrre un ritardo della catastrofe.

È sempre chiaro però che la regola più importante, nella cura del distacco retinico già avvenuto od anche imminente, sia il riposo assoluto dell'occhio, non che di tutto il corpo. Un occhio siffattamente ammalato non deve quindi adoperarsi per nessuna funzione visiva — meno poi nella vicinanza. Ma anche per la distanza, in cui l'occhio viene molto meno sforzato, non deve adoperarsi secondo l'abitudine, ma deve possibilmente escludersi dal funzionamento mediante l'indebolimento della intensità luminosa. Una lente concava oscura sarà quindi la prima e costante esigenza per un simile ammalalo. Esso poi deve anche difendersi altrimenti contro la luce troppo viva ed evitare ogni sito fortemente illuminato. Se lo stato di rifrazione dell'occhio esige lenti concave o convesse per la visione distinta, queste debbono sempre tralasciarsi. Specialmente le lenti concave sono assolutamente controindicate. — Se si agisce contrariamente a queste regole dietetiche, alle quali si deve aggiungere ancora la regola di evitare tutte le le cause che producono una congestione verso la testa (uso di bevande spiritose, bagni caldi, posizione del corpo inclinata all'innanzi, stasi artificialmente prodotte nel deflusso del sangue venoso, per es. per stitichezza, come pure altri disturbi circolatorii, fintanto che questi possano essere influenzati dalla volontà), la essudazione e quindi anche il distacco subirà un aumento naturalmente molto pericoloso. Il più conveniente metodo di vita per questi ammalati è la vita tranquilla piuttosto sedentanea, con soggiorno all'aria libera e fresca, specialmente all'aria dei monti, nel quale metodo non sempre deve escludersi il moderato e tranquillo movimento del corpo e le passeggiate all'aperto sul suolo piano. È molto utile di aiutare questo regime con l'uso moderato delle acque sciogliénti, p. es. con l'acqua amara di Friedrichshall, Marienbad, Kreuzbrunn ecc. Ma con tutto questo non possono in ogni caso che prevenirsi i peggioramenti. Un positivo miglioramento, quando può ottenersi, esige misure anche più rigorose. Tra queste va compreso pure il riposo a letto, associato anche

alla cura oscura, o senza di questa, eventualmente anche la fasciatura compressiva. Specialmente nel principio del male non potrà sconsigliarsi la giacitura supina e nei casi recenti il riposo a letto può moltissimo. Certamente questo metodo di vita non può seguirsi per lungo tempo e dopo alcuni giorni deve abbandonarsi di nuovo. — Ma l'abbassamento della retina, quando generalmente avviene, si verifica in breve tempo; io l'ho veduto verificarsi in una notte. Se un distacco ha già durato per qualche tempo, appena può più contarsi su di una guarigione.

La cura della oscurità, eseguita con rigore e metodo è un processo barbaro, ed almeno in questo caso non ha un vantaggio particolare, non solo per sè sola, ma neanche quando si associa ad altre misure.

La fasciatura compressiva però merita una seria considerazione, sia che si adoperi da sola, sia associata al riposo a letto, od alla cura della oscurità, o che si voglia usarle ambedue. Questo metodo (consigliato dal SAMELSOHN in Colonia, sulla base della sua teoria per soccorrere e vincere la pressione interna, nel 1875) venne regolarmente adoperato anche prima del SAMELSOHN (nel principio dell'anno 1870), nella clinica di ED. JÄEGER, senza che perciò si fosse ottenuta la guarigione in tutti i casi; ma si consiglia questa compressione, perchè essa semplifica tutto il metodo curativo, comprendendo in sè per così dire la cura dell'oscurità ed il riposo, per lo meno il riposo locale. Ma quando si crede col SAMELSOHN che la fasciatura compressiva favorisca l'aumento della pressione interna e così si contrapponga a quelle forze che produssero il distacco, certamente rimarrà poco chiaro come possa soccorrersi con la fasciatura compressiva all'aumento di pressione interna, restando intatta la capsula del bulbo, e come questa pressione interna venga aumentata, mentre al contrario dopo l'azione della pressione esterna sull'occhio non solo si osserva d'ordinario diminuzione della pressione interna, ma questa diminuzione può benanche spiegarsi, perchè la compressione favorisce l'assorbimento dei liquidi intraoculari. E quindi solamente la momentanea pressione esterna è quella che ha per effetto un aumento della pressione intraoculare, mentre la pressione di lunga durata mena alla ipotonia. Perfino nei tempi recenti e recentissimi quindi si è molto caldamente raccomandata da molti autori (HOCK ed altri) la fasciatura compressiva pel distacco retinico. Essa però non può continuarsi per lungo tempo, ma può anche riprendersi una volta sospesa.

Dei mezzi medicamentosi sono in uso moltissimo ed in prima linea i preparati di jodo e di mercurio. La base razionale di essi, quando non fossero indicati per un morbo sifilitico (coroidite ecc.) è costituita dalla ipotesi, che questi mezzi favoriscano il riassorbimento. Per essi verrebbe assorbito l'idrope, ma sventuratamente anch'essi falliscono.

Recentissimamente vennero molto consigliati ed adoperati i preparati di jaboranti, specialmente l'idroclorato di pilocarpina, sia per uso ipodermico, che anche più raramente per uso interno, anche negli stati in parola, senza che essi avessero dato risultati migliori degli altri rimedii. — In sostanza l'effetto della pilocarpina a quanto sembra non è altro che quello di un diaforetico. Si è quindi cercato frequentemente di ottenere la diaforesi in altro modo, sia col salicilato di sodio, sia con le bevande calde, infusioni di fiori di sambuco ecc. Accade talvolta che la pilocarpina produca ben altro effetto, anzichè l'aumento del sudore, ed è quindi meglio di non adoperarla in simili casi. — È naturale che appena potremo riuscire ad opporci efficacemente ad un distacco retinico per via razionale, fintanto che rimarrà celato il mistero della sua genesi, cosicchè per lungo tempo ancora dovremo affidarci all'empirismo.

Tra i metodi operativi studiati ed applicati per combattere il distacco retinico va nominata: la puntura con l'ago da cataratta, dietro alla retina, per favorire l' uscita del versamento subretinico, la puntura attraverso il corpo vitreo (innanzi alla retina) con la incisione della membrana distaccata, e precisamente con un sol ago (v. GRAEFE) o con due aghi (BOWMAN), nel qual caso il secondo ago deve servire d' appoggio, come nello sfibramento dei preparati microscopici. Tutte queste operazioni in rarissimi casi hanno avuto un successo, e se pure, esso è stato passaggiero, giacchè la retina abbassata si è di nuovo distaccata dopo breve tempo, di ore od in ogni caso di 1—2 giorni, e non di rado per una durata anche maggiore. Ma la puntura ha prodotto anche inconvenienti, essendone seguita forte reazione con iridite, ciclite ecc.

In questi ultimi tempi s' intraprese nuovamente la paracentesi, e precisamente per mezzo del sottile ago da cataratta del v. GRAEFE, che dopo la incisione nella sclerotica si girava intorno all' asse, dietro alla retina distaccata, per ottenere la dilatazione della ferita ed il più facile deflusso dell' idrope. Sembra che questo ritorno alla paracentesi sia stato seguito da effetti un poco più felici di prima (ALFRED GRAEFE, HIRSCHBERG ed altri). Lo SCHWEIGGER si dichiara in favore di un metodo combinato, consigliando la punzione sclerale col coltello sottile e col consecutivo riposo a letto e cura sudorifera.

Va ricordato ancora in questo luogo il processo del v. WECKER, certamente ora abbandonato e solamente di un valore istorico. Esso consiste nell' applicazione di una sottile ansa di filo d' oro nella sclerotica, dietro alla vescica retinica (*anse à filtration*) per far uscire lentamente e continuamente il siero subretinico. Naturalmente questo " drenaggio oculare „ venne molto consigliato dal suo inventore, ma trovò pochi imitatori e sembra che oggi sia stato anche abbandonato dallo stesso v. WECKER. Sembra anche che esso non sia senza pericolo, poichè in un caso (JUST) produsse una coroidite purulenta.

Nel distacco totale qualunque terapia a priori non ha scopo e vi si rinunzia ancora, ad eccezione del caso che vi si trovassero eminenti stati infiammatorii (iridite, coroidite ecc.), nei quali si metterà in opera una terapia corrispondente. Può sembrare allora indicata perfino la enucleazione del bulbo.

Il distacco da tumore ha la sua terapia particolare corrispondente al tumore, e il metodo curativo del distacco prodotto dai cisticerchi subretinici si è già trattato in altro luogo (v. l'Articolo Cisticerco).

Letteratura: L. Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie. Wien 1868, p. 388 bis 397. — Ed. v. Jäger, Ophthalmoskopischer Handatlas, 1869. — Th. Leber, Erkrankung der Netzhaut. V. Bd. im Handb. von Gräfe und Sämisch, dove anche può trovarsi la letteratura fino al 1876. — Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864. — v. Wecker, *Traité des maladies du fond de l' oeil.* 1869. — J. Samelsohn, Ueber mechanische Behandlung der Netzhautablösung. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875, p. 833. — Schnabel, Ueber Glaucom und Iridectomie. Knapp's Archiv, V. — Rählmann, Archiv für Ophthalm. XXII, 4. — Ulrich, Archiv für Ophthalm. XXVI, 2 und 3. — Hock, Wiener med. Blätter. 1878, Nr. 13 u. 14. — N. v. Kries, Archiv für Ophth. XXIII, 1, pag. 237. — Herm. Cohn, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32 und 33 und Centralbl. für Augenheilk. 1879, pag. 133. — Just, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1877, pag. 355. — v. Wecker, Drainage. Klin. Monatsbl. 1867, p. 444 und Mme. Ribart, *Du drainage de l' oeil etc.* Inaug.-Dissert. Paris 1876. — Unterharnscheidt, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 40. — Hirschberg, Knapp's Archiv für Augenheilk. VIII, p. 37—49. — R. Liebreich, Ophth. Atlas. 1863. — Secondi, Centralbl. für Augenheilk. 1879, pag. 73. — Schweigger, Knapp's Archiv f. Augenheilk. 1885. — Mauthner, Die Functionsprüfungen des Auges. Wiesbaden 1879. — Erik Nordenson, Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren pathologische Anatomie und Pathogenese. Wiesbaden 1887.

P. S. KLEIN.

Retina (Funzioni della), v. Cecità pei colori, Perimetria, Esame della vista, ed Ottico (Nervo).

Retina (Glioma della), v. l'Articolo Glioma.

Retina (Infiammazione della), retinite ed anche dictiite, nevroretinite o nevrodictiite. Essa è una malattia conosciuta come entità clinica solamente per mezzo dell' oftalmoscopio. Il suo sostrato anatomico e la sua essenza patologica saranno brevemente esposti in ciò che segue:

Nella infiammazione della retina trattasi di una essudazione nello strato anteriore od in quello posteriore, od anche in ambedue, e ciò per lo più nello stadio avanzato solamente, ma di rado fin da principio. La base anatomo-fisiologica si trova nelle condizioni nutritive, secondo le quali gli strati anteriori della retina, a preferenza lo strato delle fibre nervose dei gangli e quelle interne dei nuclei vengono nutriti dal sistema centrale o dei vasi retinici, gli strati posteriori poi, specialmente lo strato granuloso posteriore, dipoi lo strato dei bacillo-coni e quello pigmentario vengono nutriti dal sistema dei vasi coroideali.

Nello studio quindi dei diversi fenomeni della retinite è giusto tener presenti fin da principio queste condizioni nutritive, che spiegano importanza, sia nello stato fisiologico che anche in quello patologico. Devesi quindi distinguere primieramente tra una infiammazione degli strati anteriori e una degli strati posteriori in generale, principalmente perchè non solo pel sufficiente materiale fornito a proposito dalla ricerca anatomica, ma anche in rispetto clinico è possibile di conoscere e fissare questa distinzione nella maggioranza dei casi.

Ma qualunque delle due stratificazioni principali della retina sia colpita dalla infiammazione, trattasi sempre in questa di un versamento sieroso o gelatinoso, che separa tra loro gli elementi e gli strati della retina, ed in secondo luogo di una infiltrazione di questi strati con cellule linfoidi. Queste due specie di prodotto infiammatorio subiscono ulteriormente delle modificazioni più elevate e traggon seco altre modificazioni anche di altri tessuti, originariamente non interessati nel processo, producono cioè alterazioni dello strato pigmentario, come pure ispessimento e vegetazioni delle parti connettivali della retina, nel caso che non si perviene ad un assorbimento e completa risoluzione di tutti i prodotti.

Si è pure constatata più volte una essudazione purulenta nella retina, ma quasi mai come segno di una retinite idiopatica, che piuttosto di una retinite che sia solamente un fenomeno parziale di una suppurazione universale, che per lo più interessa tutto l' occhio, ed abbastanza spesso le sue adiacenze, come specialmente accade nella panoftalmite. La retinite purulenta quindi non è veramente che un concetto anatomico e niente affatto clinico e quindi non sarà discussa ulteriormente in ciò che segue. Anche gli altri reperti anatomici non dànno sufficienti punti di appoggio per ottenere sulla loro base un principio di divisione, che armonizzi coi segni forniti dallo studio clinico, giacchè la maggioranza delle ricerche è stata fatta sugli occhi, il cui stato è rimasto ignoto durante la vita. Solo la teoria può mettere d' accordo i reperti anatomici con i sintomi osservabili in vita — e ciò naturalmente spesso soltanto per necessità. — Se quindi per ragioni di sintesi debba farsi una differenziazione di forme, ciò può avvenire soltanto pei segni obbiettivi e subbiettivi al letto dell' ammalato, come pure in ogni caso per ragioni etiologiche.

I. Infiammazione degli strati anteriori (interni) della retina — Retinite anteriore, detta anche impropriamente retinite.

Il quadro morboso si compone delle alterazioni del fondo dell' occhio, osservabili con l' oftalmoscopio, come pure dei disturbi funzionali subbiettivi, poichè esternamente non può osservarsi niente di morboso e l' occhio ha l' aspetto assolutamente normale, naturalmente quando si prescinde dalle complicanze accidentali.

Reperto oftalmoscopico. *Opacamento della retina e consecutiva diminuzione, rispettivamente abolizione, della sua trasparenza, opacamento del punto d' ingresso del nervo ottico e quindi velamento o completa obliterazione ed invisibilità dei limiti della pupilla, e parziale o totale obliterazione dei vasi, sia nel loro corso retinico che papillare, dilatazione e serpiginosità delle vene retiniche, mentre il calibro delle arterie del sistema dei vasi centrali è quasi completamente inalterato, od appena aumentato, talvolta anzi notevolmente diminuito:* questi sono gl' immancabili sintomi cardinali di ogni retinite anteriore. I sintomi che non s' incontrano in tutti i casi, e quindi incostanti, ma però abbastanza frequenti sono: *Emorragie di svariato numero e grandezza, alterazione di livello della retina e precisamente nel senso di una elevazione di essa, quindi turgore e prominenza della retina e della papilla, formazione di macchie biancastre e giallastre o placche di diversa grandezza, comparsa di una figura stellata, composta di diversi trattolini biancastri, nella regione della macula lutea, diverse specie di sviluppo connettivale nella forma di cordoni bianchi o biancastri, o di callosità, abbastanza spesso comparsa di vasi neoformati ed anche di diverse altre produzioni più rare* (v. Fig. 37).

Fig. 37.

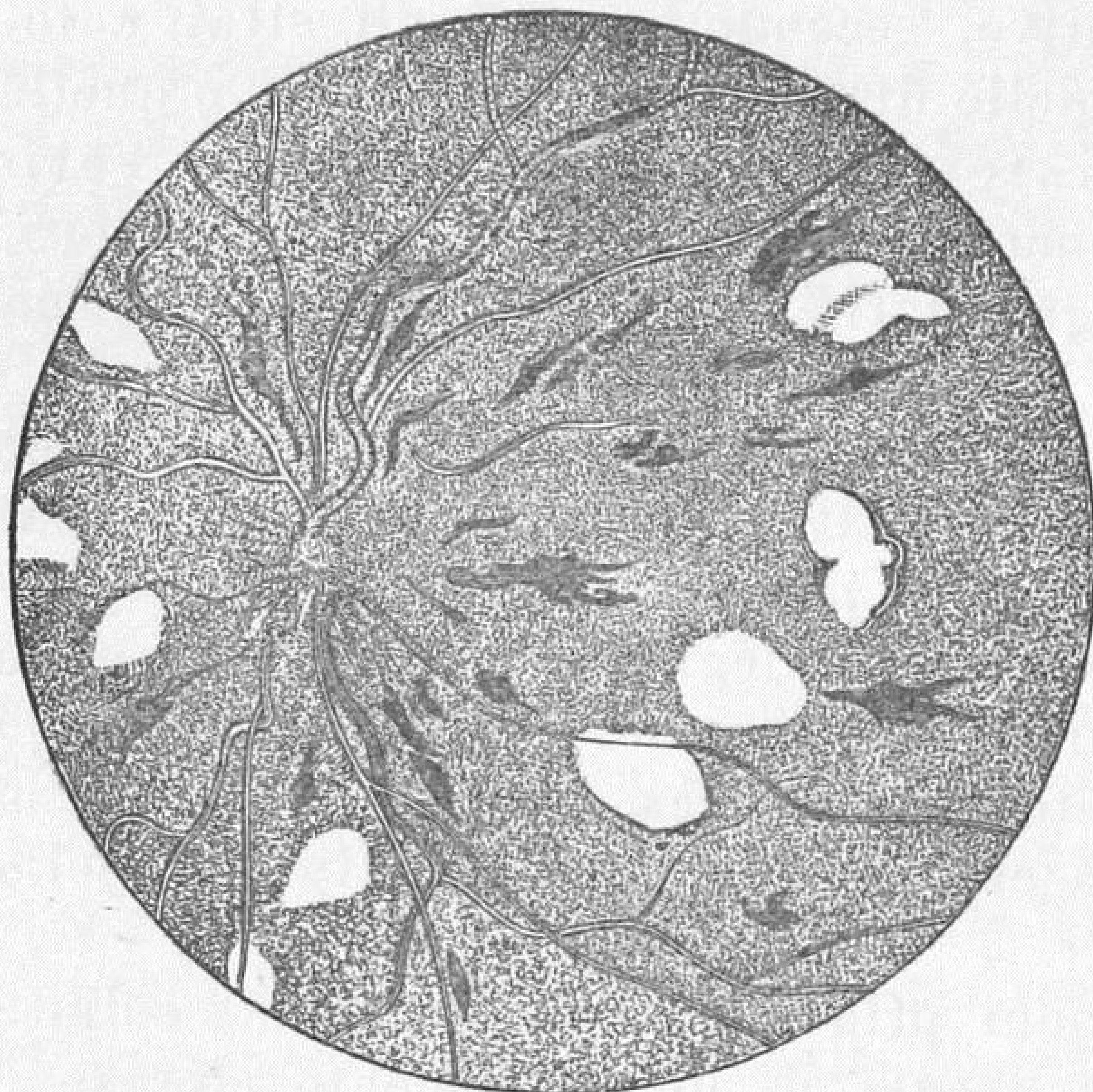


Immagine genuina di una grave retinite anteriore (diffusa) secondo v. Stellwag.

Papilla completamente velata, suoi limiti invisibili, vene retiniche fortemente serpiginose, di tratto in tratto più scure, arterie quasi della larghezza normale; diversi segni di obliterazione nei vasi. Velamento e completa interruzione in alcuni punti. Innumerevoli stravasi sanguigni (neri nella figura). Molte placche chiare rotondeggianti e di altra forma, alcune delle quali posseggono un delicato orlo pigmentario, come segno che quivi partecipa ancora l'epitelio pigmentario.

1. L' opacamento della retina e dell' ingresso del nervo ottico, nei diversi casi ed in diversi periodi, (cioè nelle diverse fasi della malattia) è anche sviluppato in gradi molto diversi. Generalmente esso è grigio e come prossimo effetto produce una diminuzione del riflesso del fondo dell' occhio, cosicchè la illuminazione di questo offre maggiori difficoltà. — In molti casi per tutta la durata della malattia, ma quasi in tutti nel primissimo principio, questo opacamento è così piccolo e generalmente delicato da potersi scoprire soltanto con una debolissima illuminazione (col debole specchio del v. Jäger), alla luce viva, invece, dello specchio concavo ed anche dello specchio piano sfugge completamente e resta sottratto alla osservazione. Sembra come se fosse disteso un velo sottile sul fondo dell' occhio, come se innanzi ad esso pendesse una membranella in forma di nuvola. —

In altri casi l'opacamento ha tale straordinaria densità, da oscurare quasi tutto nel fondo dell'occhio, togliendogli ogni chiarezza, in modo che per poter vedere qualche cosa si ha bisogno di una illuminazione più intensa (specchio convergente del JÄGER). Tra questi due estremi gradi di sviluppo della intensità di opacamento vi sono innumerevoli gradi intermedî, che per lo più anche con debole illuminazione possono sufficientemente vedersi e studiarsi. Naturalmente l'opacamento non dev'essere egualmente intenso, ma mentre in molti punti è tanto denso da non potersi nulla vedere dei tessuti retrostanti, in altri punti esso può lasciar vedere chiaramente il fondo normale dell'occhio o farlo trasparire più o meno debolmente. Nei massimi gradi sembra come se tutto il fondo dell'occhio si fosse trasformato in una capsula uniformemente grigia, nella quale non fosse possibile di scoprire nessuna traccia di differenziazione.

Ma anche nei casi meno sviluppati suol mancare l'aspetto ordinario che si offre all'osservatore nello studio del fondo normale dell'occhio, si cerca invano specialmente l'immagine così marcata dell'ingresso del nervo ottico, di riflesso chiaro e con limiti netti, circondata da un bianco anello connettivale e dal nero limite coroideale. Ambedue questi cerchi in tutti i casi di retinite, anche quando essa ha raggiunto il minimo grado di sviluppo, sono coperti, velati; ma si possono ancora vedere attraverso il velo i limiti della papilla, ma certamente sbiaditi. Siccome poi l'alterazione produce l'opacamento interessa dapprima lo strato anteriore della retina, cioè lo strato delle fibre nervose, e questo è una continuazione diretta delle fibre della papilla, così l'opacamento si estende sempre immediatamente alla papilla, ed appena può darsi una retinite in qualche modo spiccata, in cui la papilla avesse conservato l'aspetto normale. Per tal ragione, poichè le alterazioni più notevoli si trovano d'ordinario in questa regione e nelle adiacenze della papilla, già accade nelle retiniti di media intensità che si riconosca o si sospetti solamente il sito della papilla al riflesso più chiaro od alla confluenza dei vasi; la sua configurazione rotonda spessissimo non può vedersi neanche accennata. Ad una certa distanza dalla papilla — eguale ad un diametro di circa 2—3 papille — diminuisce per lo più la intensità dell'opacamento, e certamente non sempre in modo uniforme; la estrema periferia nel fondo dell'occhio apparisce per lo più normale, ma talvolta l'opacamento può estendersi anche fino a questo punto, cosicchè fintanto che può estendersi lo sguardo esploratore con l'oftalmoscopio, in nessun punto si trova retina normale. In rari casi l'opacamento si arresta alla periferia con margine netto. Devesi ancora far menzione di un'altra particolarità dell'opacamento, della sua striatura raggiata. Questa è spiccata solamente nella intensità minima o media, mentre nei gradi più elevati domina sempre una maggiore deformità. Essa spiegasi dalla diffusione raggiata delle fibrille del nervo ottico nello strato fibroso. Se già la retina mostra normalmente nelle vicinanze dell'ingresso del nervo ottico una delicata striatura, questa sarà tanto più evidente, quando tra le fibre si stabilisce un opacamento.

2. I fenomeni nel campo del sistema vasale sono di due specie, e precisamente quelli che son fondati nella malattia come tale e nella partecipazione dei vasi, e quelli che son fondati nella diffusione e densità del sopra descritto opacamento e nei suoi rapporti con i vasi. La prima specie si appalesa primieramente per la dilatazione delle vene, pel loro colorito più scuro e per la diminuzione della chiarezza, nonchè per la minore intensità della striatura centrale riflessa. La dilatazione delle vene nella effettiva infiammazione della retina, come ha mostrato ED. V. JÄGER, non è che raramente o mai omogenea, che anzi nel corso del tubo vasale, fin-

tanto che questo è visibile sulla retina, si alternano i punti di larghezza normale o meno dilatati, con quelli che appaiano dilatati parecchie volte più del normale. In generale la dilatazione visibile in molti e separati punti può dirsi fusiforme o saccata e rispetto alla forma delle parti dilatate paragonarsi con gli aneurismi multipli. Le arterie o son rimaste normali nel loro calibro od appaiono alquanto più sottili. Del polso delle vene centrali normalmente visibile, non suol vedersi niente od appena qualche cosa; in rari casi al contrario si osserva il polso arterioso spontaneo (v. GRÄFE), ma questo è accompagnato ancora ad altri sintomi, specialmente forti turgori del tessuto retinico e papillare.

Per ciò che riguarda l'aumento nella serpiginosità dei vasi, anche questa si trova quasi esclusivamente nelle vene; è raro a trovare le arterie serpiginose. Nelle vene però questo stato raggiunge gradi straordinariamente elevati. La curvatura ed attorcigliamento dei vasi — da riguardarsi come aumento della loro capacità e consecutivo prolungamento del tubo vasale e come la conseguenza dell'affezione della parete vasale, come la dilatazione del loro lume — avviene poi in due direzioni tra loro perpendicolari; non si abbandona cioè il decorso rettilineo solamente nel piano della retina, ma le singole anse escono da questo piano e fanno una sporgenza più o meno forte nello spazio del corpo vitreo. Certamente anche a questo potente sviluppo di sintomi sono contrapposti alcuni casi, in cui l'attorcigliamento delle vene appena può darsi come anormale.

L'altra specie di sintomi vasali è dipendente dall'opacamento retinico, in quanto che questo ricopre più o meno i vasi retinici, che per lo più decorrono nelle stratificazioni anteriori, ed impedisce che essi appaiano manifesti e chiari. Dove quest'opacamento è forte e denso fino alla completa abolizione della trasparenza, esso ricopre i vasi, e questi, in un punto meno opacato, traspariranno più o meno chiaramente, in un altro niente affatto o appena opacato saranno anzi completamente liberi e chiari e ciò tanto più naturalmente, quanto più superficiale sarà il pezzo vasale direttamente colpito, quanto più sottile sarà lo strato del tessuto opacato che gli sta dinanzi e quindi anche nella maggiore curvatura e prominenza nella direzione dell'asse dell'occhio piuttosto che nel decorso normale o quasi nell'interno del piano dello strato fibroso. Da ciò si deduce che nei casi molto sviluppati il fondo dell'occhio dovrà apparire completamente o quasi sfornito di vasi. In altri casi gravi emergeranno pezzi di vasi sparsi, interrotti nella loro connessione, e con questi si alterneranno siti senza vasi, nei quali potranno intravedersi frammenti vasali isolati più o meno chiaramente od in parte velati, di riflesso debolmente roseo. Queste condizioni naturalmente possono rapportarsi egualmente alle arterie ed alle vene, sebbene in circostanze simili non sempre riesca facile il decidere a quale categoria appartenga un pezzo vasale appunto osservato.

Con i segni finora descritti frequentissimamente è già esaurito il quadro oftalmoscopico di una retinite diffusa anteriore — come si chiama pure il quadro in parola — e per la diagnosi può completamente bastare anche un semplice opacamento della retina con obliterazioni dei limiti papillari, anche con sintomi vasali pochissimo sviluppati.

Ma in molti casi vi si aggiungono ancora i seguenti segni più o meno frequenti:

1. Stravasi sanguigni. Il loro numero e grandezza è molto diverso, ma essi son caratterizzati dalla loro sede nell'interno dello strato delle fibre nervose, giacchè essi per lo più di figura oblunga, allargandosi tra le fibre, hanno un aspetto striato, sfrangiato alla loro estre-

mità, in forma di fiamma; di rado però la grandezza di queste emorragie — la cui sede negli strati retinici anteriori può anche riconoscersi, perchè essi apparentemente stanno in un piano con i vasi retinici, dove questi sono visibili, od anzi li ricoprono — supera quella della papilla, ma talvolta esse sono straordinariamente piccole, puntiformi, appena percettibili. Frequentemente le si veggono giacere nei punti di divisione dei vasi. Sono esse più frequenti in vicinanza della papilla, anzichè nella periferia del fondo dell'occhio. Raramente esse sono così numerose da coprire tutto il fondo dell'occhio, e parlasi allora di retinite emorragica, ma questa speciale denominazione non ha una singolare importanza.

2. Placche chiare e stimmate. Nei più diversi punti del fondo, ma più frequentemente in vicinanza della papilla e della *macula lutea* veggonsi comparire piccoli punti lucidi, biancastri o giallastri, che confluiscono e costituiscono macchie più grandi dello stesso color chiaro, delle dimensioni di $^1/_4$ fino a $^3/_4$ e più del diametro papillare, di diversa forma, rotonde, ovali, reniformi, e che coprono i vasi sottostanti, giacendo con essi nello stesso piano, quadro, che, insieme ai versamenti sanguigni e forse insieme al fenomeno che segue (sotto il 3), può veramente dirsi variegato, ricco di variazioni e magnifico per colore. Questo sintoma non è fra i più rari, ma le emorragie sono sempre più frequenti. Talvolta dalla confluenza di queste macchie si forma un cercine biancastro che circonda la papilla, di notevole larghezza, ed allora è anche aumentata l'alternativa, poichè ad una certa distanza da questo cercine bianco sono visibili le placche, e più perifericamente le stimmate ed i punti.

3. Una figura stellata in luogo della macchia gialla. Questa figura non completamente sviluppata è frequente, quand' anche sempre più rara del N. 1 e 2, e nelle più svariate circostanze possono osservarsi formazioni che potrebbero essere parti di una stella, poichè hanno un decorso leggermente parallelo o divergente, rappresentano strisce raggiate o che si dispongono in forma di raggi, punti chiari e macchie, e per lo più stanno esattamente nel punto della macchia gialla, occupando un'area appena più grande di questa. La figura stellata però nel pieno sviluppo tipico, con braccia o raggi lunghi che si estendono molto al di là del recinto della *macula lutea*, non è veramente un fenomeno molto frequente, ed allora è molto seducente di metterla nel caso speciale in più intimi rapporti col suo sostrato causale. La stella originariamente si sviluppa appunto dalle stimmate, che, disposte in forma di raggi, confluiscono tra loro, si prolungano sempre di più e si spingono verso il centro della macula e costituiscono allora una grossa ed imponente figura.

4. Turgore del tessuto ed alterazione di livello della retina. Questo fenomeno nella nostra serie è il più raro, sebbene in generale esso non sia veramente una rarità; ma per lo più esso costituisce il sintoma di una malattia, che ha l' impronta tipica ed originariamente è una malattia del nervo ottico e deve trattarsi sotto il nome di nevroretinite e nevrite del nervo ottico (v. Ottico, nervo). Nella retinite semplice che non può riportarsi alle cause (malattie intracraniche), che stanno a base della nevrite e nevroretinite tipica, gl' innalzamenti di livello sono di fatto rari, e per lo più solo allora rilevanti, quando sono singolarmente sviluppati anche i segni descritti sotto 2 e 3. I segni dell'innalzamento di livello, come è noto, sono il raccorciamento dell'asse ottico nella direzione del turgore e la consecutiva diminuzione della rifrazione in questa direzione, rispettivamente una disposizione ipermetropica in un occhio, del resto forse emmetropico.

5. Vasi neoformati. Questi sono una evenienza abbastanza rara, quantunque anatomicamente possano spesso incontrarsi. Essi sono riconoscibili al loro decorso breve, tortuoso, al loro colorito alquanto più vivo ed alla mancanza del noto tipo dendritico di ramificazione dei vasi retinici. Essi rappresentano brevi propaginette non ramificate, provenienti o dai maggiori vasi retinici o direttamente dal tessuto infiammato, le quali per lo più terminano libere ed acuminate, sembra almeno che terminino. Esse trovansi per lo più nel sito della papilla o nelle sue prossime adiacenze, in vicinanza dei maggiori tronchi vasali, non stanno in connessione con verun altro vaso ed anche tra loro in modo visibile, talvolta sono molto spirali, contorte in forma di cavaturacciolo e tra l'altro son sollevate dal piano della retina, penetrando nello spazio del corpo vitreo, dove allora veggonsi ondulare le loro estremità libere.

6. Le callosità ed i cordoni nella retinite sono formazioni troppo rare da dover esigere uno studio generale. Se ne conoscono solo casi isolati come rarità.

Tutto ciò che si è detto finora dei fenomeni della retinite è esatto soltanto quando si osserva il fondo dell'occhio nella immagine dritta e per lo più anche con debole illuminazione. Volendo poi riguardarlo nella imagine arrovesciata, la maggioranza dei sintomi diventa meno spiccata, alcuni non saranno affatto percettibili, quindi la diagnosi nella osservazione ad imagine arrovesciata sarà solo possibile nei casi più sviluppati, più intensi e di grado più elevato. Le piccole emorragie, le piccole formazioni chiare, i punti e così via, possono del tutto sfuggire, i sintomi vasali riconoscersi solo quando sono molto marcati, un debole opacamento non sarà punto notabile e la papilla in queste condizioni apparisce come se fosse nettamente circoscritta. Ciò che meglio si può vedere è una tumefazione ancora ben sviluppata, specialmente alquanto circoscritta pel fenomeno dello spostamento parallattico. Un denso opacamento che oblitera completamente i limiti della papilla può riconoscersi indubbiamente come tale nella imagine arrovesciata, e rende possibile la diagnosi della retinite, poichè fa mancare la forma ordinaria della papilla nettamente disegnata e circoscritta, nel caso che altri sintomi molto sviluppati — abbondanti emorragie, grosse macchie — non facciano riconoscere a primo sguardo con che cosa si ha che fare.

Oltre a quelli qui riportati non abbiamo altri caratteri oftalmoscopici; i mezzi rifrangenti son quasi sempre chiari e trasparenti, normali. Solo in alcuni casi trovasi il corpo vitreo opacato in forma di fiocchi sottili o di polvere, ma quest'opacamento non rappresenta un attributo necessario della retinite, sebbene con molte forme di questa esso possa trovarsi in rapporti più intimi ed, a quanto pare, costanti.

Sintomi subbiettivi. I sintomi subbiettivi della retinite diffusa sono il disturbo visivo e le fotopsie. — Il primo per lo più, sebbene non costantemente, è adeguato alla intensità dei segni obbiettivi e si rileva per un più o meno forte annebbiamento, abbastanza uniforme, di tutto il campo visivo ed un abbassamento consecutivo in primo luogo della forza visiva centrale. Questa può discendere ad un terzo, alla metà, anzi ad un decimo del normale ed anche meno; quasi mai od estremamente di rado si perviene ad una cecità completa, fintanto che trattasi ancora di retinite, cioè fintanto che non sia avvenuta la metamorfosi regressiva, l'atrofia del tessuto. Non sono invece rari i casi, nei quali il disturbo visivo è molto insignificante, e ve ne sono ancora di quelli in cui esso manca completamente. Ed i quadri morbosi precisamente molto spiccati sono quelli, certa-

mente rari, in cui manca ogni traccia di disturbo funzionale. Una soddisfacente spiegazione di queste contradittorie evenienze non ancora si è trovata. Una cosa certamente sembra assodata che gli elementi nervosi della retina e del nervo ottico debbano in tal caso essere intatti e capaci di conducibilità e d'impressionabilità e che la parte invasa primieramente dal processo sia quella connettivale. Sempre però nella maggioranza dei casi il grado del disturbo visivo sta in rapporto diretto col reperto obbiettivo, ma in nessun caso da questo a quello può farsi una deduzione diretta. — Il campo visivo è sempre libero fintanto che non si tratta di una malattia del nervo ottico, cioè i suoi limiti non sono spostati; tanto meno un disturbo della percezione dei colori appartiene alla natura del disturbo visivo retinitico, sebbene esso non manchi in alcuni casi in cui la percezione dei colori era straordinariamente alterata.

Una specie non rara di ostacolo funzionale è la comparsa di fenomeni subbiettivi, luminosi e colorati, ruote di fuoco, stellette ed altri fenomeni luminosi, poi la comparsa della metamorfopsia, per la quale gli oggetti appaiono inflessi ed arcuati. — In rari casi incontransi disturbi emeralopici, tanto più ordinario è il senso di cecità per la ordinaria luce del giorno, grande impressionabilità per la viva illuminazione od anche per la illuminazione di media forza, prodotta specialmente con mezzi artificiali, talvolta vi è una vera nictalopia, cioè uno sproporzionato indebolimento del potere visivo centrale con la luce del giorno, paragonato con ciò che può ottenersi nello stesso individuo con una luce abbassata. — Mancano altri sintomi subbiettivi; non vi sono dolori, od almeno quando vi sono e compaiono nella forma di nevralgie ciliari, non appartengono al quadro come una parte integrante, e forse hanno talvolta con la retinite un comune sostrato causale. Solo in alcuni casi si accusa una pressione ottusa, ma leggiera sulla cavità orbitaria o nella regione temporale.

Cause. In parte i nocumenti esterni e locali, in parte i generali disturbi nutritivi del corpo si riguardano come causa della retinite, ma un accordo completo domina intorno al fatto, che in ogni caso questi ultimi sono di gran lunga prevalenti. Riguardo ai primi invece siamo ben lungi da un simile accordo ed anche la natura dei nocumenti in quistione non è affatto esattamente definita. Devesi anzi confessare che il dubbio, da molte parti elevato, se per essi veramente possa prodursi una retinite, è ragionevole e fondato. Questa prima specie di nocumenti (esterni) che può comprendersi con la numenclatura di fisici, è rappresentata dall' "infreddamento". Un gran numero di medici non può liberarsi dalla opinione che ad ogni affezione debba contribuire un cambiamento di temperatura, e così molto frequentemente, specialmente in mancanza di un'altra causa attendibile, ricorrono a questa così frequente evenienza. Se questa non sembra accettabile si stabilisce come causa una viva illuminazione, una ecclissi solare e così via, in breve una influenza luminosa eccessivamente forte. E non potendo anche così trovare orecchi abbastanza creduli, si cerca di persuadere sè stessi ed altri che un soverchio sforzo degli occhi, quindi un eccessivo e sproporzionato uso dell'organo visivo, un irrazionale funzionamento di esso, avesse menato alla retinite. Non possono senz'altro rigettarsi tutte queste influenze causali, l'ultima delle quali, per meglio distinguerla, può chiamarsi influenza funzionale, ma è sicuro che esse tutte come cause di retinite, non sono affatto dimostrate, e rettamente intese, *a priori* almeno, sono improbabili.

Segue da ciò che noi con una certa sicurezza conosciamo come cause della retinite diffusa solamente la seconda specie di nocumenti, cioè

quelli che sono fondati in malattie del corpo di altra specie. Devesi in ciò naturalmente prescindere dalle lesioni traumatiche, sebbene esse possano più facilmente produrre la retinite — appena qualche volta isolata, però, ma insieme alla malattia della coroide e così via. — Solamente della cosiddetta commozione della retina (v. questa), già trattata in altro luogo, è diventato ora molto probabile, che essa non altro sia che una retinite traumatica. Le vere ed ordinarie cause della retina seguono ora successivamente:

1. Sifilide. La sifilide è la causa più generalmente frequente della malattia in parola, e precisamente molto più spesso i primi periodi della sifilide, cioè i “secondarii„, ma non molto di rado si osservano le retiniti anche nei periodi più tardivi, molti anni dopo avvenuta l'infezione, e come l'unico segno di essa od insieme ad altri disturbi, rigonfiamenti ossei, formazioni gommose e così via. Non raramente si è al caso, insieme alla retinite, di osservare anche la iridite, la ciclite, la jalite, perfino la corioidite, e questa circostanza costituisce l'occasione e la spiegazione, perchè la retinite sifilitica spesso appaia riportata sotto altri nomi come corioretinite o corioidite (FÖRSTER), e che dopo il corso della retinite si trovino alterazioni, che dànno cagione alla diagnosi della corioidite. Deve ancora una volta espressamente dirsi che ad una osservazione obbiettiva spregiudicata, in mezzo ad un gran materiale, nella maggioranza dei casi si presenta la retinite contemporaneamente agli altri primitivi segni della sifilide secondaria (esantemi ecc.) o poco tempo dopo che essi sono scomparsi. Può anche la retinite figurare come primo nella serie dei sintomi della sifilide, presentandosi gli altri successivamente, sebbene ciò sia straordinariamente raro. Non può revocarsi affatto in dubbio, che la retinite sifilitica sia una espressione localizzata della sifilide universale e deve solamente risolversi ancora la quistione, se a questo fattore etiologico corrisponda un determinato quadro morboso, ben caratterizzato come tale, in altri termini, se dal semplice aspetto della forma di retinite che si ha dinanzi, si possa anche direttamente dedurre al sostrato specifico, o se ciò sia permesso soltanto quando a questa conclusione menino altri punti di appoggio. Non pochi autori tendono ad ammettere che alla sifilide, quando si stabilisce come processo infiammatorio della retina, corrisponda un quadro morboso affatto determinato e non appartenente che alla sola sifilide. È notevole solamente che non esiste un accordo sulla qualità di questo quadro; poichè mentre l'eccellente osservatore MAUTHNER asserisce che una retinite diffusa, distinta da molto insignificanti fenomeni vasali e da un opacamento molto delicato, con la mancaaza di stravasi ed altri caratteri oftalmoscopici, sia il quadro caratteristico per la sifilide, il quale anzi in un caso, in cui la sifilide veniva assolutamente negata, menò per via dell'autopsia ad uno splendido trionfo di questa veduta, ed anche dell'oftalmosoopio in generale, il FÖRSTER riguarda come dimostrativi in favore di questa base etiologica gli opacamenti polveriformi nella sezione anteriore del corpo vitreo, insieme ai disturbi visivi emeralopici, e considera anche tutta la malattia come una malattia della corioide. A ciò si aggiunge ancora che d'altra banda si son descritti come indubbiamente connessi, dipendenti dalla sifilide, casi che mostravano potentissime alterazioni, cotenne connettivali, stravasi molto estesi (LIEBREICH), ed anche la forma tipica della papilla da stasi, quindi nevroretinite, con opacamento di alto grado e turgore del tessuto, ed anche alterazioni più profonde (placche ecc.).

Di fronte a ciò si è certamente autorizzati di attenersi alla

opinione che alla sifilide non corrisponde un quadro determinato di retinite, esclusivamente ad essa appartenente, e che piuttosto la retinite possa presentarsi in ogni forma, senza riguardo alla sua genesi causale. Ciò non toglie che quando veramente si ha dinanzi la forma del MAUTHNER o quella del FÖRSTER, non si abbia una ragione speciale d'indagare se vi sia sifilide, e che precisamente in questi casi la supposizione possa avere una conferma. Ciò è tanto più concesso che nella grande frequenza relativa della sifilide come causa della retinite, in ogni caso di retinite sia indicato di far ricerche primieramente intorno alla sifilide, ed anzi di ritenere questo nesso fintanto che non sia dimostrata un' altra causa sicura.

2. Morbo del BRIGHT. Dopo la sifilide la causa più frequente della retinite è quella infiammazione renale conosciuta come morbo del BRIGHT. Con maggiore esattezza dovrebbe dirsi l'albuminuria, poichè non solo il vero morbo del BRIGHT, la nefrite parenchimale cronica, ma ogni forma di malattia renale, in cui comparisce albumina nelle urine, la nefrite crupale, la nefrite scarlattinosa, la iperemia renale da stasi nelle gravide, la degenerazione amiloide dei reni ecc., possono menare alla localizzazione retinica in parola.

Anche riguardo a questa specie di retinite sono divergenti le opinioni, se essa possa distinguersi per un determinato aspetto oftalmoscopico caratteristico. La maggioranza degli autori ritiene che l'aspetto con la figura stellata sia caratteristico della vera forma nefritica od albuminurica. Ma deve confessarsi che anche qui il fenomeno oftalmoscopico, la figura stellata, possa trovarsi senza albuminuria dimostrabile, ed inversamente possa aversi una eminente malattia renale con retinite senza la figura stellata. Il fautore principale della specificità della retinite nefritica è il MAUTHNER, il quale del resto ammette la restrizione, che la stella debba estendere i suoi raggi molto al di là del recinto della macchia gialla, perchè essa possa valere come un criterio assoluto. Egli dice che il cercine bianco intorno alla papilla, le innumerevoli emorragie (quasi mai mancano gli stravasi nell' albuminuria, e per lo più vi sono anche le stimmate e le macchie), le placche e le stimmate, in unione con la figura stellata, hanno qualche cosa di straordinariamente caratteristico, cosicchè il trovarle insieme non è un accidentalità, ma deve piuttosto esser fondato nella natura del processo. La circostanza che s' incontrino caratteristici aspetti oftalmoscopici senza la contemporanea presenza dell'albumina nell'urina, potrà facilmente perdere del resto molto valore rispetto al suo valore di pruova, perchè oggi è universalmente noto che la malattia retinica possa essere cronologicamente il primo nella serie dei sintomi del morbo renale. Anche i rigonfiamenti notevoli con sollevamento di livello si trovano più spesso in questa forma che in qualunque altra, che non abbia precisamente un significato nevritico od encefalitico.

Il nesso tra i morbi renali e retinici, non ostante il molto che se ne è scritto, resta ancora oscuro, e perfino la opinione del TRAUBE, che si tratti delle conseguenze della ipertrofia cardiaca e del consecutivo aumento della pressione sanguigna e delle immediate conseguenze di quest' ultima — specialmente le emorragie — nella retina, è stata da lungo tempo combattuta ed abbandonata; anche le spiegazioni tentate in questi ultimi tempi non hanno dato risultati migliori. Solo in ciò sembra che si sia universalmente di accordo, che le più spiccate alterazioni nella retina debbano considerarsi come molto avanzate e profonde metamorfosi adipose, e che quindi la degenerazione adiposa spieghi l'ufficio principale tanto nei reni quanto

nella retina. Corrisponde anche alle condizioni di fatto il considerare la malattia in quistione piuttosto come una degenerazione della retina, che come una infiammazione. Spesso veramente non si vede niente di ciò che si ritiene in generale come aspetto oftalmoscopico della infiammazione della retina, nessun velamento della papilla, nessun sintoma vasale, nessun opacamento del tessuto, ma solo la figura stellata, le altre macchie chiare, come altrettanti segni di metamorfosi adiposa o di altra specie, ma in ogni caso regressiva. La degenerazione retinica deve quindi razionalmente riguardarsi come una partecipazione al generale processo di degenerazione adiposa dell' organismo colpito.

3. Leucemia. Questa forma più che le altre è caratterizzata in modo determinato, riportabile al morbo principale. Insieme all' opacamento retinico e ad un potente turgore delle vene si trova uno straordinario pallore nel fondo dell' occhio e specialmente anche nei vasi, tanto le arterie quanto le vene di uno spiccato colore rosa-pallido o livido ed accompagnate da strie laterali, chiare, biancastre. Vi sono inoltre focolai biancastri di colorito chiaro, di forma per lo più rotondeggiante, ed emorragie più o meno notevoli, per lo più rotondeggianti, le quali sono d' ordinario circondate da un orlo bianco (leucemico). Questa forma in generale è rara, come veramente è raro il morbo principale.

4. Diabete mellito. Il numero delle osservazioni qui riferibili non è molto grande, ma il nesso causale si è messo fuori di dubbio. L'aspetto in alcune parti è simile alla forma albuminurica, ma non è mai così spiccato e così sviluppato. Solo le apoplessie risaltano in questo caso e d' ordinario sono molto notevoli, facendosi strada tra l' altro anche nel corpo vitreo. Frequentemente il corpo vitreo è opacato, probabilmente per queste emorragie, che provengono dai vasi retinici.

5. Retinite simpatica. Solo per ragion di complemento si fa menzione di questa forma. Non solo come fenomeno parziale della infiammazione del tratto uveale, per la qual cosa essa appena può essere oggetto di ricerche oftalmoscopiche, ma anche in una forma del tutto indipendente, e per sè sola troviamo la retinite sulla base indubbiamente simpatica, quantunque più di rado, ma del resto piuttosto nella forma di nevroretinite, nella qual forma rappresenta primieramente una infiammazione della terminazione intraoculare del nervo ottico.

6. Retinite cerebrale. Una causa molto frequente a constatarsi, della retinite anteriore diffusa — anche senza turgore, senza alterazione di livello — sono le affezioni intracraniche di ogni specie, cioè la encefalite, la meningite ecc., ma dobbiamo in questo luogo astenerci da maggiori particolari, poichè tutto ciò che riguarda l' argomento trovasi nell' art. Ottico (nervo).

7. Sogliono anche menare talvolta alla retinite molti stati d' intossicazione (avvelenamento saturnino cronico ecc.) nonchè molte diatesi (ossaluria).

8. Retinite idiopatica. Quando non si sa addurre una causa della infiammazione retinica, la si dovrà sempre indicare come idiopatica, ma ciò solo non basta — a quanto sembra — per stabilire una categoria propria. Ad ammettere questa categoria si trovò però indotto il Mauthner, e può giustificare il fatto la circostanza, che molto spesso si resta nell' incertezza intorno alla causa. Si hanno i caratteri della retinite idiopatica del Mauthner quando mancano non solo i caratteri della nevroretinite sifilitica, ma anche della albuminurica ed anche quelli della tipica (v. Ottico, nervo). Trattasi quindi in tal caso primieramente di un opa-

camento abbastanza sviluppato, grigio, striato od uniforme, con fenomeni bene sviluppati da parte dei vasi, mancando decisamente il sollevamento di livello, la figura stellata ecc. Le emorragie non debbono, ma possono esservi, esse però non sono mai molto rilevanti. Non dobbiamo nasconderci che anche un simile quadro possa essere prodotto primieramente dalla sifilide, ma possiamo accettare quest'ultima nella denominazione, quando ne troviamo una dimostrazione precisa.

Le forme qui noverate costituiscono quasi le specie sintomatiche principali, secondo le quali si può classificare la retinite sia nel rapporto etiologico, che in quello oftalmoscopico. Ma abbiamo alcune osservazioni ancora che non possono completamente identificarsi con le sopradette denominazioni. Faremo qui menzione di quelle più spiccate:

1. Retinite con strie verdastre (MAUTHNER, ED. V. JÄGER). Mediocre opacamento diffuso con insignificanti sintomi vasali e strie raggiate, partenti dalla papilla, di color verdastro, lungo lo strato delle fibre nervose (2 casi). Causa: ignota.

2. Retinite centrale recidivante (V. GRÄFE). Sottile opacamento grigio o grigio-giallastro, nel recinto della *macula lutea*, talvolta con punticini bianchi e delicati, isolati ed a gruppi. Il disturbo visivo caratteristico consiste nell'istantaneo opacamento del campo visivo, quindi in un rilevante abbassamento della visione centrale, che per lo più anche dopo alcuni giorni o settimane scomparisce spontaneamente, ma può ritornare dopo settimane o mesi. Questi accessi possono spessissimo ripetersi fino a 30 volte e più (in un caso si ripetettero 80 volte). — Causa: la sifilide.

3. Produzione connettivale sclerotizzante (LIEBREICH).—Causa: la sifilide. — Questa forma venne già di passaggio menzionata e qui si ripete, perchè differisce tanto notevolmente dall' ordinario quadro sintomatico della retinite sifilitica. Insieme al rimanente opacamento retinico veggonsi estese produzioni bianche, in forma di callosità, e molti notevoli stravasi, che occupano un intero settore. Del resto in questi ultimi tempi si son di nuovo pubblicati casi di retinite specifica con forti emorragie (PAUL SCHUBERT).

4. Retinite nictalopica (ARLT). Questa si distingue piuttosto pei sintomi subbiettivi, come disturbo visivo, specialmente nella luce viva (perciò nictalopia o nebbia di giorno, in contrapposto di emeralopia, nebbia di notte), con sintomi oftalmoscopici molto insignificanti o mancanti del tutto. — Nel corso degli anni è diventato sempre più probabile che i casi osservati dall' ARLT siano da ascriversi alla categoria della nevrite retrobulbare, diventata un concetto clinico nettamente circoscritto (v. Ottico).

5. Retinite proliferante (MANS). Questa è molto affine alla forma accennata nel n. 3 ed è caratterizzata principalmente dalla formazione di estesi prodotti membranosi, anche vascolarizzati. Del resto molto tempo prima da ED. V. JÄGER sono stati descritti e designati questi casi, ma non conosciuti con questo nome.

6. Retinite paralitica (S. KLEIN, UHTHOFF). Un caratteristico opacamento della papilla e della retina, delicato, simile a quello prodotto dalla senilità, ma però ben netto ed in una cerchia non troppo ristretta, insieme alle caratteristiche alterazioni dei vasi (S. KLEIN), trovasi per lo più negli occhi di quegli ammalati che soffrono di paralisi progressiva universale.

7. Retinite puntata albescente (MOOREN, KUHNT). Molto rara e

caratterizzata da innumerevoli punti lucidi in tutto il fondo dell' occhio, quadro sorprendentemente simile al cielo stellato.

Rispetto all' età degl' individui colpiti da retinite è da notarsi che raramente ne vengono affette le persone molto giovani, i piccoli bambini, ma del resto ogni periodo di età può essere colpito dalla eruzione della malattia; rispetto al sesso non vi è differenza notevole. — Nella maggioranza dei casi la retinite è bilaterale, ma trovansi facilmente retiniti anche dipendenti da gravi morbi generali, in un occhio soltanto, senza che ne fosse seguita la malattia dell' altr' occhio, anche tenuto in osservazione per anni. Nell' affezione bilaterale spesso la intensità è ineguale, talvolta però è notevole la uniformità con la quale essa presentasi in ambo gli occhi. È molto frequente un intervallo di giorni, settimane ed anche mesi tra l' affezione di un occhio e quella di un altro.

Anatomia patologica. Negli occhi colpiti da retinite anteriore diffusa si son trovate le seguenti alterazioni: 1. Un infiltramento amorfo con inclusione di scarse cellule rotonde, qua e là trovansi molti corpuscoli linfatici, singolarmente accumulati lungo i vasi. Il versamento gelatinoso gradatamente s' intorbida formandovisi granuli adiposi. 2. Infiltramento sieroso del connettivo retinico, formazione in esso di cavità e lacune, ma specialmente anche nella papilla del nervo ottico (edema della retina). Questo reperto speciale del resto è molto più ordinario della infiammazione del nervo ottico — specialmente dipendente da tumori cerebrali. 3. Vegetazione ed ispessimento del tessuto di sostegno, specialmente ipertrofia delle fibre raggiate, le quali per il loro allungamento producono turgore ed ispessimento della retina ed ineguaglianza della sua superficie. 4. Vegetazione dello strato granuloso esterno. Questa produce un sollevamento ondulato della superficie esterna della retina; lo strato dei bacillo-coni in parte ne vien sollevato, in parte respinto nella profondità delle pliche, e spesso perisce. (Ciò indica una propagazione della malattia agli strati posteriori ed in ogni caso uno stadio tardivo di essa). 5. Degenerazione adiposa di ambedue gli strati dei granuli ed infiltrazione adiposa del tessuto di sostegno. 6. Sclerosi delle fibre nervose. Questa consiste in una particolare ipertrofia delle fibre amidollari, che subiscono rigonfiamenti circoscritti in forma di fuso, di clava o di storta, apparendo in ciò infiltrati di una massa lucida, opalescente. Molto di rado trovasi anche la sclerosi dei bacilli e dei coni. 7. Alterazioni delle pareti vasali, specialmente delle piccole arterie e dei capillari, e spiccata ipertrofia dell' avventizia dei vasi maggiori, di più distensione delle vene e dei capillari e neoformazione di piccoli vasellini, finalmente lacerazione con stravaso. 8. Nel recinto della terminazione intraoculare del nervo ottico si è trovato tra l' altro ipertrofia del connettivo interstiziale, infiltrazione di esso con corpuscoli linfatici, degenerazione grigia, circoscritta ed altri processi degenerativi.

Altri cambiamenti più rari, che trovansi del resto solo negli stadî più avanzati si riferiscono allo strato pigmentario, parzialmente atrofizzato, di più alla corioidea, nella quale compaiono le stesse alterazioni vasali che nella retina, come pure si riferiscono alla comparsa del distacco retinico, finalmente alla partecipazione del corpo vitreo, nel quale trovansi talvolta fiocchi fibrinosi caratteristici, come pure un sottile opacamento molecolare e moltiplicazione degli elementi cellulari.

Per mettere unicamente in rapporto con i fenomeni oftalmoscopici i riferiti reperti, che bastano completamente a spiegarli, saranno sufficienti le brevi considerazioni che seguono: l' opacamento grigio della retina e

lo striamento nella direzione delle fibre nervose è prodotto dalla ipertrofia della impalcatura connettivale e di sostegno, nonchè dal versamento coagulabile gelatinoso e sieroso. — L'opacamento lungo i vasi, le strie chiare che lo accompagnano (retinite leucemica) diventano sufficientemente chiari per l'accumulamento quivi delle cellule linfatiche (perivasculite). Le strie bianco-chiare ai lati dei vasi indicano anche ispessimento dell'avventizia.—La vegetazione dello strato esterno dei granuli è la causa principale dell'intorbidamento grigiastro e del turgore della retina nelle vicinanze della papilla. Una parte importante nel turgore della retina compete anche alla vegetazione delle fibre raggiate, le quali si sollevano in forma ondulata alla superficie, come pure alla sclerosi delle fibre nervose. Le placche e le stimmate, di poi il cercine bianco intorno alla papilla e la figura stellata sulla *macula lutea* sono prodotte dalla degenerazione adiposa degli elementi, specialmente dello strato esterno dei granuli e poscia delle fibre raggiate, e dalla sclerosi di queste ultime e delle fibre nervose. Specialmente secondo la opinione del MAUTHNER — secondo il quale si può distinguere anche oftalmoscopicamente la degenerazione adiposa dalla sclerosi pel lucido adiposo matto delle placche da essa prodotte — a base della stella caratteristica sta principalmente una diffusa degenerazione adiposa del tessuto connettivo. — La flessuosità e serpiginosità dei vasi spiegasi in parte pel forte riempimento e distensione di essi, in parte pel turgore ed ineguale livello della retina, poichè sollevandosi questa anche i vasi che in essa decorrono debbono seguirla. I fenomeni di velamento dei vasi sono soddisfacentemente intelligibili per l'opacamento del tessuto retinico. — La dilatazione dei vasi, specialmente quella sacciforme, dipende dalla malattia e dall'intercalato rammollimento e consecutiva cedevolezza ineguale della parete vasale. — Gli stravasi sono il risultato non solo della lacerazione delle fragili pareti vasali, degenerate in grasso (da ciò si spiega la frequenza delle emorragie retiniche nelle malattie renali), specialmente dei delicati vasi neoformati, ma si spiega anche per diapedesi. — Il singolare coloramento nel fondo dell'occhio nella retinite leucemica si deduce dalla qualità leucemica del sangue.

Decorso ed esiti. La retinite in generale è un morbo cronico, essa cioè si sviluppa d'ordinario lentamente, comincia molto subdolamente e lentamente raggiunge il suo acme ed anche più gradatamente e lentamente avviene la sua risoluzione, cosicchè la sua durata si estende d'ordinario ad una gran serie di settimane, spesso a più mesi e talvolta anche ad un anno, raramente anche di più. Pur tuttavia, certamente per eccezione, si osservano casi che decorrono completamente con uno sviluppo totalmente buono in 3—4 settimane e ritornano al normale. Questi casi, volendo, possono chiamarsi acuti, sebbene anche a questi manca la comparsa tumultuaria collegata con i gradi straordinariamente elevati di disturbo funzionale, e con altri notevoli disturbi, come suole avvenire nelle malattie acute.

La retinite o termina colla guarigione completa o con l'atrofia. La prima non solo consiste nella risoluzione delle alterazioni visibili con l'oftalmoscopio, ma nel completo ristabilimento della funzione. Può anche avvenire però che la risoluzione non sia che incompleta, mentre il ristabilimento funzionale non lasci niente a desiderare. Inversamente è molto raro il ritorno dell'aspetto oftalmoscopico normale, mentre il potere visivo resta depresso e ritorna difettosamente, e quando ciò avviene, sembra dubbio e induce alla precauzione, poichè in questo caso vi è pure a temere un tardivo sviluppo dell'atrofia. In generale del resto è più frequente la gua-

rigione che l'atrofia. Quest'ultima indica la morte completa dell'organo visivo, sebbene la forma del globo oculare non subisca alterazioni. L'aspetto oftalmoscopico della retinite va sempre più scomparendo, i prodotti infiammatorii si riassorbono, si risolve l'opacamento, la papilla diventa sempre più chiara nei suoi netti contorni, i vasi già coperti cominciano ad apparire, però invece di assumere il loro calibro normale, ed il nervo ottico l'aspetto corrispondente all'occhio sano, il noto colorito rossastro-chiaro, le arterie diventano sempre più sottili, bentosto segue anche la riduzione delle vene, la papilla diventa sempre più pallida, verdastra, fintanto che alla fine si abbia il quadro ben sviluppato dell'atrofia del nervo ottico e della retina, e con ciò si associa la cecità completa. In molti casi si conserva ancora un residuo, una traccia del potere visivo.

Il mezzo tra i due riportati estremi è costituito nel rapporto funzionale dai casi alquanto più rari di esito in manifesta e ben caratterizzata atrofia (almeno nel quadro oftalmoscopico, singolarmente spiccato nei casi unilaterali e quindi per la possibilità del paragone con l'occhio rimasto sano) mentre la funzione è tollerabilmente ben conservata (p. es. due terzi od anche solo due quinti della forza visiva). Sotto l'aspetto oftalmoscopico poi costituiscono il mezzo quei casi più rari, in cui la retinite anteriore passa in una retinite posteriore, l'infiammazione dagli strati anteriori si retrae egualmente negli strati posteriori, cioè quando dopo la scomparsa dei sintomi esistenti, si notano i fenomeni dell'infiammazione negli strati posteriori, i quali fenomeni o restano stazionarii, o più frequentemente si sviluppano ancora e finalmente terminano pure con l'atrofia, producendo così la cecità completa, o lasciando solamente un piccolissimo residuo di potere visivo.

In rari casi, quando la infiammazione è singolarmente grave, vi si associa il distacco retinico, ma questo ordinariamente non è di lunga durata; sembra in ogni modo che in questi casi la retina ritorni ad essere sempre più aderente. Il distacco si osserva primieramente nelle forme albuminuriche.

Le recidive, quando si prescinde dalla menzionata forma centrale del Graefe, non appartengono al tipo della retinite anteriore diffusa. Sembra che la retinite, una volta finita, non ritorni nello stesso occhio; non abbiamo almeno osservazioni in proposito. — Ma accade benissimo che le alterazioni rilevanti — leggiero opacamento del tessuto, distensione più o meno elevata dei vasi, specialmente delle vene, da riguardarsi come atonia delle pareti— persistano per molti anni ed anche per tutta la vita.

Prognosi. La retinite veramente è in generale una malattia grave e seria, ma per l'avvenire dell'occhio da essa colpito permette di fare una prognosi non assolutamente oscura. Certamente quest'ultima, sebbene non sempre, pure nella maggioranza dei casi, dipende dal grado di sviluppo ed anche dalla durata della malattia, ma anche in ciò non vi è una relazione del tutto costante, poichè perfino le retiniti di lunga durata possono pure terminare con la risoluzione completa, ed inversamente proprio i casi a decorso molto rapido spesso terminano molto sfavorevolmente. L'etiologia non produce differenze molto marcate. È assodato soltanto che nei morbi generali la retinite non va di pari passo col morbo fondamentale; ambedue spessissimo hanno un decorso del tutto indipendente tra loro. Si può ammettere per altro che la sifilide secondaria permetta ancora la prognosi relativamente migliore, giacchè non impedisce che la retinite da essa prodotta possa avere incidentalmente per effetto l'amaurosi completa. Le più gravi sono le retiniti dipendenti dai morbi cerebrali, la loro importanza però è essenzialmente diversa e va al di là dei limiti di quest'articolo (v. Nevrite ottica).

Terapia. Di una profilassi non può qui parlarsi, quando non si voglia comprendere con essa una generale e ragionevole dieta oculare, il cui scopo finale però non sia solo quello di tener lontano la retinite. Del resto è prudente che gl' individui che notoriamente soffrono di anomalie costituzionali, che sogliono localizzarsi anche nella retina, si abbiano speciali riguardi rispetto alla protezione dei loro occhi, sebbene con ciò appena possa evitarsi la eruzione del male. — La vera terapia positiva della retinite consiste nell' opportuno allontanamento dei nocumenti e stimoli, come pure nel completo riposo dell' occhio e nel tener di mira i fattori causali della retinite. — Nel primo riguardo deve proteggersi l' occhio dalla luce viva, al qual uopo si adattano benissimo, a seconda delle tendenze individuali del medico, le lenti oscure, la fasciatura protettiva, lo schermo innanzi agli occhi, il soggiorno in luoghi ombrosi, oscuri; senza che perciò si debba sottrarre completamente l'ammalato alla luce del giorno. Molti autori sono incrollabili seguaci di una metodica cura oscura, ed in conformità dispongono gli ammalati per molte settimane in camere completamente oscurate, e per di più li forniscono ancora di una fasciatura protettiva, e solo molto gradatamente li fanno ritornare alla moderata luce del giorno. È naturale che un occhio colpito da retinite debba assolutamente restare senza alcuna funzione, specialmente poi a grande vicinanza (leggere, scrivere ecc.). — In quest' ultimo rispetto si dovranno tener presenti tutti i mezzi richiesti dal morbo causale (morbo del BRIGHT, leucemia, diabete ecc.) e farli agire su di questo stesso è così per via indiretta sul morbo oculare, specialmente nella sifilide si deve far uso del mercurio e del jodo, ma precisamente di una radicale cura metodica di unzioni. — Si debbono adoperare inoltre anche gli altri rimedii che corrispondono da un lato alla indicazione del morbo causale, da un altro piuttosto al complesso sintomatico; si preferisce in ispecie di somministrare internamente rimedii sciaglienti (acqua amara e meglio di Friedrichshall) ed esercitare così un' azione derivativa sul canale intestinale, applicare localmente le sanguisughe (alle tempia o dietro l' orecchio) naturali o quelle artificiali (dello HEURTELOUP), e somministrare medicine interne, che, conforme si ammette, spieghino azione antiflogistica o che favorisce il riassorbimento; tra questi stanno anche qui in prima linea i diversi preparati mercuriali (calomelano) e jodici (quando non siano controindicati da qualche morbo causale), senza riguardo alla sifilide; nello stesso modo si ricorre volentieri alla cura metodica delle unzioni, anche quando non vi è sifilide o quando almeno non può escludersi indubbiamente. Il valore di tutti questi rimedii non è generalmente grande e solo con un moderato scetticismo può farsene facilmente a meno. Solo la cura delle unzioni dà qualche cosa, talvolta molto, anche nei casi di retinite idiopatica, certamente non specifica. È facile a comprendersi che nella constatata presenza della sifilide è razionalmente giustificato tutto l' apparato antisifilitico, e per lo più seguito anche da successo. — È importante ancora che le cause che producono congestione, l' uso delle bevande alcooliche, il soggiorno in atmosfera umida, poi all' aperto con tempo tempestoso, freddo-umido ed altri simili nocumenti, debbano evitarsi.

In questi ultimi tempi è entrato nell' uso di adoperare la pilocarpina come panacea, e quindi si è anche spesso sperimentata la retinite, specialmente per uso ipodermico. Ma intorno ai suoi effetti non ancora può dirsi niente di preciso,. sembra però che essa appena presti di più delle altre misure. In generale certamente l' effetto delle iniezioni ipodermiche di pilocarpina non è altro che quello diaforetico; ma quando questo rimedio non

viene tollerato, si cerca di ottenere la diaforesi in altro modo, e non impropriamente con le dosi interne di salicilato di sodio. Forse anche tra i nuovi rimedii l'antipirina potrà prestare talvolta nella retinite buoni servigi.

II. Infiammazione degli strati retinici posteriori (esterni), retinite posteriore, nevrodictiite essudativa, corioretinite, corioidite disseminata, anche impropriamente corioidite.

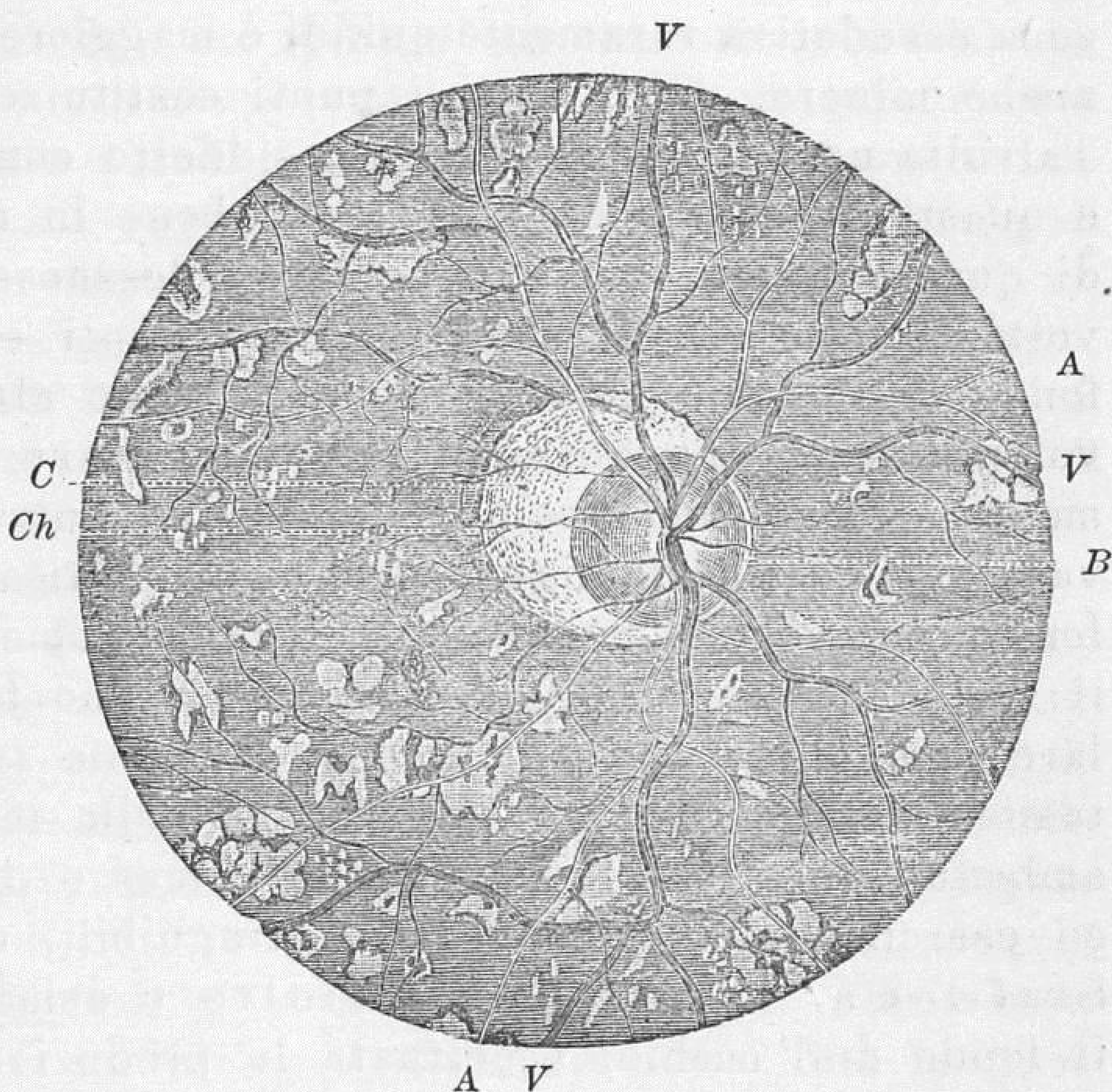
Questa malattia, non altrimenti che quella già trattata, è contradistinta da caratteri anatomici ed oftalmoscopici. Trattasi in essa della infiammazione degli strati posteriori della retina, di una vegetazione degli strati esterni dei granuli e degli altri elementi che son da riferirsi al tessuto connettivo o di sostegno, mentre nel decorso ulteriore, raramente fin dal primo principio, anche gli strati a mosaico subiscono un processo in parte degenerativo, in parte vegetativo. L'epitelio pigmentario è quello che subisce le più spiccate alterazioni; questa circostanza, nonchè l'altra che nello stesso tempo si trovino involti nel processo anche gli altri strati della corioide e perfino tutta la sua spessezza, giustifica benissimo la denominazione mista, e spiega la mancanza di chiarezza, rispetto alla essenza nosologica ed alla nomenclatura di questa forma morbosa. È incerto, almeno non è determinabile per tutti i casi, donde parta il processo infiammatorio, se dalla corioide o dalla retina, poichè nel tempo della osservazione si trovano per lo più di già ammalate ambedue le membrane. Spessissimo può bene accadere che esse effettivamente ammalino contemporaneamente, ciò che non deve destar meraviglia nella gran vicinanza, nell'intimo contatto e nel comune campo nutritivo (vasale). Gli strati anteriori della retina sono in ciò rimasti intatti, talvolta però anche questa trovasi egualmente ammalata, come nella retinite anteriore, e precisamente o il processo presentasi contemporaneamente in tutto il campo — trattasi allora di un'affezione della retina in tutta la sua spessezza, e dalla corioide — sembrando che il processo si retragga dalla parte anteriore per localizzarsi solamente indietro, od anche sono invasi originariamente solo gli strati posteriori e da questi la infiammazione migri all'innanzi: siccome allora il centro di gravità giace negli strati posteriori, può parlarsi di retinite posteriore diffusa, e così tener conto della essudazione in forma diffusa negli strati anteriori.

Quadro morboso. Anche in questo i più importanti gruppi sono i due gruppi sintomatici, costituiti dai segni oftalmoscopici e dai disturbi funzionali.

1. Aspetto oftalmoscopico (v. fig. 38). Il fondo dell'occhio nei casi spiccati mostra un aspetto essenzialmente e rilevantemente diverso dal normale, il cui primo segno di riconoscimento è l'attributo negativo, che esso cioè non abbia il colorito omogeneo, come si trova nell'occhio normale, proveniente dall'illeso epitelio pigmentario, di un rosso-bruno più o meno chiaro od oscuro. Si è piuttosto colpiti da un panorama variegato e ricco di colori, in molti casi di questa specie. I dettagli più spiccati di questo disegno sono le macchie chiare, giallastre o biancastre, di forma molto svariata, per lo più irregolare, come pure di grandezza e numero molto variabile. Queste si distinguono in modo molto essenziale e riconoscibile dalle placche della retinite diffusa κατ' ἐξοχήν, per due proprietà: 1. per la loro sede negli strati più profondi della retina, ciò che è dimostrato ad evidenza dal fatto che i vasi centrali e le loro ramificazioni pas-

sano al di sopra di esse, e fanno un distacco con netto contrasto dal fondo chiaro; 2. per un orlo limitante pigmentato scuro, più o meno completo e più o meno largo, che le circonda, o per lo meno per una certa quantità di pigmento che sta sulla macchia chiara e che in parte la copre. Il luogo dove si trovano queste macchie non è precisamente determinato in tutti i casi, potendo essere ogni parte del fondo dell'occhio; ma si veggono alcuni casi in cui i prodotti morbosi trovansi preferibilmente accumulati nella periferia del fondo, cioè nella regione dell'equatore del bulbo, mentre in altri casi si mostra come punto di predilezione di queste formazioni il centro della retina, la *macula lutea* e le sue adiacenze, ed in altri casi ancora la immediata vicinanza della papilla è la sede principale, se non la esclusiva, dei prodotti morbosi. Come già si è detto la grandezza delle macchie è molto variabile, ed è facile a comprendersi che per lo più il loro numero sta in rapporto inverso con la loro grandezza. Per la confluenza di queste macchie o pel semplice e graduato spostamento in fuori dei loro limiti — modo di crescenza più ordinario — si formano macchie più grandi, potendo raggiungere le dimensioni della papilla, che nel fondo dell'occhio è l'unico obbietto di comparazione, e superarla del doppio fino al quadruplo. Certamente allora non esiste che un unica macchia o se ne trovano due più grandi. Ma anche le piccole macchie possono essere scarse di numero e forse rappresentate solo da una o due; e nel principio quasi sempre questo suole essere il caso.

Fig. 38.



Retino-corioidite (disseminata) e cono, con la combinazione di due immagini del v. Jaeger.

C cono, *Ch* limiti corioidei dell'ottico (spostati e che limitano contemporaneamente il cono), *B* anello connettivale, *A* arterie, *V* vene. Il rimanente del disegno, le macchie chiare spesso orlate di pigmento, giacenti dietro ai vasi retinici, e le macchie nere sono intelligibili senz'altra spiegazione.

La superficie di queste macchie è per lo più liscia e piana, e certe asserzioni isolate sulla loro prominenza od infossamento non sono ancora confermate. Il loro colore è diverso anche nello stesso caso, e ciò dimostra con sufficiente chiarezza la loro diversa base istologica. Niente di tipico, di regolare, trovasi nella loro disposizione, nella forma o nel colorito di queste macchie, esse al contrario sono caratterizzate piuttosto dalla irregolarità ed indeterminatezza — e ciò vale anche degli altri dettagli del quadro oftalmoscopico in parola, che più tardi saranno descritti. Purtuttavia si pretende distinguere alcune forme che spiccano per uno speciale aggruppamento od altre particolarità, e di metterle anche in più intimi rapporti con alcuni dettagli istologici o concetti etiologici. Così parlasi di corioidite disseminata, quando i prodotti — che come si è detto, non ancora sono esauriti con le macchie chiare — compaiono in focolai separati, cosicchè quindi questo nome nel senso più ristretto non abbraccia tutta la specie; la si chiama invece corioidite areolare (FÖRSTER) quando la *macula lutea* e le sue adiacenze sono il centro della malattia, poichè precisamente vicino alla *macula lutea* riseg-

gono le formazioni che spiccano per grandezza e per un particolare sviluppo, e che sono certamente le più antiche, le quali poi son circondate da produzioni più piccole, evidentemente di data più recente. Che cosa debbasi intendere per corioidite equatoriale, si comprende abbastanza dal nome; questo si riferisce solo alla localizzazione dei prodotti nella regione dell'equatore. Certamente essi non restano limitati a questa regione, ma si allargano sempre di più fino a ricoprire anche tutto il fondo dell'occhio. In alcuni casi la papilla è circondata, in forma di anello, da una figura chiara, di colore simile alle macchie descritte, sulla quale passano senza ostacolo i vasi retinici; essa possiede anche una certa somiglianza con la zona glaucomatosa, peripapillare, almeno fintanto che la sua estensione non sorpassa il campo della corona vasale posteriore della sclerotica (ZINN, V. JAEGER, LEBER) od almeno non la sorpassa rilevantemente. La larghezza di questa zona essudativa raramente quindi è maggiore del diametro della papilla, spesso anche minore, ma in tutti i punti costituisce un anello abbastanza uniforme. Talvolta essa include pure un cosiddetto cono con la sua limitazione corioidea e quest'ultimo spicca abbastanza bene in mezzo al raggio chiaro. Il limite di questa formazione è irregolare, flessuoso, ma per lo più netto; solo a volte a volte accade che in alcuni punti esso passi con limiti indecisi nel fondo dell'occhio normale o più o meno alterato. Questa malattia chiamasi volentieri sclero-corioidite posteriore (vera), poichè essa apparentemente decorre nel recinto del campo nutritivo di quella sopradetta corona vasale. Con questa figura sclero-corioiditica non sono da scambiarsi quelle forme, che comunemente, sotto il falso nome di stafiloma posteriore, indicano il cosiddetto cono corioideo. Quest'ultimo talvolta è anche esteso ed annulare, ma allora non egualmente largo da tutti i punti; anche la sua limitazione dalla corioide è diversa che nella infiammazione in parola; in breve ambedue questi stati sono essenzialmente diversi e con una certa attenzione ed esercizio facilissimamente distinguibili, come si dirà meglio nell'articolo Stafiloma. La sclero-corioidite o esiste assolutamente da sola, cioè che il fondo dell'occhio, eccettuata la produzione peripapillare, è libero da alterazioni morbose, o si hanno in altri punti del fondo diversi altri prodotti di questa specie.

La corio-retinite specifica suol costituire una forma fenomenica particolare, ma i suoi pretesi criterii veramente son troppo poco decisivi, passando sotto silenzio che facilissimamente sian riconoscibili come tali.

Il secondo dettaglio, che viene in considerazione nell'aspetto oftalmoscopico in parola, in contrapposto delle macchie chiare, è costituito dalle macchie oscure, indubbiamente provenienti dal pigmento corioideo. Queste sono altrettanto atipiche ed irregolari, quanto le chiare, egualmente sparse in tutto il fondo dell'occhio, scarse o copiose, isolate od accumulate in gruppi più grandi, separate dalle macchie chiare o disposte intorno ad esse in modo da fargli un orlo o ricoprirle. In rari casi non esistono macchie chiare e solo i cumoli veri di pigmento sono utilizzabili per la diagnosi, la quale allora ha la sua espressione con nome modificato di corioidite pigmentosa.

Le macchie di pigmento giacciono appunto dietro ai vasi retinici che vi passan sopra; non vi è quindi dubbio che esse sian depositate nei postremi strati retinici o tra la corioide e la retina. Accade anche però che si trovino pezzi pigmentarii, isolati od accumulati, dello stesso " tipo „ (atipico), quindi dello stesso carattere, che giacciono innanzi ai vasi retinici, ricoprendoli, o stando con essi nello stesso piano, occupando quindi in ogni caso lo spazio che sta tra gli strati retinici più anteriori. Siccome nella retina,

cioè nei suoi strati anteriori, normalmente non si trova pigmento, così deve trattarsi di un pigmento immigrato.

Un altro dettaglio ancora si riferisce alle variazioni dell'epitelio pigmentario dello strato pigmentoso della retina. Questo non esiste affatto dove si trovano le figure bianche o nere; esso o è scomparso o spostato ed accumulato in qualche punto in vicinanza del focolaio. Ma anche in altri punti raramente esso è del tutto illeso. Ma specialmente in principio del processo può tra l'altro accadere che il fondo dell'occhio, il quale occupa gl'interstizi tra i prodotti patologici, abbia un colorito completamente normale. Ma la regola è che quest'interstizi in parte risultino dal fondo dell'occhio di aspetto normale, ma per la parte maggiore, sebbene non in tutta la loro estensione, mostrino una perdita dell'epitelio pigmentario. — Vedesi quindi che le maglie vasali della tunica vascolosa della corioidea appaiono chiaramente e sono coperte da un epitelio pigmentario, difettoso, scarso, disseminato di lacune. Lo strato stesso dei vasi maggiori raramente anche si mostra normale e d'ordinario esso mostra appunto alcune alterazioni, che son da riguardarsi come segni di metamorfosi regressiva; i vasi di questo strato non sono rossi, ed appaiono di un colore pallido, roseo ed anche giallastro, le maglie delle lacune vasali appaiono ingrandite ed allungate. — I limiti delle macchie chiare o nere, rispetto al rimanente del fondo, sono talvolta netti, immediatamente vicino ad essi s'incontra un tratto di epitelio pigmentoso, perfettamente ben conservato, in altri punti ed in molti casi ancora, in vicinanza della macchia sta un pezzo di corioide perfettamente privato del suo epitelio e che possiede inoltre uno strato vasale ammalato, con questo confina un altro pezzo, totalmente o parzialmente privato di epitelio, ma del resto ben conservato e poi segue in ultimo il colore normale del fondo dell'occhio. Il passaggio quindi dallo stato di massima degenerazione allo stato perfettamente sano avviene gradatamente nello spazio.

Una maggiore alternativa acquista ancora il quadro già del resto marmorizzato, quando vi sono anche le emorragie. Questi stravasi, per l'aspetto esterno, sono essenzialmente diversi e facilmente distinguibili da quelli descritti nella retinite degli strati anteriori. Quegli degli strati profondi hanno una forma piuttosto rotondeggiante, talvolta perfettamente ben circoscritta, rotonda od anche ovale, ma vi manca quell'aspetto striato, sfrangiato in forma di fiamma o di sprizzo, che così chiaramente caratterizza la sede delle emorragie della specie prima nominata. La sede negli strati retinici posteriori, se non in quelli corioidei anteriori o tra la retina e la corioide, si ha pure fuori di ogni dubbio, perchè i vasi retinici veggonsi passare senza ostacolo su di questo versamento, circostanza che vale ed è decisiva per tutte le specie di prodotti qui nominati.

Gli strati retinici anteriori in tutto ciò restano del tutto normali, almeno rispetto alla loro inalterata trasparenza, che rende possibile lo studio così esatto dei descritti prodotti. Sotto nessun rapporto è spesso possibile un inganno sullo stato normale dello strato delle fibre nervose. I vasi retinici sono normali per colore, decorso, calibro e ramificazione, la guaina del nervo ottico ha la sua rotondità normale, il suo contorno netto e spesso anche il suo colorito ordinario. Di tratto in tratto essa mostra, come contrasto con le parti chiare circostanti, il rossore più apparente, in altri casi il nervo ottico è veramente di un carico rosso-scuro, espressione della iperemia dei suoi vasi, indirettamente comunicanti con la rete dei capillari corioidei. — Ma abbiamo non pochi casi di retinite essudativa, che

o da principio menano rapidamente nell' atrofia, o che pervengono alla osservazione, dopo finita la infiammazione nello stadio dell' atrofia, nel quale però in ogni caso le esistenti macchie bianche e gialle non sono la espressione della formazione produttiva, ma piuttosto della metamorfosi regressiva, dell' atrofia.

Nella maggioranza dei casi, specialmente quando le macchie sono molto numerose, una parte di esse possiede certamente ancora la importanza dell' affezione infiammatoria, proliferante, ancora esistente, ma un' altra parte quella dell' atrofia. Sventuratamente non possediamo nessun determinato segno oftalmoscopico per distinguere tra loro questi due stadi. In generale però le macchie piuttosto giallastre e grigie son da riguardarsi come essudazioni, quelle di un bianco puro e biancobluastre piuttosto come atrofia, e queste ultime vengono spessissimo prodotte dalla mancanza assoluta della corioidea nei rispettivi punti e dal denudamento della sclerotica. Ma come si è detto ciò non è sempre sicuro, poichè molti prodotti e depositi mostrano un identico colorito. Conforme a quanto si è detto veggonsi puranche nella papilla e nei vasi retinici anche spessissimo i segni dell' atrofia, questi ultimi sono sottili, distesi, poco ramificati, la prima è opaca, scolorita, impallidita, verdastra. I segni oftalmoscopici dell' atrofia del nervo ottico sogliono raggiungere in simili casi gradi eccessivamente elevati. Specialmente quando è accumulato moltissimo pigmento patologico, senza che le produzioni chiare siano sviluppate in egual misura, ed anche più quando queste mancano del tutto, quasi sempre suole incontrarsi contemporaneamente anche l' atrofia della papilla e dello strato delle fibre.

Questo quadro è in qualche modo alterato quando nello stesso tempo partecipano al processo anche gli strati anteriori, ciò che per lo più avviene nel primo periodo della malattia e quasi mai quando essa è durata più a lungo. Lo strato delle fibre gangliari è allora sede di un opacamento diffuso — retinite diffusa posteriore, corioretinite diffusa — che però raramente è così denso da rendere assolutamente invisibili i prodotti retrostanti, ma piuttosto li fa trasparire più o meno chiaramente, e perciò essa distinguesi dalla retinite diffusa anteriore; in questa appunto vedesi solo questo opacamento diffuso, in quella poi dietro ad esso vedesi distintamente, come attraverso un velo, quel disegno caratteristico certamente sbiadito, vago, ma pure riconoscibile come tale. La papilla è egualmente velata, opaca, i suoi contorni spessissimo, sebbene non sempre, sono riconoscibili come un cerchio, ma non netti e non chiari.

Dopo qualche tempo scomparisce l' opacamento diffuso ed il quadro della corio-retinite essudativa diventa sempre più chiaro, i contorni della essudazione circoscritta diventano sempre più decisi, mentre negli strati anteriori o si ristabilisce lo stato normale o si sviluppa l' atrofia.

Deve farsi menzione di un altro quadro ancora, che deve egualmente riguardarsi come un' affezione mista della corioide e della retina, sebbene esso figuri come una sottospecie della corioidite sierosa. Vedesi allora un completo difetto dell' epitelio pigmentario, in tutto il fondo dell' occhio non può scoprirsene una traccia e la tunica vascolosa della corioide sta denudata; le maglie di quest' ultima di rado sono ben conservate, ma per lo più anche in questa mostransi rarefazioni e decolorazione del pigmento, una tinta più chiara de' vasi, ciò che significa vetrificazione ed obliterazione. — Anche la papilla ed i vasi retinici raramente sono normali, per lo più, e dopo una maggior durata sempre, essi mostrano i ben noti segni dell' atrofia (torbida).

Gli altri caratteri oftalmoscopici della corio-retinite sono tanto meno integranti nel quadro generale come nella retinite anteriore, ma sono molto più frequenti che in quest' ultima, e per lo più provengono dalla stessa fonte che i fenomeni principali. Con questi s' intendono gli opacamenti del corpo vitreo, i quali sebbene s' incontrino molto in un'altra forma diversa da quella del FÖRSTER, che caratterizza la corioidite specifica di quest' autore, s' incontrano con altrettanta frequenza tanto nella forma sifilitica della malattia, quanto in quella da altre cause. Le opacità del corpo vitreo hanno le più svariate forme e un decorso altrettanto svariato, ma in generale non impediscono la osservazione del fondo dell' occhio, almeno temporaneamente, eccetto il caso che si abbiano complicate formazioni membranose, permanenti, estese neoformazioni vasali e così via (v. Corpo vitreo). Vale lo stesso dell'opacamento del cristallino, che negl' intimi rapporti nutritivi che esistono tra il cristallino e la corioide, sorprendentemente non è così frequente a trovarsi, nella maggioranza dei casi esso presentasi nella forma della cataratta polare posteriore o di quella corticale posteriore, ma si hanno anche altre forme di cataratte parziali. — L' opacamento del cristallino molto più spesso è progressivo, e finalmente, per trasformazione in cataratta totale, impedisce la ispezione del fondo dell' occhio.

Il distacco della retina trovasi in questa forma alquanto più spesso che nella retinite anteriore; esso quì non ha l' importanza di uno stato consecutivo, ma piuttosto quello di un fenomeno parallelo che promana dalla stessa causa.

2. I sintomi subbiettivi anche in questa forma si concentrano nel disturbo visivo. Questo poi solo in una direzione ha qualche cosa che sta in rapporto speciale con la essenza nosologica del male, e questo è l'abbassamento del senso luminoso (emeralopia), disturbo caratteristico, come mostra il FÖRSTER, di tutt' i morbi coroideali, o meglio di tutte le malattie, nelle quali è interessato l' epitelio pigmentoso e lo strato dei bacilli e coni. Del resto nel disturbo funzionale non si trova niente di caratteristico per la malattia, ed anche più questa non sta punto in proporzione diretta con lo sviluppo del quadro oftalmoscopico, cosicchè quindi solo da quest' ultimo non si sia assolutamente al caso di trarre una deduzione al grado del disturbo visivo. In generale è depressa in primo luogo la forza visiva centrale, ma abbastanza spesso trovansi inoltre limitazioni e difetti, interruzioni del campo visivo della più diversa specie. Spesso può dimostrarsi che un certo difetto nel campo visivo corrisponde esattamente con un focolaio morboso, determinato in rispetto al sito ed alla estensione. — Le metamorfopsie sono molto frequenti e di grado elevato, e veramente non potrebbe pensarsi altrimenti per la considerevole estensione, nella quale sono ammalati i bacilli ed i coni. Il senso dei colori, fintantochè esiste ancora in generale il potere visivo, è per lo più ben conservato, almeno fintanto che mostransi normali gli strati anteriori. Del resto quando sono sviluppati i segni dell' atrofia del nervo ottico, non mancano limitazioni nel campo visivo, di forma tipica, e non mancano neanche i disturbi nella percezione dei colori. Essendo pertanto alterato il senso de' colori, ciò accade nella forma dell'eritrocloropia, come pure nel distacco retinico, e quindi sarà primieramente difettosa la riconoscenza del bleu, disturbo caratteristico di tutte le malattie dello strato a mosaico, mentre nell'affezione delle fibrille ottiche (tanto nel tronco quanto nello strato fibroso della retina), apparirà disturbata la percezione de' colori nel senso della xantochianopia (MAUTHNER). — Il potere visivo nella forma conosciuta come corio-

retinite sierosa, è specialmente alterato in grado elevato, non di rado del tutto scomparso, ciò che non deve recar meraviglia, poichè in questi casi trattasi di un versamento sieroso, abbondante e rapido, che ha portato via non solo il mobile strato pigmentario, ma ha distrutto completamente lo strato così delicato dei bacilli e coni.

Complicanze. Si è fatta astrazione in ciò dalle affezioni puramente accidentali di altra specie e di altre parti dell'occhio, ma non di rado s'incontrano nello stesso tempo infiammazioni floride o subdole che di tratto in tratto erompono, nella sezione anteriore del globo oculare, specialmente del tratto uveale, od almeno esistono i residui di simili infiammazioni passate (sinechie, depositi capsulari, ecc).

Cause. La etiologia di quest' affezione è molto meno svariata di quella della retinite anteriore, ma nello stesso tempo anche molto più involta nell' oscurità. Due cause principali si conoscono, di cui una soltanto può riguardarsi come fondata almeno per l' esperienza, mentre in rispetto all'altra, quantunque sia più frequente, si è molto lontani dal conoscere i suoi effettivi rapporti con la eruzione della infiammazione della retina e corioide, senza tener conto della via, per la quale essa la può produrre. La prima causa è la sifilide costituzionale, la seconda è la miopia di alto grado, rispettivamente lo stafiloma posteriore molto avanzato. Della prima si sa che nei suoi primi stadî molto raramente mena ad un' affezione della qualità quì descritta e piuttosto, contrariamente a ciò che avviene nella retinite anteriore, sono precisamente i periodi più tardivi della sifilide, quelli in cui s' incontra la corio-retinite. Può accadere però che questo morbo oculare, che comparisce molti anni dopo avvenuta la infezione, o dopo finiti i sintomi secondarî, sia l' unico segno della sifilide. Molti propendono a mettere in stretto rapporto con la sifilide la corioidite equatoriale ed a riguardarla come la retinite essudativa specifica infallibile; ma ciò non può ritenersi come apodittico e dimostrato, nè le altre forme da causa sifilitica possono senz' altro scolparsene. Al contrario si dovrà sempre indagare intorno a questa causa molto diffusa e che mena così facilmente alle affezioni degli organi profondi, specialmente a quelli ancora della sezione posteriore del bulbo, specialmente del tratto uveale, ed escluderla solo quando non può trovarsi alcun punto di appoggio, ma anche allora dobbiamo attenerci ad una riserva, poichè è sempre possibile che pure la sifilide ne sia la causa. Ciò non perde d' importanza anche in molti casi, anche quando esiste la causa nominata in secondo luogo, cioè la miopia di alto grado. Di questa non si sa come essa produca la corioretinite. S'immagina che nella crescenza dello stafiloma sclerale posteriore le membrane dell'occhio vengano distese e stirate, venendo così prodotta l'atrofia della corioide — atrofia da distensione — (primaria) od anche uno stato irritativo ed infiammatorio della corioidea (che naturalmente invade i vicini strati retinici posteriori, nutriti da un comune campo vascolare), al quale segue successivamente l'atrofia.

Devesi al minimo concedere che in molti casi possano cooperare ambedue le cause, sebbene non possa negarsi, che la preponderante maggioranza de' casi della categoria in parola colpisca in generale gli occhi gravemente miopici. — Abbiamo inoltre una serie di casi, naturalmente riferibili ad occhi non gravemente od in generale non miopici, di fronte ai quali, quando specialmente non vi è assolutamente alcuna occasione di ritenerli sospetti di sifilide, deve dirsi che vi debbano essere ancora altre cause (funzionali, o locali, o costituzionali), che possono produrre la corioretinite. E siccome queste non ancora ci son note, così non si deve incolpare chi si vegga indotto a riserbarsi il giudizio intorno ad una retinite

idiopatica posteriore. A quanto sembra diversi disturbi circolatorî nel sistema carotideo o quelli che interessano tutto il sistema vasale possono menare egualmente ad alterazioni che convengono al quadro morboso in parola; ma in questo riguardo non si è ancora usciti dallo stadio della supposizione.

Solo rispetto ad alcune influenze traumatiche (lesioni dell'orbita per colpi d'arma da fuoco), per effetto delle quali il bulbo nella sua sezione posteriore subisce una specie di lesione contundente, in questi ultimi tempi (GOLDZIEHER, Wiener med. Wochenschr. ed Heidelberger, Verhandlungen, 1871) si son trovati punti di appoggio che possono anche giustificare la ipotesi di una corioretinite disseminata di origine traumatica.

Anche da quanto si è detto negli esiti della retinite anteriore, si rileva infine che la retinite posteriore possa talvolta provenire da essa e promanare quindi da una causa, che per esperienza mena del resto alla retinite anteriore.

Il male colpisce preponderantemente ambedue gli occhi, ma lo si può trovare anche limitato ad un solo. In rari casi in un occhio si trova la retinite anteriore (diffusa) in un altro la retinite posteriore, una simile evenienza deve certamente richiamare l'attenzione, perchè anche nell'altr'occhio presto o tardi potrà svilupparsi il quadro della corioretinite. — Il sesso e l'età non producono grandi diversità di frequenza, solo l'età giovanile ed infantile è in qualche modo eccettuata, poichè rarissimamente essa costituisce il periodo di sviluppo di questa malattia, d'altra parte l'età adulta avanzata (40 fino a 50 anni) è quella, che, con una certa maggior frequenza, offre l'opportunità all'osservazione della retinite essudativa.

Anatomia patologica. Il fatto più ordinario ad incontrarsi in questi casi consiste nelle infiammazioni circoscritte a focolaio o meglio nei residui e conseguenze di queste infiammazioni tra la retina e la corioide, od in una delle due membrane, con successivo spostamento innanzi verso la retina, come indietro verso la corioide. Quasi mai può determinarsi con sicurezza il punto di partenza primario dell'infiammazione. Per lo più le alterazioni nelle due membrane sono molto avanzate e spiegano i più notevoli disturbi funzionali. — Si trovarono essudati gelatinosi sottilmente granulosi o striati sulla superficie esterna della retina, di tratto in tratto aderenze tra retina e corioide con distruzione dello strato dei bacilli e coni, distacco di quest'ultimo dagli altri strati, vegetazione della sostanza di sostegno, dello strato esterno dei granuli, infiltramenti nodosi, rotondeggianti, tra la corioidea e la retina, risultanti di nuclei e cellule e di una sostanza interstiziale leggermente fibrosa, con distruzione e trasformazione di ambedue le membrane in connettivo striato; per la diffusione dei nodi all'innanzi si produce un sollevamento ondulato della retina verso il corpo vitreo. Siccome questi nodi, che talvolta appaiono ombelicati sulla loro superficie, ricoperta dalla retina assottigliata ed atrofica, in questi casi mostravano una specie di rete a maglie, una struttura areolare, dettero occasione al nome della corioidite areolare, poichè essa si trovò precisamente più ordinariamente in questa specie oftalmoscopica. Trovansi inoltre vegetazioni glandolari della lamella vitrea della corioidea, che per lo più stanno insieme disposte a gruppi, spesso si addentrano molto nella retina e contribuiscono all'atrofia di questa.

Trovansi inoltre punti callosi risultanti di vero tessuto cicatriziale negli strati retinici esterni o tra le retina e la corioide, come pure degenerazione adiposa dell'epitelio pigmentoso, ed anche delle

cellule dello stroma corioideo, sclerosi parietale dei vasi corioidali ed atrofia della coroidea, ispessimento jalino delle pareti vasali nella retina atrofica, ed anche diverse altre alterazioni di struttura. È principalmente importante però e notevole l'ufficio dell'epitelio pigmentoso in questo processo. Mentre cioè le cellule di questo strato, e per lo più insieme allo strato dei bacilli e coni, di tratto in tratto periscono, si stabilisce in altri siti una vegetazione delle cellule pigmentarie, e questa vegetazione probabilmente sola o per la massima parte è quella che mena alla produzione delle macchie nere. La vegetazione si estende anche abbastanza all'innanzi (cioè verso l'interno dell'occhio, nella direzione della spessezza delle membrane oculari), ed ha per effetto che il pigmento venga finalmente a comparire nella retina, che alberga così il pigmento immigrato.

Il processo della immigrazione pigmentaria, secondo alcune ricerche (IWANOFF, POPE ed altri), avverrebbe nel senso che per vegetazione delle fibre di sostegno dello strato esterno dei granuli si originano prominenze globose nella superficie esterna della retina, le quali si sollevano in altezza, cioè verso la corioidea, si addossano ad angolo retto od acuto ed aderiscono scambievolmente, in modo da spostare lo strato di pigmento che si trova tra ogni due eminenze globose avvicinate, finalmente si toccano, si fondono tra loro ed in tal modo isolano il pigmento dal fondo basale, cioè lo riportano nella cavità che esse formano e che ora si trova nella retina. Una volta pervenuto il pigmento nella retina, esso continua a proliferare e migra fino agli strati più anteriori delle fibre nervose.

Per ristabilire poi il nesso tra questi reperti anatomici di così svariati aspetti oftalmoscopici sarebbe necessario di sezionare gli occhi che vengono esaminati durante la vita, compito che appena in minima estensione ha potuto finoggi essere soddisfatto. Nella massima parte le noverate alterazioni anatomo-patologiche si son trovate negli occhi, sul cui stato passato per regola non si è potuto scoprire niente di preciso. Ciò che quindi dovrà quì dirsi non ha certo la pretensione di essere completamente fondato, sebbene sia nel massimo grado probabile, che con ciò si sia raggiunto il vero. Può ammettersi che la maggioranza degli addotti processi possano produrre un quadro oftalmoscopico eguale od anche simile, e solo con una maggiore o minore probabilità l'opacamento diffuso può riportarsi ad un versamento gelatinoso e forse a proliferazione della sostanza di sostegno, le macchie chiare, quando hanno un colore piuttosto giallo o brunastro, possono riportarsi alla formazione di focolai essudativi e nodi, come pure alla degenerazione adiposa delle cellule, ma anche alle glandole della lamella vitrea della coroioidea, se invece esse presentano un colore bianco-bluastro o bianco puro son da riportarsi alla formazione callosa ed anche alla totale atrofia del tessuto corioidale e ad una trasparenza della sclerotica.—Il significato delle macchie nere, dopo quanto precede, non ha bisogno di altre spiegazioni.

Può supporsi che tutti gli svariati aspetti non corrispondano tanto fin da principio a processi svariati, quanto piuttosto ai diversi stadii di un processo molto lentamente progressivo, nel qual caso è ancora probabile che l'opacamento diffuso sia lo stadio iniziale negli strati anteriori, e nell'ulteriore decorso anche in quelli posteriori, al quale stadio, dopo scomparsa la infiltrazione diffusa, segue lo stadio ulteriore, cioè quello dei focolai circoscritti, i quali certamente già esistevano in precedenza almeno in parte, ma non erano opportunamente visibili per l'opacamento che stava innanzi; a questo stadio si collega lo stadio finale, della formazione di cicatrice e

dell' atrofia, la quale ultima allora invade ordinariamente tutta la estensione della corioide, della retina e dell'ottico.

Decorso ed esiti. La corioretinite, senza riguardo alla sua etiologia od alla sua speciale differenziazione istologica od oftalmoscopica, è una malattia cronica, la cui durata raramente si limita a settimane, ma quasi sempre si estende almeno a molti mesi, frequentissimamente ad anni, e non di rado a tutta la vita. Financo il principio di rado è istantaneo e tempestoso come le malattie acute, segnato da certe alterazioni anche subbiettivamente spiccate nello stato di tutto l' organo vicino ; ma anche in questi rari casi subentra bentosto il decorso subdolo. Ma per lo più il primo principio è restato del tutto inosservato, e solo quando dopo un graduale sviluppo si è pervenuti ad una diminuzione già rilevante del potere visivo, si suol ricorrere dai pazienti ai soccorsi medici e così aversi la opportunità di diagnosticare e di osservare ulteriormente la malattia. In questi poco apparenti principii il male, che si protrae a molti periodi della vita, raggiunge uno sviluppo colossale e minaccia e distrugge infine la funzione dell' organo.

Gli esiti del male per sè, cioè quando si tien presente soltanto la locale essudazione e proliferazione corio-retinica, son poco svariati. I prodotti chiari raramente scompaiono. Le poche osservazioni che abbiamo in proposito non sono fuori di ogni dubbio. La vera alterazione, da riguardarsi come finale, consiste in ciò, che le macchie che indicano prodotti plastici, gradatamente si trasformino in cotenne raggrinzate ed in callosità cicatriziali immutabili, o che siffatte vegetazioni scompaiano del tutto, ma nel loro posto si verifichi una totale mortificazione della corioidea con denudamento della sclerotica. Quest' ultimo stato, l' atrofia, naturalmente esclude qualunque risoluzione. Dove fin dapprincipio le macchie sono la espressione dell' atrofia, non può senz' altro parlarsi di una risoluzione. — Le macchie nere, quando subiscono alterazioni visibili possono solamente risolversi, aumentando di grandezza e numero. — L' opacamento diffuso è capace di risoluzione e per lo più scomparisce, per far poi risaltare i prodotti dietro ad esso nascosti. — Degli stravasi può dirsi che essi sono molto più persistenti di quelli che si allargano nello strato fibroso (nella retinite anteriore). Essi conservansi lungamente inalterati, si aumentano ed ingrandiscono benanche ; e quando finalmente vengono riassorbiti, lasciano una macchia bianca, atrofica.

Rispetto al potere visivo non può negarsi che si abbiano miglioramenti anche molto rilevanti, ma una guarigione completa, una ripristinazione dello stato normale, non avviene certamente. Questo miglioramento funzionale poi è molto indipendente dal quadro oftalmoscopico, e si verifica, non ostante la immutabilità di ques'ultimo. — Spesso il miglioramento deve mettersi a conto del rischiaramento dei mezzi rifrangenti, specialmente del corpo vitreo. Gli opacamenti del corpo vitreo molto frequentemente si risolvono. Nei casi meno favorevoli resta tutto stazionario, il potere visivo non peggiora e si raggiunge il termine della malattia con la perdita parziale della funzionalità. — Questi casi sono ancora relativamente molto favorevoli, in altri il potere visivo decade molto rapidamente e scomparisce del tutto, o si spegne molto lentamente, dopo che ha durato per anni la malattia, che in tal modo finisce con l' amaurosi.

In molti casi vi si aggiunge il distacco retinico e complica lo stato morboso ; in altri si sviluppa una cataratta totale, o si formano estese membrane del corpo vitreo, opache e dure, le quali rendono impossibile la osservazione ulteriore. — Nonostante l' avvenuta cecità, l' esterno del bulbo, insieme alla sua tensione, resta ben conservato.

Prognosi. Questa è sfavorevole e dipende in generale dalla durata del morbo, dal grado di sviluppo delle alterazioni esistenti, dalla intensità dell'opacamento, dei mezzi rifrangenti e dalle eventuali complicanze (distacco retinico). *Ceteris paribus* nella miopia di alto grado la prognosi è meno favorevole che con cause di altra specie,

Terapia. Il processo curativo è razionale solamente quando può dimostrarsi la sifilide. Non si trascurerà nel caso di adoperare tutto ciò che la teoria e la esperienza ci hanno appreso a conoscere come efficace contro questa infezione. — Se la sifilide non è dimostrata o non se ne ha neppure il sospetto fondato, anche allora si suol far uso della cura delle unzioni, specialmente quando vi sono sicuri sintomi d'infiammazione (di proliferazione) ed opacamenti del corpo vitreo, e poscia di altri preparati mercuriali e specialmente jodici. Tutto ciò si fa con la idea di avviare o favorire un riassorbimento dei prodotti formati, generalmente di produrre un cambiamento nell'organismo, e per esso una espulsione dei prodotti morbosi, anche perchè s'immagina che i detti medicamenti spieghino sull'organismo in generale un'azione antiflogistica. Se qualche cosa di simile veramente avvenga, non può assolutamente controllarsi. Avvenendo di fatti un miglioramento, si è propensi ad ascriverlo in merito ai rimedii adoperati.— Vengono del resto in considerazione diverse acque minerali, sali scioglienti, acidi minerali o vegetali allungati, per uso interno, come bevande rinfrescanti o derivative. — Non essendovi i segni evidenti di una infiammazione produttiva, ma piuttosto soltanto una manifesta atrofia del tessuto, non si avrà assolutamente alcuna ragione di ricorrere ad un metodo antiflogistico. Purtuttavia molti medici ancora non si sanno astenere di applicare le sanguisughe artificiali e naturali, di applicare i setoni ed altri simili tormenti locali, ed asseriscono e credono anche talvolta di averne ottenuti rilevanti miglioramenti. Nella manifesta atrofia volentieri si ricorre ancor sempre alle iniezioni ipodermiche di stricnina, senza un rimarchevole effetto. — La vera e rimanente terapia, che piuttosto fornisce ancora qualche cosa, ma che sventuratamente di rado o mai può pienamente applicarsi nei moltissimi pazienti di questa specie, che soffrono di una grave miopia, è di natura puramente dietetica. Essa consiste nell'allontanamento dei nocumenti, sospensione di qualunque funzione (lavori in vicinanza), soggiorno nell'aria fresca dei monti con buona alimentazione carnea, facilmente digeribile, astinenza dalle bevande spiritose ed allontanamento di tutte quelle cause che producono congestione, nel leggiero movimento del corpo e nel provvedere per una regolare e facile espulsione delle fecce. I vetri protettivi oscuri, lo schermo protettore, sono perfettamente indicati, e del resto si debbono anche ricercare i siti possibilmente ombrosi e freschi. — Non deve trascurarsi di far menzione che da molti anche in questa categoria si preferisce la cura metodica dell'oscurità, che talvolta produce benanco qualche giovamento, specialmente nei primi stadii del morbo, e che in questi ultimi tempi anche per questa malattia si sia sempre più divulgato l'uso della pilocarpina, rispettivamente del metodo diaforetico, e quindi anche del salicilato di sodio come surrogato della pilocarpina.

Retinite pigmentosa. Degenerazione pigmentaria tipica della retina.

Nel principio dell'era oftalmoscopica questa forma morbosa si ritenne per un processo infiammatorio. Ma moltiplicandosi e facendosi più attente le osservazioni, si dovette dire che manchino assolutamente i segni della flo-

gosi, che piuttosto si tratti di un'atrofia progressiva della retina e dell'ingresso del nervo ottico, nel qual caso si ha deposito o sviluppo del pigmento nella retina. Sebbene poi era chiaro il carattere non infiammatorio della malattia, pure restò conservato il nome, ed anche oggi esso è comune nella nomenclatura oftalmoscopica. Certamente le ricerche anatomiche di questi ultimi anni hanno fornito molti punti di appoggio per ammettere che la rinvenuta degenerazione degli organi e dei tessuti, sebbene non sia l'espressione di un processo flogistico attuale, pure sia simile ai residui di questi; l'aderenza quivi trovata tra la retina e la corioide specialmeute non ha potuto altrimenti spiegarsi. Dopo che anche si è ottenuta la convinzione che il pigmento, esistente nella retina, appena possa d'altronde provenire che dallo strato epiteliale e che questa migrazione degli elementi di quest'ultima non possa accadere che per via infiammatoria, si restò confermato nella sopradetta opinione. In nessun caso certamente può trattarsi di processi singolarmente tumultuarii, ma deve piuttosto essere un lento e subdolo processo proliferativo quello, che gradatamente mena fino alla degenerazione e distruzione di tutte le particelle organiche funzionalmente importanti.

Quadro morboso. I due gruppi sintomatici delle anormalità obbiettive (oftalmoscopiche) e delle funzionali (subbiettive) si conformano in un modo singolarmente spiccato e dànno alla malattia una impronta molto caratteristica.

Reperto oftalmoscopico. Nel principio dello sviluppo, quasi niente di anormale si vede nel centro del fondo dell'occhio. La papilla, la retina, la corioidea appaiono come in qualunque altro occhio sano. Solo nella estrema periferia del fondo dell'occhio, che si trova appunto nei limiti del campo osservabile con l'oftalmoscopio, veggonsi accumulate macchie nere, che hanno una forma e disposizione particolare. Del resto queste macchie possono meglio studiarsi quando sono spostate alquanto più all'indentro, ciò che accade nel decorso ulteriore, perchè le macchie nere si moltiplicano. Si nota allora che le macchie sono di un nero-scuro e sono quasi esattamente della stessa forma che gli elementi del tessuto osseo, i cosiddetti corpuscoli ossei, od anche come i corpuscoli corneali (lacune della cornea). I zaffi di pigmento, di non rilevante grandezza, hanno cioè innumerevoli prolungamenti e sfrangiature, e queste stanno più o meno completamente in connessione con i vicini pezzi pigmentarii, e costituiscono così una rete completa od interrotta, la quale può egregiamente paragonarsi col sistema delle lacune umorali della cornea del RECKLINGHAUSEN. Notasi allora nella disposizione del pigmento la particolarità, che esso formi cerchi concentrici abbastanza regolari, i quali sono tanto più ristretti, cioè di minor diametro, per quanto più si ravvicinano alla papilla. Le maglie però dei cerchi periferici (esterni) sono più ristrette, il pigmento vi è più fittamente stivato, mentre nella regione del centro del fondo dell'occhio esso è molto più raro ed anche i cerchi sono meno regolari e meno completi. La papilla ed i vasi centrali, anche in questi casi più sviluppati, possono pure conservare l'aspetto normale, ed essi già mostrano i segni dell'atrofia incipiente od anche inoltrata. Nei casi molto avanzati, cioè (ciò che torna lo stesso) nello stadio di massimo sviluppo, il pigmento è spostato fino alla prossima vicinanza della *macula lutea* e della papilla, che anzi si è depositato su questa ultima. Il fondo dell'occhio allora è tanto fittamente disseminato di macchie pigmentarie, da apparire quasi completamente nero, e rendere abbastanza difficile la percezione degli altri dettagli. In simili casi appena suol mancare la più spiccata atrofia della papilla.

In molti casi la disposizione del pigmento, anche allora di una forma

dentata caratteristica, è diversa da quelle descritte, in quanto che essa segue piuttosto il corso dell'albero vascolare della retina. Veggonsi allora le masse ed i mucchi depositati in ambedue i lati dei vasi, ed anche sopra di questi, ricoprendoli e velandoli. Queste masse trovansi singolarmente accumulate negli angoli delle divisioni dicotomiche dei vasi. Tutte queste circostanze rendono chiaro fino all'evidenza che il pigmento si trova nello strato più anteriore della retina. Anche nella disposizione in forma di circoli, il menzionato rapporto di posizione del pigmento rispetto ai vasi è lo stesso. Queste due condizioni: da un lato la disposizione e la forma, dall'altro la situazione nello strato retinico anteriore, rendono questo quadro essenzialmente diverso dalla formazione patologica di pigmento precedentemente descritta, come s' incontra nella corioretinite. Ma anche quando la infiltrazione pigmentaria nella corioretinite si trova nello strato delle fibre nervose, pure essa è ben altrimenti conformata e non può pensarsi ad uno scambio di questi due stati. Devesi però concedere che possa esistere una certa affinità delle due specie, specialmente quando vi è una genuina corioidite pigmentosa, e quest' affinità si è trovata anche in un certo rapporto, sebbene non completamente spiegato. Questo rapporto è che in ambedue i casi il pigmento proviene dallo strato epiteliale.

Il rimanente fondo dell'occhio raramente è del tutto normale; quasi sempre, e nel caso di sviluppo avanzato costantemente, lo strato epiteliale pigmentoso è in alto grado deficiente o manca del tutto, e per lo stroma denudato della corioidea dell' occhio acquista il noto disegno, che da molto tempo si conosce come " retina tigrata „ o marezzamento del fondo dell' occhio.

Lo stato della retina coi suoi vasi e quello della papilla si è già cennato; va qui soltanto aggiunto che quest' ultima nello stadio dell' atrofia apparisce verdastra, di un colorito cereo ed opaca; non è neanche nettamente circoscritta, contrariamente alle altre forme di atrofia del nervo ottico, ed irregolarmente conformata. Può avvenire che sia restato un solo ramicello terminale dei vasi retinici, e questo molto sottile, non ramificato e che termina bentosto al di là dei limiti della papilla. Invece di uno, possono trovarsene due.

Delle altre anomalie visibili con l' oftalmoscopio deve solo menzionarsi la cataratta polare posteriore, la quale è una molto frequente e quasi costante compagna della retinite pigmentosa, ed in ogni caso in cui si ha questa forma di cataratta, specialmente quando essa colpisce i due occhi, devesi esaminare la periferia del fondo dell' occhio e ricercare il noto pigmento tipico.

Del resto i mezzi rifrangenti sono normali, non altrimenti che lo aspetto esterno dell' occhio.

Disturbo visivo. Questo è caratteristico, per la malattia e si esplica come: 1. Abbassamento del potere visivo centrale, 2. abbassamento del senso luminoso e 3. limitazione del campo visivo. Il primo appena è dimostrabile quando è poco sviluppato il reperto oftalmoscopico, e spessissimo effettivamente non vi si trova. Quando il pigmento si è già stabilito in vicinanza della *macula* e della papilla, si abbassa fortemente il potere visivo, ma allora per lo più sono anche riconoscibili i caratteri dell' atrofia del nervo ottico.

La diminuzione del senso luminoso è un sintoma molto precoce e quasi in nessun morbo si hanno simili quadri clinici di emeralopia, come nella " degenerazione pigmentaria tipica „. Essa suol restare per lungo tempo da sola come il sintoma quasi unico. Quando si accusa la emera-

lopia, ciò deve sempre chiamar l'attenzione del medico ad osservare dapprima i pigmenti patologici nel fondo dell'occhio, tantó è dimostrativa questa specie di ostacolo funzionale per la nostra malattia. In un rapporto non meno intimo col quadro oftalmoscopico sta il restringimento del campo visivo. Esso è concentrico, abbastanza uniforme da tutti i lati, e tanto più notevole, quanto più abbondante è il pigmento, quanto più esso si approssima alla *macula lutea.* In nessuna malattia trovasi una così regolare e concentrica limitazione del campo visivo, come nella retina pigmentata. Come il pigmento fa cerchi sempre più piccoli, si impiccolisce anche il campo visivo, sinchè alla fine viene invasa anche la *macula* e così si abolisce la visione centrale; ma può conservarsi ancora una piccola macchia eccentrica o stria del campo visivo; finalmente anche questo residuo scomparisce e la cecità diventa assoluta. Ciò però non è molto frequente e per lo più si ha dopo una durata molto lunga. Il disturbo visivo per la massima parte sta in rapporto diretto col grado della pigmentazione, cosicchè solo dall'aspetto oftalmoscopico si è al caso di acquistare un giudizio più che superficiale sulla intensità del disturbo funzionale.

Cause. La etiologia di questo morbo è ancora molto oscura. Solo una cosa si sa per esperienza, che essa cioè è congenita e come tale si porta al mondo, o come disposizione; si sa pure che quasi in tutti i casi od anche nella maggioranza essa è ereditaria.

Raramente si trovano malattie così eminentemente ereditarie, come questa. Talvolta se ne trova affetta un'intera famiglia. E queste circostanze, insieme con i gruppi sintomatici anzi descritti, hanno sicuramente tanto di caratteristico, che dobbiamo molto meravigliarci quando si trovano autori intelligenti e sperimentatori di merito che si esprimono in favore della identità di questa degenerazione pigmentaria con la corioidite pigmentaria. Non pochi casi riguardano occhi di quegli individui, che derivano da genitori, che prima di congiungersi in matrimonio erano già affini tra loro. Tutti i riportati attributi son così precisi, che quando ne esiste un solo, devesi destare il sospetto della degenerazione pigmentaria tipica ed indurre a ricercare questo pigmento. Quando si hanno due o più sintomi, per es. emeralopia con restringimento concentrico del campo visivo, o quest'ultimo con la cataratta polare bilaterale, e forse anche per giunta la eredità ecc., anche senza pigmento dimostrabile, potrà farsi anche la diagnosi, come nella intestazione; trattasi allora quindi di una retinite pigmentosa senza pigmento, nella quale quindi non esiste infiammazione e quindi una retinite, e neanche il pigmento, ma il significato della malattia è lo stesso.

Dei casi isolati, che vennero acquisiti, e quindi non poggiano su di una disposizione congenita e neanche sulla eredità, si riferisce del resto nella letteratura. Ma in confronto di quelli congeniti essi perdono quasi ogni importanza, in modo che possa dirsi che essi non ancora sono abbastanza rischiarati, nè per la loro genesi nè per la loro effettiva qualità. — Va notato solo che tra le cause della degenerazione pigmentaria congenita si adduce il clima caldo tropicale, il calore rovente del sole e la sifilide costituzionale — dove questa non entra per coprire la nostra ignoranza? — Questa anzi viene pure incolpata nei casi di pigmentazione congenita, specialmente come sifilide ereditaria (GALEZOWSKI).

Rispetto alla frequenza non esistono in generale grandi differenze, sebbene forse sembri che il sesso femineo ne venga alquanto più spesso colpito. Il rapporto delle diverse età con la malattia già venne accen-

nato. Essa si origina nella gioventù, quantunque non costantemente, per svilupparsi poi progressivamente, in modo che negli anni avanzati si trovino i casi più inoltrati, mentre nei giovani s'incontrano i primi stadii.

Il morbo è quasi solo bilaterale; è una eccezione molto rara la sua comparsa unilaterale.

Vi è da notare però che quando il quadro completo spesso anche si presenta solo da un lato, la malattia pure allora deve dirsi bilaterale, poichè nell'altro occhio si trova ancora l'uno o l'altro sintoma caratteristico. Così in un occhio può esistere la più spiccata pigmentazione patologica, mentre l'altro o si trova obbiettivamente del tutto normale, o in ogni caso possiede una cataratta polare, ma perciò soffre egualmente di una limitazione concentrica del campo visivo e di uno spiccato disturbo visivo emeralopico, come il suo compagno pigmentato.

Devesi menzionare ancora che il MAUTHNER fece conoscere un caso isolato dello stesso carattere — nel quale cioè era egualmente depositato il pigmento innanzi ai vasi retinici, ricoprendoli, — ma che non solo deviava dal tipo, perchè la formazione pigmentaria era irregolare e non aveva la forma e disposizione caratteristica, ma anche perchè l'epitelio pigmentato era ben conservato ed intatto, e così pure la funzione dell'occhio fu trovata normale ed inalterata sotto ogni riguardo. (Degenerazione pigmentaria atipica).

Complicanze. Qui s'intendono per tali quegli stati anormali che colpiscono altre parti del corpo e si trovano nello stesso individuo, contemporaneamente alla degenerazione pigmentaria atipica. La più ordinaria di queste evenienze è la polidattilia, di poi il gozzo, il cretinismo, intristimento, deformazione delle membra ecc.

Anatomia patologica. Nei rari casi esaminati anatomicamente e che per la maggior parte, a quanto pare, si riferivano a forme miste di degenerazione tipica e corioretinite con infiltrazione pigmentaria, insieme all'atrofia degli elementi nervosi, principalmente dello strato dei bacilli e coni, si trovò iperplasia dell'impalcatura connettivale e sclerosi delle pareti vasali, ma spiccatamente poi decoloramento ed atrofia delle cellule epitetiali pigmentate, ed in altri punti contemporaneamente neoformazione delle cellule fortemente pigmentate ed infiltrazione delle stesse nella retina; si trovarono anche alcune alterazioni della corioidea, come ispessimenti glandolari della sua lamella vitrea, ed in breve reperti evidenti, che non sono gli ordinarii nei processi infiammatorii, ma piuttosto quelli della metamorfosi regressiva. Corrispondentemente a ciò anche la retina, nei cui strati più interni giaceva il pigmento retinico, era facilmente distaccabile dalla corioide, quindi non aderente a questa. — In altri casi del resto si trovò un'aderenza delle due membrane e non solo deposito di pigmento negli strati esterni della retina, ma anche la inclusione di esso in tutta la spessezza di questa membrana, quindi in certo modo si trovò la via del pigmento migrante e per lo più disposto lungo i vasi. — Molti autori per queste ultime ragioni propendono a riguardare il quadro in parola come di origine infiammatoria, mentre altri veggono in esso una semplice degenerazione. — In ogni caso risalta una certa affinità del processo con la corioretinite pigmentata, e deve riserbarsi anche all'avvenire la decisione se i due processi sieno identici o di natura diversa.

Decorso ed esiti. Come già risulta da quanto si è detto finora, la retinite pigmentosa è un morbo eminentemente cronico, che per di più costituisce un tipo classico di progressività. Essa comincia a svilup-

parsi nella prima gioventù — d'ordinario verso il 10° fino al 12° anno, raramente prima del 6° anno — cioè comincia a rivelarsi con sintomi evidenti e progredisce continuamente, in quanto che i segni morbosi raggiungono uno sviluppo sempre più completo, fino a che essa ricopre tutto il fondo con i suoi prodotti e distrugge il potere visivo. Anche quando è già avvenuta la cecità non ancora la malattia si arresta, persiste la formazione patologica di pigmento e raggiunge il suo termine definitivo solo con la fine della vita dell'individuo. La malattia quindi si protrae per tutta la vita, ed una volta che sventuratamente si ha, non si ha mai la speranza di esserne liberati. Del resto è raro che la completa cecità avvenga prima dei 50 anni, ma ciò avviene d'ordinario più tardi in modo che possa sempre pensarsi che si resti immune dall'esito più grave, cioè dall'amaurosi assoluta, avvenendo anche prima il termine della vita. L'esito finale del morbo è sempre quindi lo stesso: la cecità completa ed inguaribile. Non può quindi parlarsi mai di risoluzione dei fenomeni e neanche di uno stadio di riposo, meno il caso che si voglia riguardar per tale una progressione molto lenta che qualche volta si osserva. Alcuni autori veramente pretendono di avere osservati miglioramenti del potere visivo, ma questi dati sono dubbii; di una scomparsa del pigmento e di un ripristinamento delle condizioni normali, sebbene in piccola parte soltanto, non si è mai niente osservato, come già si è detto.

Prognosi. Questa naturalmente è incondizionatamente cattiva, solo la comparsa più tardiva ed il progresso più lento permettono una leggiera modificazione nel senso favorevole.

Terapia. Come si comprende, di fronte ad un simile male determinato e disperato essa è completamente impotente. Possono benissimo in alcuni casi farsi esperimenti di mitigare alcuni sintomi, come la emeralopia, solo palliativamente, ripristinando condizioni più opportune e mitigando la loro influenza disturbatrice, ma il male fondamentale resta indisturbato. Quando si crede di dover ammettere la sifilide, si avrà ragione certamente di ricorrere alle cure antisifilitiche, ma è dubbio se ciò possa produrre qualche giovamento.

Per non lasciare niente intentato finalmente, anche nella retinite pigmentosa, come in ogni atrofia del nervo ottico e della retina, si fanno le iniezioni ipodermiche di stricnina, ma egualmente senza successo.

Letteratura: Prescindendo dai diversi trattati e manuali son da citarsi le opere principali del Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie. 1868. — Ed. v. Jaeger, Piccolo e grande atlante (2. ed ultima edizione) 1869. — L. v. Wecker, *Traité des maladies du fond de* l'oeil. 1868. — Liebreich, Ophthalmoskopischer Handatlas. — v. Wecher, malattie del tratto uveale, cap. 5. nel vol. IV del manuale del Graefe e Sämisch. — Leber, malattie della retina e dell'ottico, cap. 8. nel vol. V del manuale del Graefe e Sämisch. — Förster, relazioni delle malattie oculari con i morbi ed affezioni organiche del rimanente del corpo. Cap. 13. nel vol. VII del manuale del Graefe e Sämisch. — Gl'innumerevoli articoli sparsi su quest'argomento, specialmente quelli della penna del Graefe, anche la ricerca così importante del Förster (diagnosi clinica della corioidite sifilitica) e molti altri, alcuni dei quali sotto forma monografica, insieme alla rimanente letteratura fino all'anno 1876, trovansi completamente citati nelle riportate opere; da quest'anno in poi non si è pubblicato niente altro in proposito, che avesse una singolare importanza o che avesse la portata di serie modificazioni.

P. S. KLEIN.

Retina (Polso della). I fenomeni pulsatorii che si possono osservare nell'arteria centrale della retina con l'aiuto dell'oftalmoscopio, debbono

manifestarsi in modo perfettamente simile a quelli che si scoprono con la vista nelle arterie delle altre parti del corpo. Veramente l'ingrandimento dei vasi del fondo dell'occhio, anche quando sono osservati nella immagine diritta, non è tanto rilevante da potersi vedere un progresso ritmico dei corpuscoli sanguigni, come lo permette la osservazione microscopica della circolazione del sangue, ma un maggiore riempimento ritmico, isocrono col polso della radiale, con la consecutiva diminuzione del sangue, si può bene osservare nell'arteria centrale della retina, quantunque solo in certi casi, specialmente nell'immagine dritta. Una simile osservazione è stata fatta la prima volta da Ed. Jäger (Wiener med. Wochenschrift. 1854, n. 3, 4, 5).

I più spiccati ed estesi fenomeni pulsatorii in quest'arteria si son però trovati dal Quincke (Berliner Klin. Wochenschr. 1868, n. 34) ed O. Becker (v. Gräfe's Archiv. f. Ophth. XVIII, 1, pag. 206—296) nell'insufficienza delle valvole aortiche, nella quale essi presentansi quasi senza eccezione nei casi non complicati. Può allora seguirsi l'arrivo di ogni nuova onda sanguigna fino alle più piccole ramificazioni dell'arteria centrale della retina. Osservasi in questi casi nel modo più evidente una distensione del vase in larghezza ed in lunghezza. L'allargamento si può ottimamente riconoscere in ciò che tanto la stria riflessa chiara che decorre lungo il tubo arterioso, quando anche ambedue le strie laterali rosse che la comprendono, diventano più larghe. L'allungamento del tubo arterioso si appalesa per un maggiore incurvamento dell'arteria. Questo distendimento dell'arteria, che apparisce più rossa e più scura, avviene rapidamente e si produce istantaneamente per passare in una contrazione al cessare della pulsazione dell'arteria radiale, ridivenendo allora la detta arteria più chiara, più sottile e più dritta. Queste alterazioni producono naturalmente piccole locomozioni dell'arteria centrale della retina. Ad ogni nuova sistole cardiaca ritorna un nuovo rigonfiamento e sgonfiamento dell'arteria, fatti che talvolta si notano perfino nelle piccole arterie della papilla, che anch'esse ritmicamente si arrossiscono ed impallidiscono (Quincke). Perfettamente simile trovò il Becker il polso arterioso nell'aneurisma aortico ed in un caso in cui l'aneurisma stava tra il tronco brachio-cefalico e la carotide sinistra, manifesto solamente nell'occhio sinistro, mentre nel destro appena se ne vedevano tracce.

In altri casi, in cui si ha generalmente la pulsazione visibile della detta arteria, i fenomeni son meno estesi e si limitano al pezzo papillare dell'arteria, che poco dopo la sistole cardiaca assume un bel colorito rosso a partire dal centro, mentre nella diastole apparisce quasi vuoto di sangue, come se la corrente arteriosa fosse momentaneamente interrotta.

Così il polso arterioso spontaneo si trovò da A. v. Gräfe 1854 nell'occhio glaucomatoso, e si riguardò come segno importante del glaucoma. Egli notò ancora che una leggiera pressione sull'occhio rende più chiare le pulsazioni e rispettivamente le fa comparire nel glaucoma incipiente. Come una evenienza più rara si scoprirono anche le pulsazioni in alcuni casi di nevrite ottica, di tumori orbitali (v. Gräfe), nell'amozione della retina, più costantemente nel morbo del Basedow (O. Becker), nel colera (v. Gräfe) ed isolatamente nella lipotimia incipiente (Wordsworth), anche negli occhi, in cui il tronco arterioso si presenta indiviso fino alla superficie papilare e poi si divide nei suoi rami, che allora assumono una direzione quasi retrograda (Becker).

Oltre a queste pulsazioni spontanee delle arterie retiniche conosciamo ancora quelle artificiali, provocate dalla pressione digitale sul bulbo, nel qual caso i fenomeni somigliano a quelli del glaucoma.

Contemporaneamente e quasi costantemente in tutti gli occhi, in cui

comparisce il polso arterioso, si ha pure il cosiddetto polso venoso della retina (scoperto dal VAN FRIGT) nel senso che con la dilatazione dell'arteria diventa visibile un restringimento a sbalzi, rispettivamente anemia del pezzo papillare di uno o più rami venosi. Quest' impallidimento della vena accade in direzione centrifuga, mentre nel restringimento delle arterie il rispettivo pezzo venoso si riempie in senso centripeto. Questo polso venoso senza dubbio è provocato dalla diastole arteriosa, per la quale avviene un momentaneo aumento del contenuto della capsula oculare, ed è già visibile anche in molti occhi in cui non lo è la diastole arteriosa. Esso quindi a buon dritto vien riguardato dal BECKER come " uno sfigmografo costruito dalla natura ". Non è quì il posto di scendere ad ulteriori dettagli intorno ad esso.

Un altro fenomeno che accompagna il polso arterioso della retina è l'oscuramento del campo visivo per l'occhio corrispondente. Il DONDERS ritenne questo sintoma come costante, almeno nelle pulsazioni artificiali da pressione, ma le osservazioni del BECKER mostrano che quest' oscuramento del campo visivo può mancare nelle pulsazioni artificiali provocate dalla pressione del dito, e nelle pulsazioni spontanee in seguito all' insufficienza delle valvole aortiche può esistere una straordinariamente grande forza visiva.

Nelle condizioni normali non è visibile il polso arterioso nella retina, poichè le oscillazioni che si hanno ritmicamente per l' azione del cuore nel riempimento della detta arteria, son troppo piccole per far comparire il fenomeno. Quando esse diventano visibili debbono esservi condizioni che rendono più notevoli queste oscillazioni. Trattasi di disturbi ed ostacoli nella corrente normale del sangue nella retina. Così è principalmente nella insufficienza delle valvole aortiche e nell' aneurisma dell' aorta, in cui la energia cardiaca anormalmente forte provoca una diastole più notevole nell' arteria centrale della retina, e nella diastole cardiaca in questi casi la corrente reflua del sangue produce una forte sistole arteriosa. Nel morbo del Basedow sembra che l' azione eccessiva del cuore sia quella che rende anormalmente grande la diastole arteriosa, in combinazione con una paralisi della musculatura vasale. Nei casi di tarda divisione dell' arteria con emissione dei rami quasi ad angolo retto possono non mancare le locomozioni prodotte dall' arrivo dell' onda sanguigna, e nel rispettivo posto per una momentanea stasi devesi contemporaneamente avere una notevole diastole arteriosa. Lo stesso dobbiamo ammettere nell' amozione della retina. Nell' occhio glaucomatoso il corpo vitreo comprime più fortemente le arterie retiniche, in modo che durante la diastole cardiaca il restringimento arterioso è tanto notevole che la circolazione del sangue apparisce interrotta, e solo la sistole cardiaca apporta una nuova onda di sangue, che supera momentaneamente la pressione intraoculare. Una simile spiegazione ci si offre nelle pulsazioni provocate dalla pressione del dito. È lo stesso quando questa pressione sta come ostacolo alla circolazione prima dell' ingresso dell' arteria nell' occhio, come nei tumori dell' orbita e nella nevrite ottica. Diminuita la forza del cuore, come nei deliquii e nel colera, la corrente sanguigna nella sottile arteria retinica può essere tanto piccola da potersi notare solamente durante la sistole cardiaca.

Letteratura: Ed. v. Jäger, Die sichtlichen Blutbewegungen im menschlichen Auge. Vortrag. Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 3, 4, 5. — v. Gräfe, Vorlaufige Notiz über das Wesen des Glaucoms. Archiv f. Ophthalm. I, pag. 375. — Lo stesso, Notiz über das Pulsphänomen auf die Netzhaut. Ibidem. p. 382. — Donders, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegungen im Auge. Archiv f. Ophthalm. I, 2, pag. 75. — Quincke, Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berliner klin. Wochenschr. 1860, Nr. 34. — O. Becker, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegungen in der menschlichen Netzhaut. Archiv f. Ophthalm. XVIII, 2, pag. 206. — Lo stesso, Ueber spontanen Arterienpuls in der Netzhaut, ein bisher

nicht beobachtetes Symptom des *Morb. Basedowii.* Wiener med. Wochenschr. 1873, Nr. 24, 25. — Ed. v. Jäger, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. Wien 1876, pag. 60 u. folg.

P. R. SCHIRMER.

Retinite, v. retina (Infiammazione della).

Retinoscopia, v. Oftalmoscopia.

Retrazione, raccorciamento; specialmente delle contratture invincibili che decorrono con alterazione strutturale dei muscoli. V. l' Articolo Contratture.

Retroesofageo (Ascesso), e **retrofaringeo** (Ascesso), v. Collo, vol. III, pag. 726.

Retroflessione, v. Utero.

Retroinfezione, v. Sifilide ereditaria.

Retroperitonite, infiammazione del connettivo retroperitoneale.

Retrouterino (Ascesso), v. Parametrite, vol. X, pag. 207.

Retrovaccinazione, v. Vaccinazione.

Retrovaccinica (Linfa), v. Vaccinazione.

Retroversione, v. Utero.

Retto. Dal punto di vista del suo sviluppo il retto si divide in due parti: nell' ano e nella vera estremità dell' intestino crasso. Questa ripartizione è caratterizzata anche dalla diversa struttura di esso. Che sia di una alta importanza pratica suddividerlo in speciali regioni, lo dimostrano le diverse divisioni dell' estremo inferiore degli organi digerenti, che troviamo nei singoli chirurgi ed anatomisti, di cui la più estesa è quella del ROBIN e del CADIAT. Questi autori distinguono: 1. la regione ano-cutanea; 2. la anale; 3. l' ano-rettale e 4. la rettale. Basandosi particolarmente sull' importanza pratica delle singole parti il GOSSELIN distingue: la regione sfinterica, l' ampollare e la soprampollare, mentre il MALGAIGNE ammette solamente la regione anale e quella rettale, che suddivide però a sua volta, a seconda degli organi vicini, in quella situata dietro la prostata, e dietro il fondo della vescica ed in quella più alta, isolata. Certamente tutte queste divisioni sono dovute alle esigenze pratiche, ma quella in regione anale e rettale risponde perfettamente alla nozione anatomica ed alle esigenze pratiche, ed in Germania è generalmente accettata. Insieme alla suindicata descrizione anatomica bisogna notare pure alcuni fatti, che hanno grande importanza per la diagnosi delle malattie del retto, epperò non si può tralasciare dal ripetere alcuni cenni. Il retto incomincia sulla sinfisi sacro-iliaca sinistra e discende con varia curvatura sino all' ano. Nella sua parte superiore si adatta immediatamente alla curvatura del sacro ed è concavo verso il davanti; dietro la prostata il retto si volge in sotto intorno alla punta del coccige ed è convesso anteriormente. Ma nello stesso tempo sulla superficie anteriore del sacro il retto si porta verso destra, in corrispondenza della 3ª vertebra sacrale oltrepassa la linea mediana per ritornarvi in basso e decorrere su di essa sino alla fine. In quanto alla struttura, il retto consta fondamentalmente di uno strato esterno di fibre muscolari longitudinali organiche, e di uno interno di fibre circolari. Le prime sono sparse irregolarmente

sul contorno dell' intestino e si confondono in parte con un gruppo di fibre longitudinali volontarie, in parte con fibre circolari. Mentre prima si ammetteva una divisione regolare delle fibre muscolari longitudinali, dopo nuove ricerche non v'ha più dubbio che tanto nella superficie anteriore che nella posteriore avvenga un accumulamento di fibre (OTIS), epperò si originano, come nel rimanente intestino crasso, dei cordoni legamentosi, che senza interruzione si sovrappongono ai noti strozzamenti del retto. Il LAIMER recentemente ha comunicato una speciale maniera di origine e di terminazione delle fibre longitudinali, che sarebbe di notevole importanza per la funzione del retto. L' origine cioè delle fibre longitudinali in diversi punti del retto stesso. Ma su di ciò bisogna aspettare ulteriori ricerche. Le fibre trasversali al disotto della sinfisi sacro-iliaca, come al punto di passaggio dalla regione rettale nell'anale, mostrano un accumulamento costante in forma di sfintere superiore (terzo) e sfintere interno inferiore. Qua e là sono anche interposti degli altri agglomeramenti di fibre trasversali non completamente circolari, che avranno uno speciale riguardo nelle stenosi, specialmente in quelle a valvola. Internamente questo canale muscolare è rivestito di una mucosa che nella regione rettale aderisce allo strato muscolare mediante lasso tessuto cellulare e possiede una grande spostabilità, mentre nella regione anale vi aderisce più solidamente. Essa presenta nella prima porzione numerose pliche longitudinali, che in sotto lungo il margine si uniscono per mezzo di piccole pliche semilunari, sicchè i solchi che si trovano tra le pliche longitudinali sono limitati in piccole saccocce (lacune del Morgagni), i cui sbocchi guardano in sopra. La spessezza della mucosa va diminuendo verso l' ano e l' epitelio da cilindrico diventa pavimentoso. Nello stesso tempo il cellulare sottomucoso è meno abbondante nelle pliche che nei solchi.

All' esterno della muscolare v' ha uno strato di connettivo cellulo-adiposo di varia spessezza, che dà al retto una notevole mobilità. Le cellule adipose diminuiscono in sotto e mancano quasi completamente nella porzione tra la prostata ed il retto. Al contrario nell' angolo situato tra la parte anteriore dell'apparato urinario ed il retto che si volge indietro v'è di nuovo un grande accumulamento di adipe. Il rivestimento epiteliale merita una speciale considerazione. Mentre la porzione superiore del retto ne è rivestita in massima parte, a misura che si scende in basso, lo strato peritoneale diventa sempre più scarso, sicchè solo il contorno anteriore ed una parte delle facce laterali ne sono ricoperte, e sul margine superiore della prostata (cm. 2—2 $^1/_2$) il peritoneo passa sulla parete posteriore della vescica, di guisa che la sottostante porzione del retto manca di peritoneo. Questo punto di passaggio ha una grande importanza per la cura chirurgica delle malattie del retto e fu oggetto di studio accurato da parte di molti chirurgi ed anatomici. Secondo il MALGAIGNE questo punto sta negli uomini 6—8 cm. al disopra dell' ano, nella donna 4—5 cm.; secondo il BLANDEAU negli uomini a 8 cm., nella donna a 4 cm.; secondo il FERGUSSON 10 cm. negli uomini e 15 nelle donne; secondo il LUSCHKA in generale 5 $^1/_2$—8 cm., secondo il LISFRANC ed il SANSON 10—11 cm. Queste ricerche presentano una grande differenza, e le cifre più basse debbono ritenersi che sieno quelle esatte. Per trovare questo punto nell' esplorazione del retto fu proposto come limite la plica destra della sierosa, che si può riconoscere lungo la parete laterale destra.

Il retto è fissato in sito principalmente da un gruppo di fibre muscolari volontarie che hanno origine dalla superficie interna del piccolo bacino, al disotto della linea innominata, e si indicano in totalità col nome di diaframma pelvico. Le fibre posteriori vanno al coccige, le medie si uni-

scono alle fibre organiche del retto ed allo sfintere esterno, mentre le fibre anteriori si dirigono alla prostata. La parte mediana corrisponde all'elevatore dell' ano. Unito alla parte posteriore dell' elevatore dell' ano sta un gruppo di fibre muscolari circolari, le quali nascono sul coccige, s' incrociano innanzi circondando il retto e si confondono col muscolo bulbo-cavernoso e col trasverso del perineo (sfintere esterno dell' ano). La superficie interna dello elevatore dell' ano è rivestita da una robusta fascia (fascia pelvica), che ai lati della prostata si continua nella capsula connettivale di essa e lungo la linea arcuata si interpone tra il retto e la vescica come fascia vescico-rettale. La sua parte posteriore si confonde col tessuto cellulare, che sta lungo le superficie laterali del retto e col cellulare che si trova tra questo e il sacro. Anche la faccia esterna del muscolo è rivestita da una fascia (fascia perineale superficiale), che chiude internamente il cavo ischio-rettale. Il rimanente spazio del cavo è riempito di tessuto cellulare. E qui bisogna notare una particolarità. Dietro l' ano la pelle è molto dura , da opporre al pus una forte resistenza. Non di rado il pus distaccando le fibre posteriori dello sfintere esterno dell' ano dai tessuti vicini perviene da un cavo in quello dell'altro lato e ne derivano i cosidetti ascessi a bisaccia. I vasi presentano un decorso speciale. I rami dell' arteria emorroidaria si dividono nel retto e suoi dintorni. Le vene provenienti dalla mucosa attraversano la muscolare quasi perpendicolarmente , per sboccare nelle vene emorroidarie, che svuotano il loro sangue nella vena porta, per mezzo della mesenterica inferiore. Quindi le vene fanno nel loro decorso un doppio gomito , e infatti cambiano la direzione longitudinale che hanno nel cellulare sottomucoso in quella quasi orizzontale , per passare attraverso le maglie della muscolare , ed in secondo luogo dopo che sono passate ripigliano la direzione longitudinale. Le condizioni circolatorie perciò sono in se stesse già sfavorevoli e la dilatazione delle vene ne è agevolata. Ma la corrente reflua del sangue deve vincere pure la tensione dei muscoli e quei segmenti delle vene situati nella mucosa, e nel cellulare sottomucoso sono in particolar modo disposti a dilatarsi maggiormente (a mo' di ampolla) e quindi patologicamente. Le vene del cavo ischio-rettale si raccolgono in parte in grossi rami , che perforano la fascia superficiale , il muscolo elevatore dell' ano e la fascia pelvica, per immettersi nella vena ipogastrica. Esse sono sempre circondate da abbondante tessuto cellulare e debbono ritenersi le vie, attraverso le quali i processi flogistici si diffondono dall' esterno al cellulare del bacino.

Quando una malattia del retto ha sede in vicinanza del suo limite inferiore , si riconosce facilmente ; più difficile è la diagnosi se l' affezione è situata profondamente. Furono quindi proposti diversi metodi di esame. Circa la posizione dell' infermo da alcuni fu consigliata quella pel taglio della pietra , altri preferiscono il decubito laterale con la gamba del lato libero elevata , altri ritengono più opportuna quello genu-pettorale , perchè penetrandovi l' aria con l' introduzione degli strumenti, il retto, come la vagina si mantiene in questa posizione. Non si può dare una regola precisa circa le singole posizioni per l' esame , ma si adatterà il decubito laterale solamente per le affezioni profonde, mentre il decubito genu-pettorale permette di esaminare il retto più ampiamente, e quindi non si dovrebbe mai tralasciare nei casi difficili. E viene agevolata così anche l' introduzione dello speculum rettale di cui ora ci occuperemo. Numerosi speculum furono proposti per osservare il retto e per eseguirvi varie operazioni. Essi sono cilindrici, simili agli speculum vaginali, ed hanno una fenditura in un punto, p. es. lo speculum del FERGUSSON modificato dal CURLING con la base ripie-

gata, lo speculum dell' Hilton la cui fenditura, quando si introduce, si può coprire con una lamina mobile, lo speculum del Beed di metallo inglese, munito in un lato di una lastra di vetro, in corrispondenza di una spaccatura. La maggior parte degli speculum appartengono a quelli a due o a tre valve, che si allontanano l' una dall' altra mercè meccanismi diversi. V' è lo speculum del Weiss, quello del Bodenhammer a tre valve, le cui branche sono molto sfenestrate, per arrestare delle eventuali emorragie, al quale scopo gioverebbe anche una pinzetta leggermente curva con serranodi spostabile. V' è lo speculum dello Steffen a due valve per bambini. Ma tutti questi speculum hanno il difetto di lacerare fortemente l' orifizio esterno del retto, l' esame quindi provoca molto dolore, e nel chiudere l' istrumento la mucosa è afferrata tra le branche. Ad evitare ciò fu costruito recentemente un istrumento (Englisch), che non ha i suddetti inconvenienti. Le diverse parti si introducono e si fissano da loro stesse, come pure si divaricano e si allontanano. Lo strumento si fissa da sè stesso e si risparmia quindi un assistente. Parecchi metodi furono proposti per rendere accessibile la mucosa rettale spostandola meccanicamente. Lo Chassaignac tirava in basso la mucosa con degli uncini, lo Störer estrofletteva il retto con le dita introdotte nella vagina, e completava il suo processo con la dilatazione forzata (v. ragadi). L' esplorazione fatta con tutta la mano proposta dal Simon segnò un grande progresso. Essa va praticata sotto la profonda narcosi e non è esente da tristi incidenti, sicchè numerosi oppositori si son levati contro questo metodo di ricerca e molti insuccessi furono citati. Praticata con prudenza e nei limiti stabiliti dal Simon esso rimane sempre il miglior metodo di esame, specialmente nelle malattie profonde. Dopo che il Simon con questo suo metodo ebbe riconosciuto la dilatabilità del retto, eseguì nelle operazioni profonde la estesa dilatazione con spatole larghe, in forma di doccia o piane.

In seguito ad arresto di sviluppo si verificano nel retto una serie di deformità che vanno sotto il nome di atresia dell' ano o del retto ovvero di imperforazione. Per distinguere i vizî di conformazione da altri vizî di una parte o di tutto il canale intestinale si restringe il vizio di conformazione, inteso nel modo surriferito, solo al tratto del tubo digerente inferiore alla S iliaca, e consiste o nell' assenza di una parte qualsiasi del retto o dell' ano, o in uno sbocco anomalo di essi. La causa di tutti questi stati morbosi risiede in un arresto di sviluppo, poichè non ha più luogo la separazione degli organi urinarî dall' estremità dell' intestino nel loro sbocco comune nella cloaca, avviene sì l' introflessione dell' ano, ma non arriva sino all' unione col retto ovvero manca qualsiasi traccia dell' ano, mentre le parti soprastanti hanno sviluppo normale o abnorme. La conoscenza dei singoli vizi di conformazione ha proceduto lentamente e le opinioni circa la genesi di essi anche oggi sono discordi, e non si sono stabiliti che i principî fondamentali. A seconda delle forme e della pratica odierna vennero proposte diverse divisioni di questi vizi di conformazione dell' intestino, di cui la più usitata è la seguente: 1. l' atresia dell' ano, cioè l' assenza totale o parziale dell' ano con sviluppo normale del retto propriamente detto. 2. l' atresia dell' ano e del retto, l' assenza dell' ano e di un tratto del retto di varia estensione. 3. l' atresia del retto, l' assenza del retto con l' ano sviluppato normalmente, ma terminato a fondo cieco. 4. la cloaca congenita, cioè lo sbocco del retto in una parte degli organi urinarii o genitali, e invero come atresia vescicale del retto quando sbocca nella vescica, atresia uretrale quando nell' uretra (prostatica, membranosa, cavernosa, prepuziale), atresia vaginale quando sbocca nella vagina. Qui bisogna aggiungere quei casi, in cui il retto sbocca nella cute

in un punto abnorme anteriore o posteriore al sito normale, come l'atresia del retto cutanea, perineale, scrotale, peniena, vulvare, sacrale (con deformità e perforazione del sacro), inguinale, ombelicale, cervicale ecc. A questi casi frequenti vanno uniti pure alcuni molto rari per lo più associati ad altri vizî di sviluppo dell'apparato genitale, come per es. il caso del RILS, in cui il retto risaliva nel torace e si apriva nella cavità orale, quello del BRAUN e del DENYS in cui le fecce si eliminavano per la bocca ogni 2—3 giorni. Nè meno caratteristica è la classificazione dell' EMMERT 1. in imperforazione esterna dell'ano, quando è chiusa solamente l'apertura esterna dell'ano; 2. interna, se è chiuso il punto di unione dell'ano col rimanente del retto; 3. imperforazione dell'ano con deformità del retto; 4. imperforazione completa dell'ano con deformità del retto; 5. atresia dell'ano con ano anomalo, come nel perineo, nelle natiche, nel testicolo, nell'asta, nella regione sacrale, nella vagina, nell'uretra e nella vescica. Meno pratica è la divisione del GOYRAND. Nell'atresia dell'ano manca la porzione anale del retto e la pelle va dal perineo al coccige senza alcun accenno dell'ano, o si trova in questo punto una leggiera depressione, raramente v'è la continuazione del rafe, o dei rilievi a cresta od un cercine rotondo. Nella maggioranza dei casi la pelle non presenta nessuna differenza dalle parti vicine e solo di rado un colorito bluastro, secondo che la maggiore o minore spessezza del diaframma lascia trasparire il meconio (atresia fibrosa, membranosa o semplice accollamento della mucosa anale). La soprastante porzione del retto è sviluppata normalmente o dilatata ad ampolla, talvolta sino al punto da riempire il piccolo bacino. Se per contrario manca la porzione anale e una parte o tutto il retto (atresia dell'ano e del retto), questo termina a varia altezza in corrispondenza del sacro, specialmente a livello della sinfisi sacro-iliaca, e si continua come cordone fibroso, fibro-muscolare, raramente provvisto di una piccola cavità, sino alla cute della regione anale, che presenta i cennati caratteri, o è alquanto retratta per opera del cordone fibroso. Nel terzo caso la porzione anale può essere sviluppata a varia altezza, mentre il retto manca, ovvero ha uno sviluppo rudimentale. Si trova allora nella regione anale un sacco a fondo cieco di diversa profondità. Il piano di separazione è di diversa spessezza, secondo l'estensione del tratto d'intestino che manca e secondo la dilatazione del resto della cavità. Nella cloaca congenita il retto è sviluppato, ma non sbocca nell'ano, che può comportarsi come nell'atresia dell'ano, ma si continua ancora per un tratto come un sottile canale, per aprirsi o nella vescica, per lo più tra i due sbocchi degli ureteri, o nell'uomo nella parte prostatica, membranosa o cavernosa o nel prepuzio, nella donna nei più diversi punti della vagina. Spesso la continuazione del canale è accennata da un cordone bluastro. Mentre nell'atresia vaginale del retto lo sbocco del retto può essere molto ampio, negli altri casi esso per lo più è molto ristretto. A rigore dovrebbero escludersi tutti quei casi, che sono associati ad anomalie dell'intestino che si estendono al disopra del retto. Questo sistema però non è osservato dalla maggioranza degli scrittori, i quali li trattano insieme alle atresie del retto e dell'ano.

I sintomi si riferiscono da una parte all'alterazione di forma della regione anale, dall'altra ai disturbi funzionali dell'intestino. La regione dell'ano è completamente piana; manca qualsiasi accenno dell'ano. In altri casi v'ha nel perineo un rafe manifesto, che scompare in corrispondenza della regione anale, mentre nei casi molto inoltrati, nel sito dell'ano si trova una tumefazione, un cercine fatto di sporgenze a cresta di gallo, ed una o più eminenze papillari rappresentano la più semplice traccia dell'ano. Non di rado il centro del cercine è retratto, più molle, depressibile, ma da ciò non si

può affatto concludere che il retto arriva profondamente in basso e che è accessibile agl'istrumenti, perchè tali sintomi furono osservati anche in quei casi, in cui all'operazione si trovò una massa d'adipe interposta tra la pelle e l'estremità del retto. In simili circostanze, quando s'è formata l'introflessione anale, si trova un infossamento a fondo cieco di varia profondità. Questo raggiunge 1—3 cm.; la larghezza anche varia. Mentre talvolta si lascia attraversare da un sottile catetere, in altri casi si può penetrare col dito nella suddetta profondità. Raramente la chiusura è situata più in alto e allora si trovano parecchie occlusioni, i cui punti corrispondono a quelli in cui si rinvengono le stenosi congenite o acquisite. È di grande importanza la convessità che si tocca o si vede nel sito dell'ano o al fondo dell'invaginazione quando si contraggono i muscoli addominali. Bisogna tener conto di quell'alterazione di forma, che irritando la pelle subisce il cercine per la contrazione dello sfintere esterno o per la retrazione in seguito all'azione dell'elevatore dell'ano — se quest'alterazione di forma non si ha potrebbe pensarsi ad una alterata resistenza del punto corrispondente all'ano. Purtroppo le comunicazioni fatte al riguardo, che abbiamo fino ad oggi, sono molto insufficienti. Il colorito del punto ha poca importanza; esso ha poi un valore quando il meconio traspare chiaramente in verde-giallastro. Ambedue i segni sono di tanto più evidenti, per quanto più sottile è il sepimento. In quei casi in cui il retto sbocca in un punto abnorme può agevolare la diagnosi una convessità grigio-bluastra o giallastra con varia tensione, che si manifesta nella contrazione dei muscoli addominali. Inoltre nell'atresia dell'ano e del retto costituiscono dei sintomi importanti la mancanza della defecazione per alcuni giorni dopo la nascita, l'uscita del meconio e più tardi delle fecce dalla vagina, dall'uretra, in continuazione o all'inizio della minzione (atresia uretrale del retto), l'emissione attraverso l'uretra dell'urina e delle fecce completamente mescolate (atresia vescicale) o da un altro punto del perineo. Se è impedita la defecazione, il contenuto intestinale si raccoglie sempre più, l'addome diventa tumido, teso, specialmente la regione ombelicale, con convessità emisferica. La respirazione è difficile. I bambini diventano irrequieti, gridano, si premono; seguono i sintomi della peritonite, con lacerazioni dell'intestino, ed i bambini muoiono dopo 4—8 giorni, se non vengono soccorsi, mentre la rottura del punto occluso è un fatto eccezionale. Non di rado per la distensione dell'intestino, specialmente dell'estremo inferiore dell'intestino, si associano anche disturbi nella emissione dell'urina. Varia il tempo in cui questi sintomi possono manifestarsi, ma essi in caso di chiusura completa dell'ano o del retto si presentano già al 3° o 4° giorno. Spesso il vomito si verifica solamente, quando i bambini poppano, mentre negli intervalli può mancare. Anche le manifestazioni della peritonite sono variabili, subiscono grandi oscillazioni circa il loro inizio. Molti osservatori misero specialmente in rilievo la forte distensione delle vene dell'addome. Meno pronunziati sono i sintomi, nei casi di sbocco anormale del retto, specie se il contenuto intestinale non è unito all'urina e non la decompone. In tali casi gli individui possono raggiungere anche un'età avanzata (20—30 anni, persino 104 anni). L'origine di questa anomalia nella maggior parte dei casi sta in difetti embrionali, ma in altri anche nella peritonite fetale, intususcezione, invaginazione e obliterazione dell'amnios, come ritiene l'AHLFELD anche per altre anomalie dell'intestino, in posizioni abnormi degl'intestini (AHLFELD), in abnormi condizioni di pressione (ESMARCH) e nell'infiammazione del tubo intestinale, mercè la quale le cavità già costituite si obliterano di nuovo (CURLING). In tutti i casi bisogna tener presente che contemporaneamente vi hanno altre deformazioni, poichè in generale è stabilito che tanto più grande è il tratto del retto che manca, per

quanto maggiori deformità si trovano in altri organi. Tuttavia questa diagnosi malgrado le molte osservazioni esatte è sempre più difficile.

La prognosi dipende dalla forma della anomalia e dalla possibile cura e tanto più è fausta, quanto più facile può avvenire l'emissione del contenuto intestinale per altra direzione o può crearsi una nuova via mercè un intervento operativo. Per rimuovere questo vizio di conformazione vennero proposti con l'andar del tempo un gran numero di processi, e questi debbono essere divisi secondo le singole suddivisioni dell'atresia. Già l'indicazione per l'operazione è diversamente giudicata. Secondo il Copeland l'operazione deve eseguirsi solo quando l'addome è già tumefatto, perchè allora l'estremità dell'intestino in istato di forte replezione preme in giù contro il bacino ed è più facilmente accessibile, mentre secondo l'Esmarch non bisogna aspettare il meteorismo e la cianosi. Ma l'operazione non deve praticarsi subito dopo la nascita, perchè in questo tempo la porzione inferiore dell'intestino non può essere riempita di meconio. Bisogna evitare la narcosi, specialmente in caso di cianosi avanzata, perchè con le grida ed i premiti del bambino più facilmente l'estremità dell'intestino protubera. Talvolta premendo sull'addome si può spingere in basso il meconio.

La cura dell'atresia del retto si propone di cercare la via normale o di crearne una nuova. Il metodo curativo è diverso, secondo che l'ano o il retto è completamente obliterato, ovvero sbocca in un punto abnorme.

In quei casi in cui manca solamente l'ano, solo il retto od ambedue, la cura consiste nella puntura, nell'incisione, nella proctomia e nella proctoplastica.

Se l'obliterazione è costituita soltanto da un accollamento epiteliale o da un sottile tramezzo, basta premervi contro un catetere o il dito per ristabilire l'apertura, quando la natura non avesse già prima compiuta una lacerazione mercè la spinta del meconio (guarigione spontanea). In ogni altro caso si deve eseguire un'operazione. Il processo più semplice è la puntura. Questa si pratica o col bisturi o col trequarti. Si mette la punta dello strumento nel punto in cui si suppone l'ano od il fondo cieco del retto, e si spinge avanti nella direzione del normale decorso del retto, sino a che non scorra il meconio. Se si opera col bisturi si consiglia di circondarlo di sparadrappo sino a poca distanza dalla punta. Questo processo si addice specialmente a quei casi, in cui possiamo constatare con la vista o col tatto la fluttuazione del contenuto intestinale. In tutti gli altri casi è incerto, perchè il cul di sacco non sta sempre nella linea mediana o l'intestino termina molto in alto. Il sollievo ottenuto così, eliminandosi il meconio attraverso la cannula o ad un catetere introdottovi, è transitorio, perchè l'apertura si restringe subito e rende necessaria l'introduzione di candelette o le ripetute dilatazioni col coltello (Müller) e quindi costituisce un ostacolo al contenuto intestinale o ad altri, per es. corpi estranei, prescindendo dall'infezione della ferita mediante le fecce. I molteplici insuccessi ottenuti con la puntura, nonchè la sua insufficienza l'hanno fatta abbandonare come operazione a sè e adesso si esegue solo come atto preliminare di uno dei seguenti processi. Se fu fatta la puntura col trequarti, si è costretti a praticare delle iniezioni attraverso la cannula, se si vuole un sufficiente svuotamento del meconio. Le iniezioni si debbono praticare con grande prudenza, per non provocare una lacerazione degl'intestini, attesa la grande tensione dei medesimi. La fragilità dell'intestino dei bambini quando è disteso è molto grande, come lo provano quei casi in cui avvenne la lacerazione dell'intestino malgrado la pregressa formazione dell'ano, se lo svuotamento del contenuto intestinale avveniva in modo insufficiente. Più utile e più vantaggiosa, ma anche più

difficile è l'incisione nel perineo. Se la membrana otturatrice si tocca ed è sottile, il procedimento è semplice, poichè la si divide con un taglio a croce. Se nell'ano v'ha un cul di sacco, si introduce il dito sino alla membrana otturatrice, si recide questa col bisturi e si dilata convenientemente l'apertura col manico del bisturi. Questa dilatazione non sempre basta e richiede costantemente la dilatazione consecutiva della ferita con le dita o con le candelette. Per ovviare pertanto al restringimento consecutivo, fu proposta l'asportazione dei quattro lembi formati mediante il taglio a croce o l'escissione circolare di tutta la membrana otturatrice. Sotto tutti i riguardi è da preferirsi il primo processo; l'ultimo richiede una grande destrezza. Bisogna aggiungere pure che il semplice taglio non deve oltrepassare la membrana otturatrice e che, quando è possibile, si debbono suturare alla cute i margini della mucosa, dopo l'asportazione dei lembi. Se questo non si può fare, quando v'è un cul di sacco anche si può agevolare l'operazione, spaccando la parete posteriore di esso. È più difficile il processo, quando manca qualsiasi traccia dell'ano, ed allora l'incisione va fatta in una determinata direzione, per arrivare sul retto. L'ESMARCH propone il seguente processo: previo esatto svuotamento e fissazione della vescica contro il pube, mediante un catetere, si pratica un'incisione attraverso la cute ed il connettivo sottocutaneo nella linea mediana del perineo dallo scroto o dalla commessura posteriore delle grandi labbra sino alla punta del coccige. Se non si vede il retto, si incidono le parti più profonde, lungo la faccia anteriore del sacro, sempre sulla linea mediana. A misura che si va più alto, si adoperano istrumenti più ottusi, sempre ricercando se v'ha la fluttuazione. La profondità sino alla quale il chirurgo si può spingere, è varia. Ma dalla maggior parte dei chirurgi viene indicata come maximum una profondità di 3—5 cm. sotto la pelle, in mezzo ad essa ed all'estremità del retto vi è non di rado una massa compatta di adipe, che bisogna recidere esattamente sulla linea mediana. Poichè il fondo cieco rettale spesso si continua in un cordone connettivale più o meno duro, così spesse volte questo cordone servì come guida. Secondo le operazioni pubblicate non spetta a questo cordone l'importanza attribuitagli. Quel che più importa sempre è di mantenersi esattamente nella linea mediana. Un'altra circostanza che facilmente può essere causa di errori è la sensazione di fluttuazione che si ha nel ponzare o nel gridare che fa il bambino. Questo sintoma si potrà percepire quando il cuscinetto adiposo viene spinto in giù. La qual cosa è appoggiata da quelle osservazioni, in cui questa fluttuazione si percepiva distintamente nella incisione del perineo, ma non si potè raggiungere il retto, ed in cui la sezione dimostrò che il retto terminava molto in alto. Se nel fondo della ferita compare l'estremo bluastro del retto, si punge col trequarti e si dilata l'apertura. In tutti i casi bisogna cercare di suturare l'estremo inferiore del retto con la cute esterna.

Previa recisione delle briglie che fissano il retto, si distacca l'estremità inferiore di esso dai tessuti circostanti, si dilata l'orifizio della puntura e si suturano i margini della ferita del retto con la cute esterna. Si preferisce d'incidere specialmente sulla parete posteriore e si consiglia pure l'asportazione del coccige (AMUSSAT, NÉLATON), per non ledere altri organi importanti. Talvolta si oppongono alla discesa del retto le aderenze con gli organi pelvici. In rari casi neppure questo processo basterà, perchè il retto termina molto in alto, e di rado si verificano dei casi in cui in tali bambini, dopo una incisione incompletamente profonda, uscì fuori spontaneamente il meconio (PETIT). Già precedentemente il DIEFFENBACH aveva usato questo trattamento e fissava l'estremità del retto isolato, con due fili, all'angolo an-

teriore e posteriore della ferita, prima di aprire il retto. Dopo che questo era aperto i fili erano tirati in fuori, tagliati a metà e servivano come due punti di presa nel corrispondente angolo della ferita. Si è dimostrato che non basta fissare la mucosa alla pelle con alcuni punti di sutura, ed in generale bisogna oggi procurare una riunione delle due parti per quanto più è possibile esatta. Per ovviare al ristagno della secrezione fu raccomandato di porre un drenaggio nel punto più profondo della ferita. Se non si riesce di portare a completo contatto tra di loro la mucosa e la pelle, si deve tirare in giù la prima con quanto più punti di sutura è possibile, per evitare in questo modo le consecutive superficie granulanti. In questo caso bisogna adoperare il drenaggio con la massima accuratezza, poichè stirando in giù la mucosa si formano dei solchi profondi, che è impossibile proteggere dall'imbrattamento del contenuto intestinale. È di assoluta necessità di mantenersi, nell'incidere, esattamente nella linea mediana, perchè in parecchi casi lo sfintere esterno dell'ano è normalmente sviluppato e più tardi assume il suo compito, essendosi molte volte osservata nell'atresia la presenza dello sfintere esterno dell'ano. Il metodo curativo in molti casi può essere molto difficile e richiedere altre operazioni. La cura consecutiva consiste nel conservare la dilatazione, ciò che spesso è difficile od impossibile malgrado i tamponi, i cateteri ed i tubi elastici, prescindendo dagli accidenti, che porta seco una possibile infezione di una ferita del tessuto cellulare così estesa. Quanto più in alto termina il retto, tanto più grave è l'operazione.

Quando per contrario lo sbocco dell'ano si trova in un punto abnorme, si proposero dei processi speciali. Se esso si apre nel perineo o nello scroto s'incide il punto che corrisponde all'ano normale, previa introduzione di una sonda curva nell'estremo anteriore. Se tuttavia ciò non è possibile, si spacca l'abnorme tragitto sino al retto, si sutura nella parte posteriore la mucosa del retto alla cute esterna, mentre si abbandona a sè stesso il tragitto o se ne distrugge la mucosa causticandola. È più complicato il caso quando lo sbocco del retto è nella vagina. La semplice spaccatura del tragitto e del perineo sino all'ano, la sutura della mucosa rettale facilmente determinano un prolasso della vagina, anche quando più tardi si pratica la sutura del perineo. L'incisione della parete posteriore del retto e la persistenza del canale anteriore richiede relativamente al canale un lungo periodo per guarire. Il Dieffenbach introduceva un catetere attraverso il canale sino nel retto, distaccava il retto dalla parete vaginale, recideva e fissava il retto nel sito normale. L'Esmarch esegue pel primo un taglio longitudinale nel perineo come innanzi, distacca il canale a fondo cieco dai tessuti vicini, lo separa dalla vagina, dilata l'apertura del canale e sutura i margini della ferita a quelli della pelle, a cominciare dall'angolo posteriore della ferita. Per conservare un periostio quanto più largo è possibile si applicano alcuni punti in corrispondenza dell'angolo anteriore della ferita.

Se l'abnorme apertura è nell'uretra o nella vescica, bisogna in ogni caso spaccare il retto nel modo suindicato come nell'atresia e fissare la mucosa. La porzione anteriore del canale o rimane (Bérard) o si sottopone ad un ulteriore trattamento (Gerard), ciò che si pratica in tutt'i casi, eccettuati quelli in cui lo sbocco del retto si trova vicino all'orificio esterno dell'uretra. Questo trattamento consiste o nella causticazione consecutiva o nel distacco del canale abnorme sino all'apertura nell'uretra, nella separazione di esso e sutura della fistola. Molto più gravi sono le condizioni quando lo sbocco del retto è nella vescica. Anche in questi casi però, con i mezzi di cui oggi disponiamo, si dovrebbe riuscire ad ottenere una guarigione, ta-

gliando e distaccando il retto dai tessuti vicini sino al punto d'immissione nella vescica, evitando accuratamente di ferire il peritoneo. Bisogna qui considerare che la vescica vuota sta più profondamente che la vescica piena. Ma quest'operazione si eseguirà raramente, a prescindere dalla rarità dei casi, perchè questi per lo più si presentano insieme ad altri difetti, che rendono incompatibile la vita del bambino. Come ultimo rimedio vi sarebbe da consigliare la formazione di un ano artificiale.

Quest'operazione ha principalmente la sua indicazione in quei casi, in cui non si può raggiungere il retto dal perineo o in cui sin dalle prime si può rilevare da alterazioni del bacino ecc. che l'intestino termina in alto. Ambedue i metodi proposti per tale scopo consistono nell'apertura dell'S iliaca nella piega dell'inguine (LITTRÉ) ed in quella del colon discendente nella regione lombare (CALLISEN-AMUSSAT). Nel primo caso bisogna aprire il peritoneo, nel secondo si deve schivarlo. Nell'operazione del LITTRÈ l'incisione cutanea si esegue parallelamente al legamento del Poupart, 1 $^1/_2$ cm. al disopra di esso, dalla spina iliaca anteriore superiore sin quasi alla metà del legamento stesso, si recidono poi i singoli strati della parete addominale, come nell'erniotomia, sino a che si giunge sul connettivo cellulare sottoperitoneale. Fatta la conveniente emostasia si apre il peritoneo, e subito vien fuori l'intestino. Se si riconosce l'intestino crasso, si fissa con alcuni punti, specialmente all'angolo inferiore della ferita, e poi si apre. Molti processi furono proposti per questo momento dell'operazione, ad evitare che il contenuto intestinale si versasse nella cavità peritoneale. Per aprire il colon discendente si esegue l'incisione cutanea o in senso trasversale tra le costole e la cresta dell'ileo (ciò che non è utile) o parallelamente al muscolo sacro-lombare, secondo una linea tirata dalla punta delle ultime costole false fino alla cresta dell'ileo, cm. 1 $^1/_2$ innanzi all'apofisi trasversa delle vertebre. Il taglio si continua lungo il margine anteriore del quadrato dei lombi nel connettivo sottoperitoneale, schivando il rene che sta nell'angolo superiore della ferita, di colorito oscuro rispetto all'intestino crasso, che traspare di colorito plumbeo. Per mezzo di uncini questo si tira fuori e prima d'inciderlo si fissa con fili agli angoli della ferita. I margini della ferita intestinale in ambedue i casi si suturano colla cute. Depongono in favore dell'operazione del LITTRÉ la facilità, la sicurezza, il risultato duraturo, retraendosi di poco le pareti addominali, la funzione regolare dell'ano artificiale, mentre l'apertura del peritoneo, la fuoruscita di altri tratti d'intestino durante l'operazione, la posizione abnorme dell'intestino crasso e la sua irreperibilità vengono citati come svantaggi. Nell'operazione del CALLISEN-AMUSSAT la ricerca dell'intestino è difficile, è molto facile ferire il rene ed il peritoneo (specialmente nei bambini), per la spessezza della parete addominale è probabile che si stabilisca una stenosi del nuovo orifizio, mentre è ritenuto come merito speciale non ledere il peritoneo, fatto che ha perduto d'importanza mercè il trattamento antisettico. Che l'operazione del LITTRÈ presenti dei notevoli vantaggi è dimostrato dal CURLING in una tabella particolareggiata. Si tentò inoltre di spingere l'estremità a fondo cieco del retto dall'ano artificiale contro il perineo e di aprire in questo punto. Il DEMARQUAY perforò con una sonda a dardo la parete vaginale ed introdusse un filo attraverso la cannula, a cui era attaccata una palla per tirare in giù a poco a poco l'estremità del retto. Mentre prima si rifuggiva dalle gravi operazioni, oggi se ne fa questo apprezzamento: poichè il bambino con l'ano obliterato senza sbocco abnorme deve morire, un intervento operativo è indicato in tutt'i casi. Si cerchi prima di costruire l'ano nel punto normale o con l'incisione semplice o saturando la mucosa con la pelle. Se

a ciò non si riesce si proceda immediatamente alla formazione di un ano artificiale nella regione inguinale o lombare. Meno urgente è l' operazione quando il retto ha uno sbocco abnorme. Mentre però quando esso si apre nella cute, nella vagina, nell'uretra, l'operazione si può rimandare a più tardi, quando il retto si apre nella vescica si richiede la formazione di un ano artificiale quanto prima è possibile, per prevenire un' irritazione degli organi urinarî.

Le lesioni traumatiche del retto sono delle più diverse specie. Le ferite da taglio o sono accidentali o si verificano durante le operazioni, le ferite da arma da fuoco sono rare. Le lacerazioni avvengono o spontaneamente nell' atto della defecazione con prolasso dell'intestino (ADELMANN, ESMARCH, ASHTON, MAJO), nel sollevare un pesante carico (STEIN, NECHAM, BRODIE) o, ciò che è più frequente, per mezzo dell'introduzione degli strumenti: becchi di clisteri (ESMARCH, VELPEAU, PASSAVANT, CHOMEL ed altri), candelette, nelle dilatazioni di stenosi, nel parto (ADELMANN), per una cornata di bue (ASHTON); per lesioni nelle fratture del bacino, ecc. Le lesioni di gran lunga più frequenti sono quelle determinate da corpi estranei, che o pervennero nel retto dall' alto attraverso il canale intestinale, o vi furono introdotti direttamente. Appartengono ai primi le dentiere artificiali, le forchette, i cerchi, i pezzi di ferro, i coltelli da tasca, gli occhi artificiali, i nocciuoli delle più diverse specie di frutta, i piselli, raramente gli acini d' uva ecc. Sono in prevalenza gli alienati quelli in cui si rinvennero nel retto una gran qnantità di oggetti più diversi. Sono degne di speciale menzione le spine e le schegge ossee non già per la loro grandezza, quanto per i sintomi dubbî che si manifestano solo più tardi. Attraverso l'ano arrivano nel retto i più svariati oggetti, o cadendo gl' individui accidentalmente su pezzi di legno (DUVAL, DUPUYTREN, MESSERSCHMID, una radice lunga 7 cm., ROTHMUND, un macinino per colori lungo 9 cm. e cm. 6 $^1/_2$ di circonferenza; THIANDIERI, un bastone forcuto; REALI un pezzo di legno; DAR un pestello; HAVISON, delle bottiglie lunghe 9 cm.; KERN, una tanaglia da calzolaio) o questi oggetti vi furono introdotti per combattere la coprostasi (SCHLEIER, un pezzo di legno lungo 13—14 cm.; LAURE anche un pezzo di legno, SCARPA egualmente, o delle bottiglie, HAVISON, POLLAK) raramente per frenare la diarrea (LANGHAM, un pezzo di legno). In altri casi s' introdussero delle bottiglie, pezzi di legno, code di porco, ecc. per monelleria, od altri oggetti, p. es. degli strumenti per spezzare, nascosti dai delinquenti nel retto, ecc. I sintomi nelle varie ferite sono costituiti innanzi tutto, oltre che dal dolore e dal frequente bisogno di andar di corpo, da un' emorragia più o meno abbondante. Questa avviene o all' esterno o all' interno ed in quest' ultimo caso la raccolta del sangue nell' intestino si riconocse solamente dall' anemia e dal deperimento dell' infermo. Secondo che lo sfintere è reciso o no, si ha o no l'involontaria emissione delle fecce. Raramente si verifica prolasso degl' intestini. Poichè i corpi estranei introdotti nel retto possono produrre lesioni simili a quelle delle armi da taglio, da fuoco e da punta ecc., i sintomi in parte si rassomigliano. Ma non di rado anche gli oggetti pervenuti nel corpo dalla bocca danno luogo ad occlusione intestinale prolungata, con peritonite e perfino fenomeni di strozzamento (DIEFFENBACH, FRANK, SABATIER), p. e. per accumulamento di bucce, nocciuoli, piselli pezzi di ferro. Dei sintomi particolari però danno i corpi allungati introdotti dalla parte inferiore. Essi s'inoltrano in sopra, molto spesso subiscono in alto una rotazione, in modo che il loro estremo superiore si possa riconoscere nella fossa iliaca destra, ciò che sta in relazione con la spostabilità dell' S iliaca e lascia facilmente immaginare che il corpo estraneo abbia già

attraversato tutto l'intestino crasso. Ma più tardi la punta va di nuovo a sinistra e si manifesta nella regione dal colon discendente. La pressione di questi corpi per lo più voluminosi può provocare dei disturbi urinarî, che molto spesso si presentano quando vi è infiammazione diffusa nel bacino. La dolentìa è tanto notevole, che ogni movimento della parete addominale suscita già intenso dolore, anche quando non v'è ancora peritonite.

Il decorso delle ferite per corpi estranei viene peggiorato dai sintomi flogistici che si manifestano. La cura delle ferite consiste nel suturarle, previa emostasia, che talvolta non è facile. L'emostasia si esegue o mediante lavaggi con acqua fredda, con l'allacciatura de'vasi, per cui furono proposti persino speculum e pinzette speciali, o mediante la compressione. Questa si effettua per mezzo delle spugne, o di apparecchi speciali. Gli apparecchi sono: un comune colpeurinter (BARDELEBEN); una vescica distesa su di un catetere provvisto di numerosi fori in vicinanza della estremità interna e di un robinetto, e per mezzo del catetere ripiena d'acqua; una vescica di caucciù con lungo tubo o s'introduce vuota e si gonfia, o un doppio pallone (ENGLISCH), di cui s'introduce uno nel retto e si riempiono ambedue d'acqua, in modo che l'esterno impedisca che l'interno scivoli più profondamente, ciò che per gli altri apparecchi si ottiene fissandoli con una fascia a T. Ma tutti gli apparecchi si debbono portare tanto in alto nel retto, da stare anche in parte sulla sorgente dell'emorragia, per impedire che questa si ripeta. La sutura, che risulta della semplice sutura intercisa sino al rafe, richiede che in precedenza si pulisca e si vuoti accuratamente il retto, e quindi che per parecchi giorni non abbia luogo la defecazione. In alcuni casi per praticare la sutura è necessario recidere lo sfintere o dilatarlo violentemente, ciò che va fatto in tali casi con grande prudenza. I corpi estranei bisogna allontanarli subito. La qual cosa talvolta è facile, ma spesso per la tendenza che ha il corpo a scivolare profondamente, riesce molto molesto. I corpi disposti trasversalmente debbono innanzi tutto essere situati secondo l'asse del retto, quelli incuneati vanno alquanto spostati e resi liberi. In caso di forte contrazione dello sfintere giovano molto la narcosi, l'introduzione della mano secondo il SIMON, la dilatazione violenta dell'ano. Offrono notevole difficoltà i corpi fragili, p. es. bottiglie, la cui rottura in ogni modo bisogna evitare per la lesione dell'intestino da parte dei frammenti. Ne agevolano l'estrazione il rivestire la bottiglia di una camicia di tela, ecc., l'introdurre una tenaglia attraverso il collo ed aprirla nella bottiglia. Quando i corpi sono puntuti o scabri bisogna attaccarvi una corda e su di questa passare anche sul corpo un tubo. La cura consecutiva consiste nell'arrestare o nel diminuire i sintomi flogistici, che raggiungono, in caso di corpi estranei, una grande estensione, poichè essi perforano la parete intestinale da dentro in fuori e permettono al contenuto intestinale di versarsi nel tessuto cellulare circostante. Da ciò deriva che incontriamo i processi flogistici più diffusi per corpi estranei. Mentre i primi sintomi sono spesso affatto insignificanti, rapidamente si sviluppano grandi ascessi intorno al retto, e nello svuotarli si punge su di un corpo estraneo. Ciò vale specialmente per gli ascessi degli adulti o dei vecchi sorti senza una causa nota. I corpi estranei si trovano incuneati, spesso anche nella parete del retto e quindi non bisogna mai tralasciare in tali casi l'esame attento della cavità rettale. Dei corpi estranei possono trovarsi nelle fistole, quando si chiude la cavità, dopo avvenuto lo svuotamento.

I processi infiammatorii si presentano nella forma dell'eczema, della dermatite, del foruncolo nelle vicinanze dell'ano, dell'infiammazione della mucosa, del cellulare tra i singoli strati e nei dintorni del retto (proc-

tite, periproctite). Questi processi flogistici di rado si manifestano spontaneamente, per lo più riconoscono le stesse cause meccaniche, ovvero le parti del retto sono anch' esse affette per propagazione dell' infiammazione dagli organi limitrofi (dalla vescica, vescichette seminali, prostata, diverse ossa). Essi si presentano in modo circoscritto o diffuso. La pelle appare arrossita, il connettivo cellulare sottocutaneo infiltrato, la mucosa rettale arrossita, tumefatta, la parete del retto inspessita, la defecazione dolorosa, continuo spasmo all' ano. Non di rado v' hanno pure disturbi da parte degli organi urinarî. Quanto più gli strati del retto sono colpiti, tanto maggiore è la secrezione della sua mucosa. Nei gradi molto intensi d'infiltrazione infiammatoria il retto forma un tubo rigido e non di rado l'ano sta aperto, e v' è un flusso continuo del medesimo. Ha una speciale importanza l'infiammazione del cellulare nel cavo ischio-rettale. Sino a che solo questo cellulare è invaso, la tumefazione compare nettamente delimitata. Ma non appena l' infiammazione si propaga al cellulare sottocutaneo, si ha una rapida diffusione al perineo, alle natiche, alle cosce. Queste infiammazioni meritano una speciale attenzione nei vecchi, di cui non di rado è causa l'ateromasia delle arterie, l' artrite o il diabete, e a cui spesso segue la piemia. Questi processi si riconoscono anche dal fatto, che progrediscono pure dopo l'apertura degli ascessi. Mentre durano i sintomi generali avviene la suppurazione e la rottura definitiva, e proprio per lo più nelle vicinanze immediate dell' ano, perchè quivi la pelle è più sottile, talvolta nella cavità del retto. La diffusione dell' infiammazione da un lato all' altro non è rara, in modo che i cavi ischio-rettali si trovano riempiti di pus. Nei casi più gravi l'infiammazione si propaga, attraverso il cellulare sottoperitoneale, sino ai reni ed allora ne segue per lo più la setticemia o la piemia. Ma può anche avvenire la propagazione al cellulare sottoperitoneale del bacino nei casi non gravi dopo l' apertura dell' ascesso. Se si esamina la parete dell' ascesso si vedono spesso, specialmente negl' individui discrasici, le granulazioni afflosciate e dopo il raschiamento delle fosse che circondate da tessuti fibrosi bianchi, presentano nel loro centro delle granulazioni fungose. Questi punti corrispondono ai punti di uscita delle vene, e non v' ha alcun dubbio che le granulazioni lungo le vene si propagano più oltre e danno luogo ad ascessi profondi dentro la fascia pelvica. Se interviene la febbre dopo l' apertura dell' ascesso, essa si potrebbe riferire a queste condizioni. Un esito non raro dei processi flogistici è la formazione di fistole. La cura consiste nell' uso di rimedî antiflogistici e nel rapido svuotamento del pus. Alcuni chirurgi nell' incisione degli ascessi in vicinanza dell' ano proposero, come assolutamente necessario per la guarigione della cavità, di recidere lo sfintere, mentre altri lo ritengono superfluo. Il primo processo presenta decisamente una maggiore sicurezza del secondo. Il timore di un prolasso della mucosa dopo il taglio dello sfintere è maggiore della realtà, e solo nella recisione molto alta esso sembra possibile, e già si sviluppa durante la guarigione. Per evitare l' emorragia dalle arterie emorroidaria media ed inferiore si aprì l' ascesso con la pasta caustica. Nella cura consecutiva bisogna tenere divaricata la ferita per quanto più tempo è possibile, perchè la guarigione avvenga dal fondo della ferita alla superficie. Il criterio opposto vale solamente per rari casi, mentre è da preferire decisamente il primo. Quando si verificano ulteriori conseguenze dopo l'incisione di un ascesso, esse hanno la loro ragione nella cicatrizzazione, che talvolta si estende a tutto il contorno del retto e dà luogo a stenosi.

Oltre ai processi flogistici si manifestano nel retto numerose ulcere. La forma più semplice è l' ulcera infiammatoria, che si produce in seguito

a stimoli diversi chimici e meccanici, può raggiungere varia estensione ed associarsi a diffuse complicazioni flogistiche. Nella maggioranza dei casi le ulcere partono dalla mucosa rettale, come quella follicolare e dissenterica. Nella prima i follicoli solitarî compaiono come noduli della grandezza di un granello di miglio con abbondante iniezione vasale, che ci conserva come macchia pigmentaria dopo la guarigione, ma per lo più si sviluppa per disfacimento una perdita di sostanza rotondeggiante, imbutiforme, a margini scollati, che in prosieguo per sfacelo si unisce alle ulcere vicine in un'ulcerazione più estesa. La grandenzza di tali ulcere spesso è tale che la tonaca muscolare del retto è scoperta o tutta la parete viene perforata. Con queste ulcere che guariscono molto lentamente si rinvengono spesso diarree ostinate, perciò quelle rassomigliano alle ulcere dissenteriche, che per lo più hanno sede nelle parti alte, sulle pliche longitudinali e sono accompagnate da tutt' i sintomi della dissenteria. La loro estensione è maggiore, epperciò facilmente dopo queste ulcere residuano delle stenosi del retto, se l'ulcera guarisce e l'ammalato prima non muore. Un altro gruppo di ulcere dipende da malattie generali (discrasie). Vi appartengono l'ulcera scrofolosa, la tubercolare, la cancerigna e la sifilitica, quest' ultima è primaria o proveniente da una gomma. L'ulcera tubercolare si sviluppa per lo più in individui affetti da tubercolosi generale, da noduli grigi, isolati o aggruppati, situati nella mucosa o nel tessuto sottomucoso, i quali a cominciare dal centro si disfanno, ne risultano piccole ulcere a margini indurati e si diffondono sotto forma di cercine sulla mucosa del retto e non guariscono mai o molto lentamente. Se si esamina un gran numero di tubercolotici, si trova non di rado che la mucosa ha una certa rigidità e friabilità, sicchè il più leggiero contatto, persino la semplice dilatazione dell' ano provoca una lacerazione di esso. Non v' ha alcun dubbio che questo stato derivi da localizzazione della tubercolosi e costituisca il punto di partenza dell' ulcera. Le lacerazioni originatesi in questo modo sono irregolari e interessano per lo più tutta la spessezza della mucosa. Spesso le lacerazioni si ripetono. Le manovre sul retto dei tubercolotici debbono essere perciò praticate con la massima prudenza. Non è ancora deciso se l'ulcera tubercolare si sviluppi primarimmente nel retto o si manifesti soltanto come complicazione della tubercolosi generale; ma sembra che la seconda ipotesi sia la più fondata.

L' ulcera primaria sifilitica ha luogo per infezione diretta o nelle donne per lo scolo della secrezione dalla vagina e si mostra sul margine dell'ano, donde più tardi si diffonde all' interno sulla mucosa. I suoi caratteri relativamente alla forma, all' aspetto, alla secrezione ed al decorso sono gli stessi che in altri punti. Solamente più tardi si verificano le ulcere che provengono dal disfacimento delle gomme. Esse compaiono (Esmarch) come noduli simili alle glandole sebacee, isolate o aggruppate, notevoli specialmente per l'accumulamento delle cellule epiteliali, e di colorito oscuro, che si disfanno nella loro superficie e lasciano venir fuori uno zaffo rosso-bruno. Ingrossandosi le ulcere vicine si fondono, e presentano chiaramente la forma particolare ed i margini tagliati a picco. Si diffondono poi negli strati più profondi sino alla perforazione del retto. La proliferazione connettivale assume la forma di bernoccoli, di condilomi (Esmarch) e di polipi. Accompagna costantemente le ulcere l' infiltrazione delle glandole linfatiche; spesso residua una stenosi. Ma lo sviluppo delle gomme può avvenire nel tessuto sottomucoso, e crescere gradatamente verso la mucosa. La cura di tutte le ulcere è puramente causale, insieme alle regole generali della accurata nettezza del retto ed all' applicazione di tamponi, ed è specialmente diretta contro una tubercolosi in atto o contro l' infezione sifilitica, nel modo che da tutti è risaputo.

Oltre alle ulcere si verificano le fistole del retto e dei suoi dintorni. Esse consistono in canali granulanti prodotti dagli svariati processi flogistici ed ulcerativi. Si dividono in fistole vere o complete quando il canale va dalla mucosa del retto sino alla cute o in un altro organo cavo, ed in fistole incomplete quando il canale ha un solo orifizio, e questo si trova o nel retto (fistola incompleta interna), o all'esterno (fistola incompleta esterna). Queste aperture possono essere multiple tanto nel retto che sulla cute, e si distinguono specialmente le fistole a ferro di cavallo con un orifizio nel retto e due sulla cute. Questa specie di fistole dipende dalla diffusione della affezione che ne è la causa e dalla resistenza che i tessuti oppongono alla diffusione medesima. Lo sbocco del canale è indicato o da una massa di granulazioni o da una retrazione imbutiforme specialmente sulla cute esterna, le cui vicinanze possono presentarsi, per una diversa estensione, rammollite o sottominate e spesso hanno una notevole sensibilità. Gli orifizi sulla cute esterna per lo più sono laterali, raramente posteriori all' ano, più raramente anteriori. La parete del canale è circondata da tessuto infiltrato o cicatriziale, in modo che il tragitto non di rado si può seguire specialmente dal retto come un cordone duro, e presenta uno spessore uniforme o vario; in questo ultimo caso con dilatazioni ed estroflessioni a fondo cieco. La direzione del canale tra le aperture o è rettilinea o a gomito, e in più punti tortuosa, in modo che spesso è difficile introdurvi una sonda. Circa le fistole incomplete bisogna anche osservare che le vicinanze dello sbocco, specialmente in quello interno, possono essere sottominate per un largo tratto. La secrezione è costituita da un liquido tenue siero-purulento o il pus vischioso brunastro può essere mescolato al contenuto intestinale. Del pari nelle fistole complete passano dei gas. I tessuti vicini alle fistole si presentano diversamente alterati dall'infiammazione e spesso sulla cute esterna si trova l'eczema. Il forame interno per lo più sta al disopra dello sfintere esterno. Il decorso è lento e non di rado viene interrotto da violenti processi infiammatori nelle vicinanze, specialmente quando l' orifizio esterno si chiude, il che dà luogo alla formazione di nuovi tragitti fistolosi, ma non di rado può avvenire la morte per diffusione ai tessuti situati più profondamente. La prognosi è relativa alla causa, ed è sfavorevole nelle fistole dipendenti da infiammazioni discrasiche.

Dalle fistole rettali bisogna distinguere quei tragitti purulenti che da cavità ascessoidali di altri organi vengono all' esterno lungo il retto, dalla cui parete sono separati mercè uno strato diversamente spesso e che non hanno col retto nessun rapporto neanche lontano. Vi appartengono i processi ossei pelvici, i processi flogistici degli organi urinari e genitali ecc. In quanto ai canali che mettono in comunicazione il retto con gli organi cavi limitrofi, come la vescica, la vagina, l' uretra ecc., essi vanno esclusi da quest' articolo e trovano il loro posto negli organi indicati.

Circa la cura vi fu un disaccordo fin dall'antichità, poichè certe fistole rettali furono ritenute come via di eliminazione di sostanze nocive, dopo la guarigione delle quali si verifica un peggioramento dello stato generale, che può essere letale per l' infermo. Appartengono a questa categoria, quelle fissole che si trovano nei tubercolotici. Attualmente s' è d' avviso, che bisogna in tali casi usare per la cura sempre il processo più conservativo, poichè quelli violenti e cruenti possono nuocere agl' individui, tuttavia è stabilito, che bisogna operare qualsiasi fistola, non appena essa per la sua secrezione abbondante mette in pericolo la vita dell' individuo, poichè così con la scelta opportuna del processo si migliorano le condizioni del paziente. S'intende che bisogna contemporaneamente praticare una cura antidiscrasica.

Le condizioni per l'operazione delle fistole tubercolari sono tanto più favorevoli, per quanto più riusciamo a migliorare la costituzione. La cura consiste nella dilatazione del canale per mezzo di caustici, nell'applicazione di genziana, spugna preparata, laminaria ecc. per portare a guarigione il canale dal fondo. Questo processo quindi si addice a preferenza per le fistole esterne incomplete. Perciò si ordinano le diverse injezioni irritanti, allo scopo d'eccitare una più viva infiammazione nel canale e nei dintorni e per ottenere insieme al rammollimento del tessuto connettivale neoformato una più attiva granulazione, come le injezioni di tintura di jodo (BOINET, HUSE), della soluzione di nitrato d'argento, della tintura di cantaride ecc. o con una siringa del PRAVAZ o con tubi, con la precauzione d' introdurre uno speculum nel retto, attraverso il quale il liquido irritante possa scorrere senza esercitare un' azione accessoria sulla mucosa del retto, o di comprimere il forame interno col dito o con un tampone , per impedire che il liquido irritante penetri nel retto e per evitare l' irritazione della mucosa vicina, il quale processo merita la preferenza e viene agevolato notevolmente con l' introduzione di uno speculum. Lo spaccamento della fistola si pratica o col coltello o con la legatura. L' incisione si esegue nel seguente modo : introdotta una sonda scanalata nella fistola che sbocca nel retto, in vicinanza dello sfintere, si porta fuori la sonda dall' ano e si tagliano gli strati intermedî o s' introduce un gorgeret o uno speculum e contro di questo si conduce il taglio. Si costruirono una serie di sonde : sonda di stagno (ESMARCH) e coltelli da fistole (GARANGEOT, PARET, BRAMBILLA, SAVIGNY, POTT). Questi però non sono necessarî, mentre la sonda di stagno dell'ESMARCH, solcata nel mezzo, presenta molti pregi. Quando è possibile si esegua il taglio verso la parete posteriore del retto, se vi sono parecchie fistole, se ne debbono spaccare quanto più è possibile, ma ciò non è assolutamente necessario , perchè dopo la spaccatura della fistola principale quelle laterali guariscono molto spesso senz'altra cura. La spaccatura de' tragitti secondarî può essere sostituita dal raschiamento col cucchiajo , tuttavia bisogna preferire la recisione, perchè così si mettono allo scoperto degli eventuali tragitti di secondo ordine e la guarigione è sicura. L'emorragia che ha luogo non è affatto grave neppure negl' individui discrasici gravi, perchè le complicazioni delle ferite che avvenivano per lo passato così frequentemente , con le cautele antisettiche sono rare. Essendo la mucosa del retto distaccata spesso per un largo tratto al disopra della fistola, si dà grande importanza alla spaccatura della mucosa, ma ciò può essere pericoloso nelle grandi profondità, in cui si esegue l' incisione (per lo più praticata con le forbici), e non è necessario secondo le esperienze dei chirurgi provetti. Se per contrario i tessuti vicini al canale sono callosi, allora queste masse callose si debbono almeno incidere per ottenere un rammollimento delle masse indurite; secondo altri queste si debbono estirpare interamente sia col coltello che con i caustici, per accelerare la guarigione. Quando il tessuto cicatriziale è esteso, l' asportazione col coltello può dar luogo ad emorragie pericolose. Lo stesso scopo di asportare la sostanza cicatriziale si proponeva l' estirpazione già raccomandata da GALENO della fistola e dei suoi dintorni con la parete del retto. Certamente è questo il processo più pericoloso e spesso seguito da grave stenosi, sicchè adesso è abbandonato. La legatura, eseguita già da IPPOCRATE, si pratica mediante il filo, e l' allacciatura con un tubo di drenaggio, lo schiacciatore (CHASSAIGNAC), la galvanocaustica. Per stringere la legatura fu proposto una specie di tourniquet a vite. Con la legatura si evita in ogni caso un'emorragia imponente, essa quindi si adatta specialmente nelle fistole alte, nelle persone discrasiche e nei casi in cui gl'infermi debbono attendere alle loro occupazioni. Tra tutte le specie di legatura quella elastica è la

più importante, perchè si evita d'introdurre parecchi lacci o almeno di annodare ripetute volte un filo di lino o di canape, e la legatura elastica recide a poco a poco da sè. Per eseguire la legatura si fa passare attraverso la fistola un filo mediante una sonda crunata, al quale filo è attaccato il laccio, il tubo a dreneggio, la catena dello schiacciatore ecc., il filo di platino dell'ansa galvanocaustica. Per il laccio di lino o di canape basta fare il nodo. Per la legatura elastica bisogna stirare convenientemente i capi e poi annodare. Mentre si fanno i nodi un aiuto deve fissare il nodo precedente con una pinzetta, per potere stendere gli estremi del nuovo nodo. È buono di apporre parecchi nodi e di stringere l'ultimo con un filo. Similmente è da consigliarsi di far passare due piccoli tubi elastici, perchè talvolta questi si lacerano sotto la forte trazione e allora dovrebbe ripetersi l'introduzione con la sonda, ciò che è di grave molestia per l'infermo. Uno speciale vantaggio della legatura elastica consiste nella mancanza quasi completa di una ritenzione d'urina sinora da me osservata, la quale ritenzione si nota spesso nella legatura col filo. Anche con l'enterotomo del DUPUYTREN fu tentata la recisione della fistola (GOSSELIN). Certamente il dolore dura più a lungo che nella incisione, ma non costituisce una controindicazione del processo. Circa la cura consecutiva bisogna fare attenzione specialmente nella incisione ad una emorragia secondaria, come pure al fatto che i margini della ferita debbono mantenersi divaricati l'uno dall'altro. Ciò si ottiene con l'applicazione di tamponi, che non debbono essere molto grossi, perchè, come fu osservato, possono determinare la ritenzione d'urina. Bisogna pure prevenire la comparsa dei sintomi flogistici nelle vicinanze, i quali, come l'emorragia, si verificano solamente nel caso dell'incisione, mentre gli altri processi non sono accompagnati da accidenti. La legatura elastica si addice anche in quelle fistole alte, in cui i grandi chirurgi sconsigliarono l'incisione. L'ALLINGHAM ha proposto un ingegnoso apparecchio per l'applicazione della legatura elastica, che però non è necessario.

Se si tratta di una fistola incompleta esterna, questa si spacca su di una sonda scanalata, quando la parete che sta tra il fondo della fistola ed il lume del retto è di notevole spessore. Se la parete intermedia è molto sottile, si perfora sulla guida del dito o di uno speculum e si esegue l'ulteriore spaccamento come nelle fistole complete. Più difficili sono le condizioni nelle fistole incomplete interne. Se si riesce a trovare il loro sbocco, che ordinariamente non sta molto al disopra dello sfintere, s'introduce in esso una sonda curva e si spinge contro la cute esterna per poter incidere su di essa e procedere oltre come in una fistola completa. Spesso si riconosce il fondo di una fistola interna sulla cute da un'alterazione del colorito e da un assottigliamento della medesima. Si taglia in questo punto e così la fistola diventa completa.

I processi flogistici ed ulcerativi danno luogo ad un'altra successione morbosa, la stenosi. Mentre da alcuni chirurgi, specialmente dagli antichi, s'intendeva con questa parola qualunque restringimento del lume del retto, che fosse dovuto ad una causa interna od esterna all'intestino (infiammazione, neoplasia, malattia degli organi vicini, ecc.), oggi s'intende per stenosi del retto, un restringimento che deriva da un'alterazione organica delle parti che costituiscono la parete del retto (ESMARCH). Il SYME distingue la stenosi semplice, maligna e spasmodica; l'ESMARCH 1. la stenosi congenita, 2. la stenosi infiammatoria, e propriamente: *a*) l'acuta e *b*) la cronica da retrazione cicatriziale.

La stenosi congenita è molto rara (WHITE, SALMANN, CALVERT, BAYER) e spesso passa inosservata, giacchè i disturbi della defecazione ne' bambini

(grida nell'andare di corpo, crampi violenti dello sfintere, retrazione dell'ano) si riferiscono ad altre cause, trascurandosi un esame dell'ano (ZÖHRER). La stenosi congenita, come l'atresia, ha la sua origine nello sviluppo fetale e si trova nel punto di passaggio della porzione anale nella porzione rettale, il quale punto è sempre ristretto nei feti e nei neonati. La forma sotto la quale la stenosi si presenta, è varia. Talvolta essa è rappresentata da una membrana perforata nel mezzo, in altri casi da uno stretto anello o da un lungo cilindro. Il lume del retto può essere così angusto, che a stento vi può penetrare il becco di una sonda, ma per lo più raggiunge la larghezza di un cannello di penna. I restringimenti cilindrici si riscontrano specialmente nella porzione anale. Raramente si trovano stenosi a valvola, congenite, situate più in alto. Anche più di rado nel passaggio dal retto nell'S iliaca.

Di gran lunga più frequente è la seconda forma, l'acquisita. Circa la sede della stenosi il PERRET in 60 casi la trovò 4 volte in corrispondenza dell'ano, 32 volte a una distanza minore di 6 cm. dall'ano, 3 volte 6 cm. lontana dall'ano, 7 volte da 6 a 9 cm.; 4 volte 9 cm. e 6 volte nel passaggio dal retto nel colon discendente. Solo in 4 casi vi era una stenosi multipla. In questi dati concordano altri chirurgi. Il GOSSELIN la trovò spesso all'estremo superiore della regione anale, come pure l'ESMARCH, perchè i processi flogistici ed ulcerativi in questo punto hanno più spesso la loro sede. Il BUSHE indica il passaggio del retto nella regione anale e nel colon ascendente come la sede più frequente della stenosi. Circa l'età nella quale si verificano le stenosi, è indicata l'età media (CURLING da 30 a 40 anni), nei bambini esse sono molto rare. Suole anche prevalere il sesso femminile, ed in ciò concorda anche la mia statistica.

Quanto alle cause, vi dispongono i notevoli accumulamenti di fibre muscolari o il pieghettamento della mucosa, che si trovano nel passaggio della parte anale nel retto propriamente detto (SYME) o nell'estremità superiore e specialmente nella parete posteriore. Dopo che l'anatomia patologica si rivolse a studiare minutamente anche il retto, si scoprì subito la costante presenza delle pliche. Se si paragona la frequenza delle due, non v'ha dubbio che le stenosi si trovano in quei punti, in cui le valvole si rinvengono più frequentemente nello stato normale e precisamente quelle forme, che nell'inizio sono ricoperte di mucosa normale e quindi provengono dalla infiltrazione plastica delle fibre normali della mucosa. Quelle stenosi, che sono l'effetto di processi ulcerativi o di operazioni, si possono trovare nei più diversi punti. Le cause occasionali sono: 1. le operazioni nel retto, come: l'estirpazione di noduli, di neoplasie, le incisioni di fistole, l'asportazione di un segmento dell'intero contorno del retto, l'insufficiente larghezza dell'ano nell'atresia dell'ano e del retto. 2. I processi infiammatori della mucosa, del cellulare sottomucoso, della muscolare e del cellulare circostante, per quest'ultimo quando il processo è di una notevole estensione e dà luogo all'eliminazione di grandi tratti di tessuto. Non meno che i processi flogistici acuti anche i cronici producono la stenosi (CURLING). Citiamo specialmente la blenorragia, la dissenteria (CRUVEILHIER), in cui avviene ulcerazione estesa della parete intestinale. Inoltre la presenza di corpi estranei con le conseguenze che ne derivano. Secondo il CROTE-HOLMES l'irritazione del tessuto cellulare delle vicinanze durante il coito deve ritenersi la causa più frequente dei restringimenti non sifilitici nelle prostitute. 3. La sifilide. Solo più tardi fu riconosciuta la sifilide come causa e pel primo il PETIT dimostrò la curabilità di essa contrariamente alle teorie di un tempo. Adesso si considera la sifilide come una delle cause più frequenti (DESAULT,

RICHERAND, GODEBERT), mentre ciò è negato dal TAUCHON, GOSSELIN, CASTELLAT-PIRRET. Il GODEBERT in 12 casi ne trovò 10 associati a sifilide pregressa, ed in una statistica di 55 casi ve n'erano 33 con antecedenti sifilitici, 13 senza causa nota, 9 prodotti da altre cause diverse. Circa il sesso di 45 casi, 40 erano donne e 5 uomini. Da ciò risulta chiaramente la frequenza della sifilide come causa di stenosi. Il GODEBERT ha confutato la ipotesi che la stenosi dipenda semplicemente da un'infiammazione nelle vicinanze di un'ulcera venerea, senza sintomi costituzionali (GOSSELIN), ammettendo il fatto che la stenosi solo posteriormente dopo l'ulcera si manifesti, e non con la guarigione neppure dell'ulcera fagedenica (DESPRES). Il GODEBERT distingue perciò la stenosi sifilitica 1. in stenosi secondaria, che risulta di placche mucose nel secondo periodo della sifilide, 2. in stenosi terziaria appartenente al terzo periodo e come conseguenza di ulcerazione profonda, e 3. in stenosi quaternaria (TRÉLAT), in forma di proliferazioni fibrose per effetto della diatesi, con atrofia della sostanza muscolare.

La forma, sotto la quale si presenta la stenosi, è quella circolare, che solleva di poco tutta la parete, quella a forma di cresta con notevole estensione longitudinale e quella a valvola che abbraccia solamente una parte del contorno intestinale ; raramente si manifesta in forma di nodi (DESAULT) con piccolo diametro trasversale. Il lume dell'intestino che rimane beante varia molto, sino alla completa obliterazione, come se ne osserva un caso nel museo del DUPUYTREN. La lunghezza del tratto intestinale è ristretta, oscilla tra 1—6 cm. Gli strati di cui si compone la stenosi, si comportano diversamente secondo le cause. Nelle cosidette stenosi cicatriziali, provenienti da perdite di sostanza, la stenosi risulta di tessuto cicatriziale, in quelle sifilitiche al contrario la mucosa in principio si mostra spesso normale, mentre i tessuti sottoposti per lo più compaiono ipertrofici, allo stesso modo che nell'ipertrofia della vescica, in cui la mucosa solo più tardi si disfà e si sviluppa il tessuto di cicatrice. Bisogna citare come manifestazione locale anche la dilatazione dell'intestino al disopra del punto ristretto, però essa non raggiunge sempre un alto grado.

I sintomi più importanti consistono nella difficoltà della defecazione. In principio anche il materiale fecale solido può essere emesso sotto violenti sforzi ; più tardi si alternano la stitichezza della durata di 4—14—30 giorni con defecazioni molli o diarree e si ritiene come segno caratteristico l'eliminazione repentina, improvvisa, irrepremibile di una grande quantità di muco intestinale. Malgrado le defecazioni abbondanti spesso v'è un continuo bisogno di andar di corpo. In prosieguo si manifestano diarree ostinate. Le fecce solide in principio mostrano un diametro piccolo o sono nastriformi e ricoperte qua e là da una massa purulento-ematica. In seguito si ha l'emissione principalmente di masse molto diluite ematico-purulente, con le quali si arrestano le masse rotondeggianti, solide, nastriformi o simili a sterco pecorino. La chirurgia si è occupata a lungo della forma delle fecce, che parecchie volte ha indotto in errore. Se il restringimento è molto alto, le masse fecali sottili si raccolgono parzialmente nelle parti sottostanti alla stenosi e la loro forma cambia, e la nuova forma dipende dalla disposizione dello sfintere dell'ano. È della massima importanza l'alternativa della stitichezza e della diarrea. In corrispondenza di questi disturbi si manifesta subito una persistente eruttazione (COPELAND), alla quale si associano la tumefazione dell'addome, la sensibilità dello stesso, i segni del dimagramento ed un aspetto cachettico, pel quale non di rado i medici vanno all'idea di una neoplasia maligna. D'ordinario si possono constatare i sintomi di una stitichezza spesso sorprendente mediante la pressione sull'intestino crasso, che si presenta riem-

pito di una massa di bitorzolí, nel qual caso i sintomi possono rapidamente aumentare ed arrivare nei casi molto avanzati sino alle manifestazioni di uno strozzamento intestinale e dell'ileo. L'accumulamento di masse fecali nell'intestino non di rado provoca dei disturbi urinarî per pressione meccanica, o determina dei disordini nella funzione renale, persino l'anuria osservata dal COPELAND. Quando gli ammalati non sono curati convenientemente vanno incontro al marasma. La parete intestinale distesa nel medesimo tempo può assottigliarsi tanto, da verificarsi negli sforzi della defecazione una lacerazione di essa con peritonite ed esito letale (LANNELONGUE), ciò che può succedere anche facilmente in una esplorazione digitale sforzata, come venne anche osservato. Per l'irritazione dell'intestino avvengono nella parete di questo una serie di processi flogistici, di cui il primo effetto è l'alternarsi della stitichezza con la diarrea. Se l'infiammazione si diffonde, può avvenire distruzione della parete, propagazione del processo ai tessuti vicini e dopo la perforazione di essi la formazione di fistole. Queste nelle donne si verificano verso la vagina, negli uomini nella vescica (PETIT, COPELAND), in altri casi verso la cute, nelle vicinanze del retto anche sulle natiche, con tutti i loro sintomi accessorî, per cui lo stato dell'infermo peggiora anche dippiù e la cura diventa difficile.

La diagnosi è facile in quei casi, in cui la stenosi è bassa, non è così nelle stenosi più alte inaccessibili al dito, e quando vi sono parecchie stenosi esse passano facilmente inosservate. L'esplorazione con tutta la mano secondo il SIMON riuscirà a scoprirle. Per tali casi fu proposta dal BELL una asticella con palla di avorio, dal LAUGIER un lungo catetere, che porta alla sua estremità un sacchetto fatto di vescica di pesce che si gonfia per mezzo del catetere. L'esplorazione nei casi di stenosi profonde si fa in questo modo: si spinge il dito quanto più in alto è possibile, mentre l'altra mano dalla parete addominale preme in basso l'S iliaca e la parte superiore del retto. Talvolta si può rendere visibile la stenosi mediante un lungo speculum rettale facendo la pressione nello stesso tempo. Nel caso che si adoperino le sonde esofagee bisogna tener presente che esse possono urtare contro il gomito o la plica che si trova nell'unione del retto con la flessura sigmoidea, dando luogo così ad un equivoco. Per questa ragione gl'istrumenti del BELL e del LAUGIER sono molto più utili. Se si raggiunge la porzione larga al disopra del restringimento e si ritira lo strumento, s'incontra un ostacolo in corrispondenza del restringimento stesso, di cui si può anche determinare la lunghezza nel tirar fuori l'istrumento. In alcuni casi l'ecurette del LEROY e la pinza dell'HUNTER possono rischiarare la diagnosi. Il CURLING cita come sintoma speciale della stenosi alta il fatto, che nella parte inferiore del retto si può iniettare solamente una scarsa quantità di liquido, il colon riempito forma una bozza evidente nell'ipogastrio sinistro, e la parte superiore sinistra del sacro è dolente alla pressione.

La diagnosi è di una grande importanza nel caso vi siano delle ernie intestinali, perchè nelle stenosi inoltrate possono manifestarsi dei sintomi che si riferiscono ad uno strozzamento intestinale; però la diagnosi non avrà alcuna difficoltà se si valutano convenientemente tutti i sintomi di un'ernia. Anche minori dovrebbero essere le difficoltà diagnostiche nei casi di cancro e di altre stenosi della parte alta dell'intestino.

La cura delle stenosi, volendo adoperare il processo più conservativo, consiste nella dilatazione con le candelette e dilatatori. Le candelette, come negl'istrumenti uretrali, sono costituite delle sostanze più diverse: di cera, di sego (danno facilmente un sapore di sego), di guttaperca, di gomma come i cateteri inglesi. Nell'introdurre le candelette bisogna in

principio procedere con molta precauzione e s' introducono raramente e solo per breve tempo (SYME, COPELAND), per evitare una forte irritazione. Per questa ragione meritano la preferenza le candelette inglesi e quelle di guttaperca. Si può lasciare in sito le candelette per una o due ore, o gl' istrumenti vuoti per maggior tempo, solamente quando la dilatazione è ben sopportata dall'infermo. Per accrescere l'azione della distensione meccanica furono proposte anche delle candelette medicamentose. I dilatatori sono costruiti ad imitazione dello speculum rettale specialmente a due valve, come quelli del WEISS, del TODD e dell' ARMSTRONG. Circa la dilatazione lenta valgono le stesse regole che per la dilatazione dell' uretra. Ad evitare la molesta distensione dello sfintere che spesso è insopportabile per l' infermo, il BUSHE propose un istrumento che consiste in un' asticella di osso di balena, alla cui estremità interna si possono avvitare delle olive di gomma indurita o di legno di diversa spessezza. Fu tentata pure la dilatazione rapida, violenta, ed il LOWE ha proposto un istrumento simile al dilatatore uretrale dell' HOLT. Ma la dilatazione rapida è pericolosa, perchè l' intestino facilmente si lacera (ESMARCH) come il CASTELAT osservò per una sola dilatazione. Invece dei dilatatori, secondo le mie esperienze, si possono molto bene adoperare nelle stenosi rettali le pinze esofagee. Merita una speciale attenzione la sensibilità che si manifesta dopo la dilatazione nella parte superiore del retto e dello intestino crasso, la cui irritazione talvolta si presenta in un punto lontano. La dilatazione forzata dev' essere sempre seguita dall' introduzione di candelette. In generale la dilatazione lenta richiede lungo tempo. Quando si applicano le candelette si debbono fissare per impedire che scivolino dentro come fu osservato ripetute volte, e fu necessario persino la laparotomia. La dilatazione con le candelette esige una attenzione speciale in quei casi in cui già è avvenuta l' ulcerazione, perchè allora alla minima pressione può verificarsi una perforazione della parete. È da consigliarsi di introdurre il dito fino alla stenosi e sulla guida di esso spingere la candeletta, perchè in questo modo si ha una norma per la forza che bisogna esercitare. Se vale sopratutto per il retto che ogni intervento operativo dev' essere quanto più è possibile moderato, ciò vale in particolar modo nella dilatazione delle stenosi, perchè il tessuto infiltrato molto facilmente si disgrega.

Alla dilatazione meccanica mercè istrumenti ottusi appartiene la cauterizzazione. Questa si esegue o per mezzo del pastello di nitrato d'argento, o mercè l' ansa galvano-caustica o il termo-cauterio. Se la causticazione è superficiale essa è insufficiente (BENOIT), spesso eccita dei crampi; se per contrario è profonda, è pericolosa e dà luogo facilmente ad infiammazione del tessuto circostante con le relative conseguenze. Secondo il ROBERT, una causticazione circolare è da preferirsi a tutti gli altri metodi. La causticazione sarà tanto più leggera per quanto più profonda è la stenosi; in quelle molto alte è impossibile. Bisogna sempre proteggere le vicinanze dal contatto del caustico e furono costruiti dei porta-caustici simili a quelli per l'uretra e degli speculum speciali. — La dilatazione cruenta si ottiene mediante la divulsione, l' incisione e l'escissione. La divulsione si esegue dal BENOIT con un istrumento simile al percussore adoperato per la litotrisia, la cui estremità anteriore è piegata ad angolo retto per i restringimenti situati in vicinanza dell' ano, ad angolo ottuso per quelli più profondi. Un altro istrumento è quello che rassomiglia all'ecurette del LEROY D' ETIOLLE, contro la branca mobile del quale si può spingerne un'altra mercè una vite. Un terzo istrumento ha nella sua estremità anteriore una fenditura a forma di T. Dopo che questo si è introdotto si solleva l' estremità anteriore e nella fenditura si spinge un' altra branca robusta anche in forma

di T. Tutti questi apparecchi convengono solamente per i restringimenti a valvola. La incisione si esegue in questo modo: con un coltello bottonato si taglia il restringimento dal margine libero verso la base a varie profondità (FORO, COPELAND). Il taglio di regola è diretto verso dietro, può avere però anche altre direzioni ma soltanto a poca profondità. Invece delle incisioni profonde spesso pericolose sono da preferire parecchie piccole intaccature (SYME, DIEFFENBACH, WIESEMANN). Questo processo è utile specialmente nelle stenosi a valvola ed in quelle che oppongono ostacoli insuperabili alla dilatazione meccanica incruenta. L'operazione si esegue molto semplicemente passando con l'indice della mano sinistra attraverso il restringimento ed introducendo sul dito il coltello bottonato. L'incisione si pratica nel miglior modo premendo con l'indice situato nel restringimento, mentre si compiono con l'istrumento brevi movimenti di va e vieni. Solamente quando è possibile di rendere visibile la stenosi si possono eseguire le incisioni a mano libera. Si deve inoltre tagliare soltanto nel tessuto alterato ed evitare di ledere il tessuto sottostante normale. Il successo è più rapido con la incisione, ma non si può fare a meno della cura consecutiva per mezzo della dilatazione. L'incisione presenta al contrario molti pericoli: emorragie, infiammazioni gravi del tessuto cellulare, specialmente quando vi sieno discrasie in atto (SYME) ed infiammazione lieve, quando vi sia versamento di materiale fecale nella ferita, quando vi sia la peritonite, anche con fenomeni di strozzamento e la morte (BRECHET). Inoltre in alcune circostanze è necessario di ripetere il taglio. Con le ripetute incisioni del restringimento si possono sviluppare quivi dei punti induriti (DUPUYTREN), i quali costituiscono un nuovo ostacolo. Se al disotto della stenosi si trovano delle ulcere, bisogna associare l'incisione della stenosi al taglio dello sfintere, per menare le ulcere a guarigione (ESMARCH). La cura consecutiva consiste nell'applicazione della medicatura sino alla cicatrizzazione dei tagli e, come in tutt'i metodi, nella cura esatta delle ulcere rettali prossime al restringimento. Il processo più efficace è la escissione che si conviene solamente per le stenosi cicatriziali che sono ribelli ad ogni altro trattamento e che si trovano non più di 2 cm. al di sopra dell'ano (DIEFFENBACH). Il DIEFFENBACH procedeva in questo modo: praticava nella cute normale in vicinanza dell'ano, lungo la linea mediana, una incisione innanzi all'ano, la quale ad una conveniente distanza da esso si continuava in due tagli circolari, per cui venivano descritti dei lembi a forma di lingua che si distaccavano sino alla base. Dopo l'estirpazione del restringimento i lembi si suturavano nella perdita di sostanza. L'ESMARCH taglia per il primo (come il DIEFFENBACH) la cute posteriormente sino al coccige, anteriormente oltre il perineo, distacca poi la mucosa e la stenosi sino a che la mucosa si può riunire alla cute dopo l'escissione della cicatrice. La cura consecutiva non è diversa dalla cura ordinaria delle ferite. Se in prosieguo si sono formate delle fistole, quelle che sboccano nella cute si spaccano, ma le altre si trattano col processo spesso molto difficile (VOLKMANN) proposto ripetutamente per le medesime. Mentre nelle condizioni ordinarie la scelta del metodo curativo è devoluta alla riflessione ed al convincimento dei chirurgi, quando è in atto l'ileo bisogna praticare ad ogni costo la dilatazione e non si deve indietreggiare innanzi ai processi più energici.

Tutti i metodi richiedono un trattamento consecutivo, mediante l'introduzione di candelette, altrimenti, come nelle stenosi uretrali, avvengono le recidive. Queste sono per lo meno da temersi quando si può effettuare una riunione della mucosa col comune integumento. Se si tratta di una stenosi sifilitica spesso basta la sola cura antisifilitica per guarirla, e solo quando questa fallisce o la scomparsa della infiltrazione avviene molto lentamente, que-

sta cura sarà sostituita dai mezzi suddetti. Per lo più in tali casi basta la semplice dilatazione e raramente bisognerà ricorrere ad altri processi. Nella cura con le candelette da molti si consiglia di ungerle con unguento mercuriale.

Già da lungo tempo si è discordi circa il rapporto causale tra la ragade e lo spasmo della porzione inferiore dell' ano, poichè l'uno è causa dell' altro. Secondo altri autori le due forme morbose sono considerate come malattie a sè. S' intende per spasmo una violenta contrazione dello sfintere anale, che è dovuta in parte al maggiore sviluppo dello sfintere (COPELAND), in parte al nervosismo generale ed a cattivo umore, o come sintoma riflesso dipende da altre malattie del retto o da quelle di altri organi, ma si manifesta pure nella mestruazione (CURLING), nelle isteriche repentinamente anche sotto la forma di una nevralgia e presenta anche un tipo intermittente (SIMON). L' ano nel momento dell' accesso è fortemente retratto a forma d' imbuto, la porzione anale è allungata; mercè l' introduzione del dito, che riesce dolorosa, si nota che lo sfintere è fortemente rilevato e stringe fortemente il dito. Il dolore, che per lo più è limitato alla regione anale, può irradiarsi lungo il plesso lombare e sacrale e provocare violente contrazioni di tutto il retto e degli organi urinarî con ritenzione di fecce e di urina. La durata e l' intensità degli accessi è molto varia. Se non è impossibile che il crampo nello sfintere anale possa talvolta verificarsi anche senza lesioni della parete del retto, pure considerando esattamente i casi pubblicati e quelli da me stesso osservati, ciò deve ritenersi raro, e sembra giusta la supposizione, secondo la quale il crampo dello sfintere è secondario ad una lesione o ad un' ulcera della mucosa (ragade), che sarebbe la manifestazione primaria. S' intende per ragade (ulcera irritabile CURLING) una perdita di sostanza della mucosa, della porzione anale del retto o della parte immediatamente vicina della zona mediana. L' ulcera si trova, a preferenza, nei solchi situati tra le pliche, epperciò facilmente essa passa inosservata. L'ulcera o è rotondeggiante od ovale con margini netti, talvolta induriti e molto dolenti a qualsiasi contatto. La profondità varia di molto. Spesso manca solamente l' epitelio, in altri casi la soluzione di continuo arriva sino alla sottomucosa, in modo che la muscolare è messa allo scoperto. Alcuni chirurgi affermarono che le ragadi sono accompagnate da spasmo dello sfintere solò quando esse arrivano sui muscoli. Sebbene non v'ha alcun dubbio che lo spasmo è più intenso quando le fibre muscolari sono messe allo scoperto, pure troviamo molti casi, nei quali con ragadi poco profonde hanno luogo forti contrazioni dello sfintere. Sino ad oggi si riteneva che la ragade comparisca più frequentemente nell' età media (SARREMONE) (25°—30° anno) ed il DUPUYTREN, che ne raccolse 53 casi (30 uomini e 23 donne) trovò che essi vanno ripartiti in questo modo: 10°—20° anno 3 casi, 20°—30° anno 13 casi, 30°—40° 15 casi, 40°—50° 7 casi, 50°—60° 4 casi. Però da nuove ricerche risulta che la ragade non di rado si manifesta nei bambini, ma facilmente passa inosservata (GAUTIER, KJELLBERG, AUBRY). Il punto sul quale essa per lo più si trova è la parete posteriore più di rado quella laterale. La ragade accompagna spesso altre malattie del retto, dell'ano e delle sue vicinanze (emorroidi, prolasso, stenosi, sifilide, processi esantematici ecc.). Come sintoma più importante deve ritenersi il dolore. Esso può essere continuo e viene provocato o notevolmente aumentato dalla pressione come pure dalla dilatazione, perciò diventa vivissimo ad ogni evacuazione e spesso perdura per parecchie ore. Per questa ragione gl' infermi cercano di evitare la defecazione e si verificano le lunghe stipsi con le loro conseguenze, che pel passaggio dei materiali solidi allargano l' ulcera ed aumentano quindi le sofferenze. Un altro effetto della dolorabilità sono le contrazioni dello sfintere indicate come spa-

smo, che accompagnano costantemente le ragadi e furono descritte innanzi. Nei bambini, in alcune circostanze, dopo l'evacuazione possono verificarsi crampi generali e persino fatti cerebrali (GAUTIER). Vanno tra le cause, insieme alla tendenza al nevrosismo specialmente nelle donne, la disposizione della mucosa, essendo essa ad ogni evacuazione premuta dai materiali fecali contro lo sfintere, la ritenzione delle fecce, le diarree croniche, le emorroidi, le malattie delle fibre muscolari dello sfintere (PERQUEZ nel reumatismo, NEUMANN nella colica saturnina), le abrosioni dei peli intorno all'ano, lo scolo della secrezione della vagina nel retto delle donne, la strettezza congenita dell'ano, le lesioni sifilitiche (BIRTT), i corpi estranei, le forti contrazioni dello sfintere. Il decorso dell'ulcera può essere prolungato da processi flogistici nelle vicinanze. Una frequente complicazione è costituita da un disturbo nell'emissione dell'urina (disuria, ritenzione di urina) ed in tali casi, in cui non si trova una causa apprezzabile da parte degli organi urinarî, si dovrebbe esaminare sempre il retto per le ragadi, ecc. La ricerca non offre nessuna speciale difficoltà quando si stira convenientemente l'ano da una parte e dall'altra e si esaminano attentamente le depressioni tra le singole pliche. Nei gradi avanzati si raccomanda l'anestesia locale mercè le iniezioni di morfina, la cocaina e le polverizzazioni di etere; anche la narcosi può essere necessaria, e talvolta non si trovano ragadi, perchè non si dispiega bene la mucosa, alla quale cosa spesso per lungo tempo e con la massima ostinazione gl'infermi si rifiutano per paura del dolore. — Certamente poichè le guarigioni spontanee sono molto rare, bisogna incominciare la cura della ragade quanto più presto è possibile. Essa si fonda innanzitutto nelle evacuazioni giornaliere poltacee o liquide, che si ottengono con purganti o con clisteri fatti con prudenza. Debbono evitarsi le diarree imponenti, perchè per mezzo di esse le sofferenze possono rendersi anche più insopportabili. La cura consiste: 1° nell'applicazione dei tamponi, che non debbono oltrepassare mai una certa grandezza, che possa essere tollerata dall'infermo e bagnati con diverse soluzioni astringenti o narcotiche (per lo più di scarso risultato); 2° nelle injezioni di alcuni liquidi e 3° in unguenti con belladonna (DUPUYTREN, per analogia con la contrazione dell'iride), con cloroformio (CURLING), cloroformio e alcool a parti uguali (CHAPELLE); 4° in clisteri con ratania (PAYAN, THIRY, BRETONNEAU, TROUSSEAU), con questa e con precipitato bianco di mercurio (VELPEAU), come unguento. Poichè questi rimedî agiscono poco profondamente, così si venne alla causticazione: il GUERIN col ferro rovente, il CLOQUET col nitrato d'argento, col termocauterio, ecc. I rimedî deboli hanno poco effetto (SARREMONE), i più energici al contrario dànno luogo spesso ad incidenti sfavorevoli (RICHERAND, VELPEAU, SEDILLOT). Partendo da ciò, che la contrazione dello sfintere sia la causa principale della malattia, il metodo curativo fu rivolto a preferenza contro di essa. Il processo più semplice consiste, secondo il GRASSEMENT, nell'afferrare tra pollice e indice, nel momento dell'evacuazione, un tratto del contorno dell'ano, che comprende la ragade, 5—6 volte più larga del medesimo, in modo che non si possa distendere durante il passaggio delle fecce. In altra guisa si cercò opporsi alla contrazione dello sfintere mediante la sua eccessiva dilatazione. La qual cosa si eseguiva mercè batuffoli (COPELAND, BÈCHARD, MARGOLIN, VELPEAU, DUBOIS), il massaggio cadenzato (RECAMIER), secondo il quale l'indice e il medio sinistro venivano introdotti nel retto e divaricati mercè l'introduzione dell'indice destro, mentre il pollice destro esercitava una pressione alternata contro l'indice destro. In questo modo tutt'i punti dello sfintere erano stirati a pigiati l'un dopo l'altro. Per un'ampia dilatazione s'introducevano tutte e cinque le dita. Il risultato

di questo processo è discutibile. Più sicura era la dilatazione forzata. Il MAISONNEUVE, previo un opportuno svuotamento del retto nella posizione del taglio della pietra, introduceva l'indice destro e l'indice sinistro nel retto, li piegava ad uncino e stirava l'ano in direzione trasversale sino a che le dita raggiungevano gli ischi e rimaneva così per alcuni secondi. L'ano resta per alcun tempo aperto (sino a 2 giorni), ma dopo si contrae di nuovo completamente. La trazione si deve interrompere non appena si constata la lacerazione di alcune fibre. Il NELATON dice che ripetendo in più volte la manovra il risultato può essere duraturo, mentre il GUERSAND osservò dei cattivi incidenti con formazione di ascessi nel perineo. Fu raccomandato come un metodo più sicuro la recisione sottocutanea dello sfintere (GUERIN, BLANDIN, DUMREICHER, SCHUCH) al contorno posteriore di esso (GOSSELIN), come nella tenotomia. Talvolta fu anche incisa l' ulcera (ALBUCASIS, COPELAND, CURLING) e questo processo costituisce il passaggio alla sfinterotomia. Questa fu praticata solamente in una certa profondità, non completamente dallo CHASSAIGNAC, perchè il SEDILLOT aveva ritenuto sufficiente tagliare solamente la mucosa nei casi incipienti. La maggioranza dei chirurgi taglia l'intero muscolo (BOYER, SCHUH). Questo processo si esegue nel seguente modo: si colloca l' infermo nella posizione della pietra con l' ano alquanto teso e con un bistori bottonato si recide lungo la linea mediana lo sfintere insieme agli strati soprastanti ed alla cute posteriormente verso il coccige. Se questo processo non è assolutamente privo di pericoli, pure questi da molte parti furono esagerati, come dimostrano le mie ricerche. Nelle ragadi antiche e spesso recidivanti fu raccomandata l' escissione (SIMON, LEMONNIER, VELPEAU, JOBERT). Dopo l' incisione o l' escissione si riempie il retto con precauzione di batuffoli, ma bisogna evitare qualsiasi injezione di liquido sotto forte pressione. I tristi incidenti sono gli stessi che nella incisione delle stenosi.

(Emorroidi, v. V, p. 128).

Prolasso. Quando il tessuto, già per sè stesso rilasciato, che riunisce la mucosa, per circostanze speciali è anche aumentato od i mezzi che fissano il retto sono rilasciati, può avvenire un prolasso del retto. Il prolasso o riguarda solamente la mucosa o lo strato muscolare (prolasso), ovvero tutti gli strati del retto compreso quello peritoneale sono arrovesciati in fuori (invaginazione). L' estroflessione o avviene solamente in un punto limitato (prolasso parziale) o in tutta la periferia (p. totale). Similmente varia il punto in cui incomincia l' estroflessione. Le cause del prolasso sono tutte le alterazioni anatomiche, che determinano un rilasciamento della mucosa, dello strato muscolare e dei mezzi che fissano il retto. Poichè nei bambini queste parti acquistano solo molto più tardi la loro necessaria consolidazione, perciò in essi s' incontra spesso il prolasso. La nutrizione insufficiente nella scrofolosi, tubercolosi ecc. ha una notevole influenza sulla costituzione degli strati del retto, specialmente quando vi si accompagna la diarrea. In fatti come ciò sia frequente nei bambini è dimostrato dai 360 casi del BOKAY, i quali vanno divisi così: 14 nel 1° anno, 259 dal 2° al 3°, 71 dal 4° al 7°, e 16 dal 7° al 14° anno, in 163 bambini e 197 bambine. Le cause occasionali sono le forti contrazioni addominali quando si va di corpo, per effetto di processi flogistici nella mucosa, i disturbi della urinazione, la stitichezza, le tossi frequenti, inoltre i parti a brevi intervalli, la pederastia passiva, lo stiramento della mucosa per tumori a peduncolo più o meno lungo, lo strozzamento degli emorroidi dopo il prolasso, la dilatazione meccanica dello sfintere e la cicatrizzazione dopo l' operazione.

Per effetto del prolasso si forma una tumefazione che sporge oltre l'ano,

che in principio fuoriesce temporaneamente e solo nelle evacuazioni, ma subito rientra. Essa si presenta come un nodo rosso o come un'escrescenza a corona. La prima forma può in seguito crescere, sicchè ne risulta un gruppo di nodi, nel cui centro si trova l'orifizio stellato o fenduto. La mucosa che li riveste è fortemente tumefatta, arrossita e ricoperta di un muco tenace. Il punto di passaggio dalla mucosa nella cute è graduale, o vi si forma un anello di diversa spessezza. Il diametro trasversale del prolasso è di regola quanto il mediano. In ogni evacuazione la parte prolassata aumenta. Se il prolasso non si riduce da sè, nell'inizio si può facilmente ridurre. Nelle stesse condizioni, quando le parti prolassate rimangono fuori, si altera la mucosa per effetto di un' infiammazione cronica, dovuta alla stasi prodotta dallo strozzamento dello sfintere od allo sfregamento contro le parti vicine e contro i vestiti, e in generale l'infiammazione insieme all' inspessimento della mucosa può crescere sino all' ulcerazione. Lo sfintere, da principio efficace, perdurando la procidenza si rilascia e l' ano comparisce più largo, sicchè il prolasso non incontra più alcuno ostacolo. Pel forte strozzamento esercitato dallo sfintere possono avvenire quelle alterazioni che si riscontrano nello strozzamento intestinale e che menano alla gangrena delle parti prolassate, accompagnate da notevoli sintomi generali e da quelli dello strozzamento. Sono della massima importanza i sintomi di strozzamento, quando tutti gli strati, compreso il peritoneo, sono prolassati e nelle estroflessioni si trovano delle anse intestinali (ernia del retto) le quali si comportano come in ogni altra ernia. Costituiscono una serie di altri sintomi gli effetti dell' alterata defecazione e i disturbi degli altri visceri pelvici spostati col prolasso del retto. Quanto più a lungo dura l' estroflessione della mucosa rettale tanto più abbondanti sono le emorragie, che in alcune circostanze possono riuscire molto pericolose per l'infermo. Aumentando il prolasso può avvenire la completa invaginazione del retto e dell'S iliaca. Insieme all'aumento del prolasso, specialmente per effetto dell' irritazione meccanica, si verifica una vera infiammazione della parte prolassata, la quale, quando è leggiera, produce l'aderenza del prolasso con le vicinanze, quando è grave dà luogo a formazione di ulcere e gangrena, accompagnate da sintomi locali flogistici e generali, spesso molto intensi, con distacco di una gran parte del prolasso. Uno strozzamento del prolasso avrà diversa importanza secondo che risulta semplicemente della mucosa o contiene tutti gli strati, compresi il peritoneo. Nel primo caso i sintomi si riferiscono innanzitutto all' infiammazione locale della mucosa strozzata con i sintomi sopra citati. Solo quando l'infiammazione si estende agli strati più profondi si manifestano i sintomi peritoneali. Ma se si tratta di un prolasso di tutti gli strati si notano pure sintomi peritoneali prevalentemente nel bacino, nell' ipogastrio con vomito, e persino vomito stercoraceo. Se nel sacco peritoneale estroflesso si trovano degli intestini, il decorso e l' esplicazione dei sintomi di strozzamento corrispondono a quelli delle altre ernie, accresciuti dai sintomi locali e riflessi da parte degli organi urinarî. La tumefazione diventa più tesa, più sensibile, dà una risonanza timpanica e non si impiccolisce con la pressione. Siccome gl' intestini non si dispongono in tutta l' estensione del prolasso, ma in un punto circoscritto, la tensione della tumefazione è minore in quei punti in cui manca l'intestino.

In generale il decorso è cronico e il prolasso aumenta sempre più se non si adoperano gli opportuni rimedî.

La diagnosi non presenta alcuna difficoltà riguardo al prolasso del retto solamente, ma non è così quando nel caso dell' ernia del retto si sono prolassati nelle estroflessioni altri visceri, tanto più se insieme allo strozzamento degl' intestini spostati vi hanno processi flogistici nel retto stesso. La dif-

ferenza tra il prolasso della mucosa e l'invaginazione consiste in ciò che nel semplice prolasso della mucosa tutto ciò che sta all'interno dell'anello dello sfintere è arrovesciato e accanto al retto non rimane alcuna apertura che mena nel bacino. Nel prolasso dell'intestino noi d'ordinario possiamo constatare un foro che corrisponde al passaggio dell'intestino. Oltre a ciò nel momento della riduzione si ha la sensazione del gorgoglio come nelle ernie di altra specie.

La cura è innanzi tutto sintomatica, riducendo il prolasso ogni volta che si produce e tanto in alto che venga a stare nello sfintere. Inoltre vi è la cura del catarro intestinale per mezzo del calomelano e del rabarbaro, col bicarbonato di soda, creosoto (nei bambini), come pure l'uso di tutti i rimedî contro il rilasciamento muscolare; noce vomica, stricnina, clisteri freddi, allume, ratania, ecc. Per mantenere in sito il retto dopo la riduzione può servire un pallone di gomma con una fascia a T (ESMARCH) od i pressarii speciali (PEACH, VOGT, BOKAY). Il NIEMANN applicava ad ambedue i lati dell'ano dello sparadrappo da dietro in avanti. Il BOKAY copre il prolasso di polvere di colofonia.

Poichè tutti questi metodi non avevano un risultato sicuro, si venne alla cura radicale. La quale consiste nella iniezione, nella cauterizzazione, nella legatura, nella escissione e nel restringimento dell'ano. Per le iniezioni sottocutanee praticate in vicinanza dell'ano (1 cm.) fu usata la stricnina, che prima era già stata adoperata per via endermica come vescicante (DUCHAUSSOY, JOHNSON), in una soluzione di 30 cgrm. di solfato di stricnina su 20 grm. di acqua distillata, di cui si iniettano 10 gocce per volta. Mentre il DUCHAUSSOY, FORSTER, HENOCH ottennero favorevoli risultati anche in voluminosi prolassi, il BOKAY ebbe degl'incidenti gravi e nessun risultato durevole. Non meno buone si vuole che siano le iniezioni di una soluzione di ergotina al 10 % (HENOCH, VIDAL, FERRAUD). Per agire direttamente sui muscoli rilasciati, il DUCHENNE, ERDMANN, ROSENTHAL ecc. applicarono la corrente elettrica. Molto più sicuri sono quei mezzi che producono una cicatrice. Appartiene ad essi la causticazione. Questa fu eseguita col ferro rovente dall'ESMARCH su tutta la superficie, sino alla carbonizzazione ed alla formazione di un'escara asciutta, dal GUERSANT solamente in quattro punti nel punto di passaggio della mucosa nella cute dell'ano. Anche il BEGIN, SEDILLOT, BARTHELEMY, KERN l'applicarono largamente a tutto il prolasso o in strisce raggiate. Il LEPELLETIER ed il BLANDIN a causa dei vivi dolori e della infiammazione consecutiva si pronunziarono contrariamente alla causticazione, ed il SAMSON consigliò il ferro rovente solamente in caso di emorragie. Invece del ferro rovente si usarono il galvanocauterio ed il termocauterio. Non avendo corrisposto alle aspettative i tentativi fatti col nitrato d'argento (WALTHER, HÜTTENBRENNER) e quelli con la pasta viennese (MEYNET, DESGRANGES, LEROYÉNNE), altri adoperarono l'acido nitrico concentrato (HOUSTON, JAESCHE, BRODIE, ASHTON, WARD, BILLROTH ecc.). In tutti i casi, in cui si usa la causticazione, bisogna proteggere molto accuratamente le parti vicine, arrestare un'emorragia e ridurre completamente il prolasso. Tutti gli osservatori concordano in ciò, che la causticazione è molto dolorosa e può avere per effetto delle stenosi cicatriziali non desiderate. Che possa avvenire anche un esito letale lo dimostrano i numerosi casi di piemia. La legatura si pratica mediante un semplice laccio in quei casi, in cui solamente una parte della parete è prolassata. Se al contrario il retto è prolassato in tutto il suo contorno, il COPELAND prendeva delle pliche longitudinali, le legava e le asportava. Il GRENHAY passava un doppio filo attraverso al prolasso, lo legava

ai due lati, e causticava con potassa caustica tutta la parte legata. La legatura richiede tanto più prudenza, quanto più voluminoso è il prolasso, potendosi aprire facilmente una parte del peritoneo col tratto legato e la cavità peritoneale, o potendosi trovare nell' estroflessione anche altri intestini (ernia rettale). Per questa ragione conviene assicurarsi ogni volta relativamente a questa eventualità. Se vi sono degl' intestini nel prolasso, un aiuto introducendo le sue dita nel retto deve impedire che si rinnovi la procidenza. La legatura in tali casi va fatta con grande precauzione. Per i prolassi circolari molto voluminosi conviene applicare una doppia serie di molteplici legature lungo il contorno del retto (10—12), stringendo però i nodi non prima del secondo o del terzo giorno nella serie inferiore ed anche più tardi nella serie superiore, affinchè frattanto sieno avvenute le aderenze tra i foglietti peritoneali (ENGLISCH). Gli svantaggi della legatura sono la grande dolentia e le emorragie osservate ripetute volte dopo la legatura. Invece del comune laccio di filo fu adoperato lo schiacciatore e la legatura elastica, e questa presenta notevoli vantaggi. Il processo più energico è l' escissione. Questa si fa con le forbici e con la consecutiva riunione dei margini della ferita (SABATIER); con l' estirpazione di un pezzo a V sul contorno posteriore della parete sino allo sfintere e l' applicazione di tre suture incavigliate (ROBERT), praticando lo stesso ai due lati (CURLING); l' escissione per ciascun lato di una plica sino alle protuberanze ischiatiche e quando è necessario anche verso dietro (HEY, CROLY); l' estirpazione di un pezzo a cuneo dalla mucosa sino alla cute esterna (DIEFFENBACH). Per evitare l' emorragia il DONAVAU sostituì al coltello lo schiacciatore. I pericoli di questo processo consistono nella possibile lesione di un altro viscere, l' apertura della cavità peritoneale, la lesione dei vasi emorroidarii con emorragia imponente (TOD, COOPER, DIEFFENBACH), il prolasso della parte superiore del retto (le anse di filo al contrario spesso si retraggono), l' infiammazione del tessuto cellulare dei dintorni con esiti tristi. Nei tempi passati l' escissione del prolasso apparteneva alle operazioni più pericolose, specialmente per la lesione del peritoneo. Dacchè si è introdotto il metodo antisettico anche quest' operazione ha perduto nella sua gravezza e adesso si esegue spesso e con buon risultato. L' escissione si pratica o dopo aver passato delle anse di sicurezza o anche senza queste con le forbici o col coltello. Se fu aperto il peritoneo, previo esatto lavaggio antisettico, si applica subito la sutura del peritoneo e su di essa quella degli altri strati in più piani e si rinforza con punti profondi, che non debbono però comprendere il peritoneo. I punti staccati debbono stare quanto più è possibile vicini (1 cm.) e l' intestino dopo l' operazione si riduce. S' intende che dopo l' operazione bisogna badare al necessario riposo dell' intestino, come pure l' antisepsi va adoperata nel senso più largo. Se l' ano è molto dilatato, sarà facile una recidiva epperò da molti si pratica un restringimento dell' ano. I processi proposti concordano in parte nell' escissione, perchè quando si asporta anche una parte della pelle, l' ano dopo la sutura diventerà più stretto. Il DIEFFENBACH escideva un cuneo dalla mucosa e dalla cute, l'HEY prendeva con una pinza a griffe una plica della cute anale lunga $^1/_2$ cm. e larga $^1/_4$ cm. e l'escideva. Il DUPUYTREN incomincia il taglio a cm. 1 $^1/_2$ dall' ano e procede in alto sulla mucosa. Il BLANDIN recide un pezzo triangolare dallo sfintere, il BOKAY prende 4—6 pliche nel contorno dell'ano tra la mucosa e la cute e ne esporta per 1 cm. di altezza; la sutura dev' essere abbondante e si formano cicatrici lineari. Il DEFFENBACH dopo la riduzione del prolasso causticava col ferro rovente la pelle intorno all' ano ad una distanza di 2—4 cm., sino a che

essa diventava coriacea. Questo processo ha tutti gli svantaggi dell'escissione; esige un'attenta cura consecutiva e non premunisce dalle recidive.

Quanto alle neoplasie del retto bisogna distinguere quelle che si trovano immediatamente vicine all'ano, dalle altre. Oltre ai tumori dell'ano ne furono osservati pochi della prima specie, p. es. l'ateroma, il lipoma (dal ROBERT), un mixoma perirettale (HULKE). Si hanno numerose osservazioni di tumori papillomatosi piccoli e diffusi (ESMARCH), che derivano da una proliferazione delle papille cutanee, o sono congeniti (ESMARCH) o si trovano negli adulti (RICORD) per irritazione della regione anale, determinata dai movimenti o da secrezioni dal retto o dalla vagina, e rappresentano delle proliferazioni alte a cresta, a cavolfiore, condilomatose, circinnate, raramente delle tuberosità quanto un pugno (CURLING, GOSSELIN, CECCHERELLI). Anche dei fibromi si sono notati nelle vicinanze dell'ano (HOVEL, GILLETTE, OBTUTOWICZ). Il GOSSELIN osservò una cisti peduncolata che partiva dal margine dell'ano, la cui sede era incerta; il LARREY vide una cisti sierosa, che pare dovesse appartenere alla parte inferiore del retto. La diagnosi di questi tumori d'ordinario non è difficile e, come i processi operativi, non richiede una speciale esposizione. È diversa la cosa per quei tumori che appartengono pure al retto e producono disturbi molto più gravi de' primi e reclamano atti operativi gravi per la loro estirpazione. Vanno tra le forme più gravi i fibromi (RIZZOLI) ed il sarcoma.

I polipi, come proliferazione della mucosa, di cui hanno la stessa struttura, si presentano sotto due forme. In primo luogo come tumori di varia grandezza, superficiali, rotondeggianti, lobati, a cavolfiore, simili ad una fragola schiacciata, bitorzoluti, muniti di numerosi fori, i quali tumori con un peduncolo più o meno sottile, a seconda della loro durata, si trovano sulla parete posteriore del retto, per lo più isolati, raramente multipli o aggruppati (polipi mucosi o papillomi, polipi a ciocche). In secondo luogo come escrescenze rotondeggianti o allungate, lisce, di colorito rosso-scuro per lo più lobate, che hanno una consistenza carnosa, sono molto vascolarizzati e perciò sanguinano facilmente e si trovano peduncolati nel terzo inferiore del retto (adenomi, polipi glandolari). La seconda forma costituisce il maggior numero dei casi osservati. L'HUGON distingue così i polipi: 1° polipi mucosi, 2° peduncolati, 3° vegetazioni (diffuse su tutta la mucosa rettale). I polipi s'incontrano molto spesso nei bambini, ma spesso passano inosservati e si confondono con altri tumori; molto frequentemente nell'età dai 4 ai 7 anni (BOKAY). Appartengono alle cause occasionali la stitichezza, l'irritazione della mucosa per opera di secrezioni diverse e del prolasso rettale, la debolezza di costituzione.

Insieme ai disturbi della defecazione meritano di essere presi in considerazione specialmente l'emorragia ed il prolasso dei polipi. I bambini si lamentano per le difficili evacuazioni accompagnate da premiti violenti. Le fecce da principio sono ricoperte semplicemente di lievi strie sanguigne, in seguito si verificano spontaneamente delle emorragie pericolose. Raramente il materiale fecale presenta dei solchi. V'ha inoltre un'abbondante secrezione di muco nel retto. Durante il passaggio delle fecce si manifesta nell'ano uno dei tumori descritti innanzi, che dapprima si riduce, ma più tardi rimane per lungo tempo procidente e si ritiene per lo più come un nodulo emorroidario, dal quale però si differenzia per il vivo colore, prescindendo dal fatto che i polipi rettali d'ordinario si presentano isolati e manca la dilatazione delle vene circostanti. Per effetto dello strozzamento si ha uno stiramento e quindi l'allungamento del peduncolo, e perfino un completo di-

stacco del polipo, ma talvolta l'infiammazione e la gangrena di esso. Il tumore è poco sensibile alla pressione e facilmente si può ridurre. Nei bambini i polipi di rado raggiungono una notevole grandezza, ma ciò succede negli adulti ne' quali per lo più si tratta di altre forme di neoplasie (sarcoma). La cura dei polipi è semplice in virtù del loro peduncolo e consiste nella escissione, nello strappamento e nella legatura. Dopo che il polipo sotto gli sforzi dell'infermo è uscito fuori, si afferra con precauzione con una pinza ad uncini e si taglia con le forbici il peduncolo in vicinanza dell'impianto, Poichè il retto rapidamente si retrae, questo processo si accompagna facilmente ad emorragie. Ad evitare le quali si caustica la superficie di sezione del tratto intestinale. Gl'identici svantaggi ha lo strappamento. Il processo più sicuro è la legatura mercè un filo, un'ansa elastica o galvanocaustica. Per prevenire l'emorragia non bisogna praticare subito la recisione. Non è necessaria un'ulteriore cura consecutiva, se non quando si verificano incidenti inaspettati: come emorragie, infiammazioni (le quali sono rare).

Il carcinoma del retto si presenta come cancro epiteliale in due forme: come cancro epiteliale puro in quelle parti in cui s'estende la cute e come cancro epiteliale cilndrico proveniente dalle glandole del retto. La prima forma si manifesta come una proliferazione piana papillare a mo' di porri nei punti indicati, si ulcera molto presto ed è munita di numerose lacerazioni, mentre i tessuti vicini (1—2 centimetri dall'ano) appajono infiltrati per una estensione uniforme. Nella infiltrazione progressiva delle vicinanze si formano per sfacelo numerosi canali, che rivestiti di cute normale possono far prominenze in un punto più lontano come bozze, p. es. nel perineo. La superficie arrossita, interrotta da strie bianche a guisa di rete, manca spesso nell'epitelioma del retto, in confronto degl'identici caratteri dell'epitelioma delle labbra (SCHUH). La delimitazione della neoplasia è fatta in sopra e in sotto da un'ispessimento a cercine della mucosa della cute. In prosieguo il retto diventa immobile per l'infiltrazione dei tessuti limitrofi. La seconda forma, il cancro glandolare, si sviluppa dalle glandole del LIEBERKÜHN, forma delle ulcere a cavolfiore crateriformi, spesso cavernose, i cui margini sono circondati da proliferazioni papillari (ESMARCH). La infiltrazione si diffonde parimenti ai dintorni ed avvengono per necrosi numerose aperture nelle vicinanze. Questa forma è la più frequente (SCHUH), più di rado s'incontra il cancro midollare (SCHUH, ESMARCH) e si distingue per la sua rapida diffusione nelle vicinanze, per la propagazione alle glandole, mentre questa neoplasia presenta gli stessi caratteri che ha in altri punti. Esso costituisce quella forma, per cui il retto è trasformato in un tubo rigido e la cui fissazione è notevole per la propagazione ai tessuti vicini. In questa forma son frequenti le perforazioni verso organi limitrofi, p. es. nella vescica. Lo sfacelo avviene molto presto. Appartiene questa alle neoplasie più maligne dell'ano e per la sua rapida diffusione non sembra che si possa operare (SCHUH). Il cancro fibroso (scirro) anche raro sorge per lo più in vicinanza dell'S iliaca, mai sull'ano (SCHUH), in un punto per natura ristretto, e raramente prolifera fin nella parte inferiore del retto. Esso appare come un anello o un nodulo duro, sul quale la mucosa in principio passa completamente inalterata, poichè esso parte dagli strati più profondi. Le stenosi determinate da questi tumori sono molto notevoli, essendo le vicinanze infiltrate in modo uniforme. La necrosi e l'emorragie in questa forma non avvengono che tardi. Per effetto del raggrinzamento delle parti infiltrate la neoplasia sembra situata più in alto di quel che è realmente.

Il cancro alveolare (cancro colloide, mucoso, gelatinoso) si trova più spesso diffuso su di un gran tratto del retto, anzicchè sotto la forma di

un tumore isolato (SCHUH). Incomincia sulla mucosa e si propaga nella profondità. I punti non ulcerati si presentano come una massa grigia, granulosa, come fregola di rane o come zaffi che emettono con la pressione un liquido viscoso, muco-purulento, talvolta sanguinolento. La struttura consiste in un reticolo fibroso riempito di masse molli, mucose, gelatinose, in cui si trovano dei granuli bianchicci a mo' di arena. Nelle glandole del LIEBERKÜHN si rinvengono numerose proliferazioni granulanti. Anche la consistenza varia a seconda della quantità della massa gelatinosa. Una manifesta infiltrazione si mostra nei dintorni. Una forma, ma molto rara, è il cancro villoso osservato la prima volta dallo SCHUH. Esso, contrariamente al cancro midollare, è limitato ad un piccolo punto, si presenta di colorito rosso-bluastro, ricco di sangue e facilmente sanguinante e con la pressione emette un liquido lattescente (SCHUH). La superficie è uniforme, non variegata, ma ricoperta di piccoli villi, che rispetto ai tessuti sani circostanti mostrano una superficie sottilmente squamosa. Raramente questa forma si presenta a cavolfiore o costituita di parecchie eminenze simili alle circonvoluzioni cerebrali. Circa lo sviluppo di queste forme di cancro, esse o sorgono primariamente nel retto o l'invadono come propagazione dagli organi vicini. Molto più di rado si presentano come metastasi. L'HEUBER ha raccolti 34 casi; di questi 17 erano primarî, 2 probabilmente primarî, e 15 incerti.

I sintomi, con cui si manifestano i cancri, sono anzitutto quelli citati a proposito della stenosi, i quali però possono subire un miglioramento, diminuendo la massa del tumore, e quindi la stenosi, pel disfacimento della neoplasia, mentre cresce nello stesso tempo la secrezione purulento-icorosa. I sintomi in principio sono così insignificanti che si attribuiscono ad altre malattie p. es. alle emorroidi. Anche l'emorragia, che si manifesta spesso come il primo sintoma importante, si riferisce dagl'infermi e purtroppo anche dai medici alla causa sudetta e si trascura l'esame del retto. Dà luogo anche ad equivoci la surriferita circostanza che diminuiscono i disturbi dell'infermo col disfacimento delle neoplasia. Un sintoma importante è il dolore. Questo non si manifesta come tenesmo, ma è localizzato profondamente nel bacino. In principio esso è ottuso, ma in seguito s'accresce sino a diventare insopportabile e s'irradia alle cosce, agli organi urinari ed ai lombi. L'aumento del dolore non di rado deriva dalla diffusione del tumore ai tessuti vicini, specialmente nel cellulare sottoperitoneale del bacino. Per effetto dell'aumentata secrezione, specialmente dopo il disfacimento del tumore, gli ammalati si lamentano di una continua voglia di andar di corpo e l'evacuazione è accompagnata da un vivo dolore. Non è necessario far rilevare che lo stato diventa anche più insopportabile, quando avviene la perforazione in organi vicini. Più tardi si presenta l'incontinenza dell'alvo, l'infiltrazione delle glandole e la cachessia generale. Se la proliferazione ed il disfacimento si propagano alle vicinanze, il tumore invade le parti limitrofe e si stabiliscono canali di comunicazione con gli organi vicini (vescica, retto, utero, vagina, uretra, ecc.). La cura o è radicale o solamente palliativa. Le operazioni radicali de' cancri del retto entrarono tardi nel campo della chirurgia pratica, ma hanno acquistato grave diffusione negli ultimi tempi. Malgrado i favorevoli risultati finora si sono conservate quasi le identiche indicazioni, che furono stabilite dagli antichi chirurgi.

Secondo questi un'operazione è indicata contro le diverse forme di cancro solamente quando l'affezione risiede ancora al disotto del punto di rivestimento peritoneale (SCHUH), il retto è interamente mobile, cioè il tumore non si è diffuso oltre la mucosa e la muscolare, eccetto nelle donne, nelle quali la diffusione alla parete posteriore non costituisce assolutamente un osta-

colo; quando non vi sia infiltrazione delle glandole inguinali e le forze dell'infermo non sieno depresse. Sebbene recentemente la cura antisettica abbia reso l'operazione priva di pericoli, specialmente riguardo all'apertura del peritoneo, i principî stabiliti dallo SCHUH possono ritenersi sempre come regola. Poichè lo schiacciatore e l'ansa galvano-caustica possono adoperarsi solamente in quei casi in cui il tumore non è esteso in superficie, così resta l'escissione col coltello l'unico processo operativo possibile nelle condizioni suddette. In tutt'i casi, insieme alla estirpazione accurata di tutto il tessuto affetto, bisogna cercare di conservare quanto più è possibile della mucosa del retto, per poterla suturare alla cute esterna. Se il tumore è limitato solamente ad un punto basta l'estirpazione e la sutura. Se il tumore è localizzato sull'ano, si estirpa secondo le regole generali, ma la sutura si pratica trasversalmente per evitare una stenosi. Quando il tumore occupa una parte del retto al disopra dell'ano sano, il VOLKMANN consiglia la dilatazione forzata dello sfintere, così la neoplasia discende o si può tirare in giù, sino a che si raggiunge l'estremità superiore del tumore. Estirpato il tumore conservando integro l'ano, previa emostasia, si pratica la sutura in senso trasversale, eccettuati quei casi, in cui si dovè disporre l'ovale nell'asse longitudinale. Per eseguire un'esatta cura antisettica il VOLKMANN consiglia di portare presso l'ano un coltello e introdurlo nella ferita, per porre un tubo a drenaggio nel canale così stabilito, attraverso il drenaggio si può praticare un'opportuna disinfezione senza alcun disturbo della sutura, parimenti egli raccomanda soprattutto il drenaggio in tutte le operazioni sul retto. Se è necessario nei grandi tumori di tagliare lo sfintere, nella sutura di queste parti della ferita bisogna apporre un tubo a drenaggio dallo sfintere verso l'esterno. Se l'ano ed un pezzo limitrofo dell'intestino è affetto, si recide l'ano con due tagli ellittici (LISFRANC, SCHUH), si disseca il retto dai suoi dintorni, e prima di estirparlo si passano delle anse di filo, che impediscono al retto di risalire e nel tempo stesso possono servire per fissare la mucosa alla cute esterna. Soltanto in rari casi bisogna aggiungere un taglio mediano innanzi e indietro, per rendere accessibile il tumore. Se il peritoneo è aperto dopo l'emostasia si fa la sutura di esso. Per le ragioni suddette, in parecchi punti della sutura si cuciono dei tubi di drenaggio. Quando è estirpata la parete della vagina si pratica contemporaneamente la sutura della vagina con punti superficiali e profondi. Se l'ano è sano, bisogna prescegliere l'estirpazione alla DIEFFENBACH, si recide lo sfintere innanzi e indietro lungo la linea mediana, da queste incisioni si conducono due tagli laterali lungo i margini del tumore e parallelamente all'ano, si estirpa la neoplasia e si sutura la mucosa del limite superiore con i due lembi di mucosa al disopra dell'ano, con tubi di drenaggio nei due angoli mediani della ferita. Anche lo SCHUH raccomandò questo processo. Quando il tumore è diffuso l'HUETER propose per l'estirpazione il suo taglio cutaneo anteriore a lembi, la cui base sta nella regione del bulbo dell'uretra.

Quand'anche non è possibile di impedire in tutti i casi le recidive mercè l'estirpazione, pure per mezzo di essa i dolori degl'infermi si calmano considerevolmente, ed il VOLKMANN raccomandò quest'operazione come un rimedio palliativo. Non v'ha dubbio che malgrado le cautele antisettiche l'estirpazione possa tuttora essere seguita da tristi incidenti, ma questi possono diminuire considerevolmente, attenendosi strettamente alle regole indicate dal VOLKMANN. La cura palliativa consiste nel facilitare il passaggio delle masse fecali. Ciò avviene o asportando una parte del tumore sezionandolo o deviando le fecce mercè la formazione di un ano artificiale. Secondo le esperienze, che si fecero dopo l'estirpazione del cancro, là dove non era possibile di aspor-

tarlo tutto, oggi solo raramente si verrà a questa conclusione, e l'estirpazione parziale si potrebbe eseguire solamente col cucchiaio. Non meno pericolosa è la resezione della massa col bisturi o con lo schiacciamento lineare (VERNEUIL). Nel primo caso sull'indice sinistro messo nel retto si introduce un bisturi bottonato e si recidono tutti gli strati posteriormente. Il VERNEUIL pungeva tutti gli strati del retto con un trequarti curvo innanzi alla punta del coccige, sino al disopra del tumore, passava un filo attraverso la cannula, per mezzo del quale introduceva la catena dello schiacciatore e l'ansa galvanocaustica e introduceva una sonda attraverso il canale neoformato e recideva su di esso tutti gli strati sino al retto. In tutti i casi l'apertura può restringersi di nuovo, ma l'irritazione della superficie ulcerata resta la stessa. Perciò attualmente prevale l'idea, che mira ad ottenere la deviazione delle materie fecali per mezzo di un ano artificiale. Questo può praticarsi o nella piega inguinale (LITRÉ) o nella regione lombare (CALLISEN, AMUSSAT). Il primo punto è scelto più spesso dai chirurgi e l'esecuzione dell'operazione è certamente più facile. Se l'ano artificiale si esegue precocemente si può procurare all'infermo una vita sopportabile anche per lungo tempo. Quando l'operazione non è più indicata restano come unici rimedî l'accurata nettezza, la buona nutrizione ed i narcotici.

Letteratura: Allingham, *Maladies du rectum, diagnostic et traitement.* Paris 1877. — Ashton, Krankheiten und Verletzungen des Mastdarmes und Afters. 3. Auflage. Uebersetzt von Uterhart. Würzburg. 1863. — Bokay, Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. VI, Abth. 2. — Braune, Dislocation der Harnblase bei der Simon'schen Rectalpalpation. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1878, VII, pag. 109. — Copeland, Bemerkungen über die vorzüglichsten Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Uebers. von Friedreich. Halle 1819. — Curling, Krankheiten des Mastdarmes. Uebers. von Neufville. Erlangen 1853. — Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Pitha-Billroth's Handb. der Chirurgie. 2. Aufl., III. Abth. 2. Lief. — Herrman, *Sur la structure el le développement de la muqueuse anale.* Thèse. Paris 1880. — M. Heath, *Lectures on diseases of the rectum.* Lancet. Jan. 1873. — Mollière, *Traité des maladies du rectum et de l'anus.* Paris 1877. — Quain, *The diseases of the rectum.* London 1854. — Smith, *The surgery of the rectum.* London 1871. — J. Syme, Ueber die Krankheiten des Mastdarmes. Analecten für Chirurgie von Blasius. Berlin 1839. — Simon, Ueber die Zugängigmachung der Mastdarmhöhle zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie.

Santoro. ENGLISCH.

Rettocele = proctocele, ernia o prolasso del retto. V. l'art. prec.

Rettoscopia = proctoscopia, osservazione specolare del retto. J. LEITER chiamò " rettoscopio " l'istrumento da lui costruito per illuminare il retto con la luce elettrica incandescente; v. Diafanoscopia ed Endoscopia.

Reuma (ῥεῦμα, da ῥέω, io scorro), flusso; **Reumartrite** (ῥεῦμα ed ἄρθρον) infiammazione reumatica delle articolazioni; **Reumatalgia** (ῥεῦμα ed ἄλγος), dolore reumatico; **Reumatismo** (ῥευματισμός), v. reumatismo articolare, e muscolare (reumatismo), vol. VII, pag. 934.

Reumatismo articolare, reumartrite. Con questo nome è sempre in uso di comprendere una serie di malattie delle articolazioni e loro vicinanze, le quali si svilupperebbero per le così dette influenze reumatiche, cioè o per la diretta influenza del freddo sulla cute o per ignote (non infettive) condizioni atmosferiche. Queste affezioni nello stesso tempo, rispetto alla sede, alla natura anatomo-patologica ed ai sintomi, mostrano certi caratteri comuni.

Nel primo riguardo sono specialmente la sinoviale, la capsula ed i ligamenti articolari, quelli che ammalano, mentre le cartilagini e le estremità ossee, almeno in principio del male, ne restano piuttosto immuni; per anatomia patologica questi processi hanno i caratteri di una infiltrazione ed essudazione infiammatoria con versamento sieroso o leggermente purulento, mentre per regola non esiste alcuna tendenza alla vera suppurazione; e tra i sintomi sta innanzi tutto un dolore caratteristico lacerante e che s'irradia.

Ne' tempi passati sotto il nome di reumatismo articolare si comprendevano nello stesso tempo molte cose incoerenti. E prescindendo anche dai periodi più antichi, quando il reumatismo aveva lo stesso valore del catarro, pure fino al nostro secolo era ancora molto incompleta, p. es., la distinzione delle affezioni articolari reumatiche ed artritiche, mentre le prime non avevano punto che fare con la vera artrite e sua etiologia, e principalmente con i depositi di acido urico nel corpo. Non fu che per opera del BAILLOU, SYDENHAM e loro seguaci che questa distinzione venne rigorosamente eseguita. — Un'altra affezione che oggi a buon dritto vien distinta dai morbi articolari reumatici è l'artrite deformante, che tra l'altro si distingue nettamente dal reumatismo articolare per la sua sede singolarmente fissata alle cartilagini articolari ed estremità ossee, e per la tendenza ad alterare queste ultime in modo caratteristico, per usura e produzione osteofitica (v. anche appresso).

Le affezioni articolari reumatiche anche pel decorso si distinguono in due gruppi: Il reumatismo articolare acuto ed il cronico, i quali debbono trattarsi separatamente, perchè si distinguono anche nel modo più deciso pel carattere morboso, per la sede, pei sintomi e per le complicanze.

I. Reumatismo articolare acuto, poliartrite reumatica. Questa forma si presenta come una malattia generale febbrile, contrassegnata da una tendenza dei sintomi principali (turgore e dolore infiammatorio delle articolazioni) a saltare da una articolazione all'altra, come pure per la disposizione ad ammalare nello stesso tempo, nelle membrane sierose del corpo e principalmente nel cuore.

Per la distribuzione geografica il reumatismo articolare acuto, come si rileva dalle statistiche dell'HIRSCH [1]) appartiene a preferenza alla zona temperata. Veramente le regioni polari e tropicali non ne sono immuni (così adduconsi osservazioni sulla sua frequenza in Islanda e Kamtschatka, in Egitto, Algieri e Senegambia); però la frequenza della sua comparsa nelle dette regioni è molto inferiore, in confronto alla costante diffusione endemica della malattia nella maggior parte dei paesi dell'Europa Settentrionale e Media. Nell'emisfero meridionale si distingue il Capo di Buona Speranza per la grande frequenza e forma grave del reumatismo articolare. La diffusione in certe regioni non è affatto uniforme, così dicesi p. e. che in Inghilterra, nel distretto di Cornovaglia nelle isole Wight e Guernesey, in Russia nella regione di Jekaterinoslaw, la malattia non si mostri che molto di rado. — Secondo certi dati essa sarebbe tanto più frequente per quanto più ci si avvicina al livello del mare, e diverrebbe più rara con la crescente elevazione [2]). — Devesi notare inoltre una non rara esacerbazione epidemica della sua comparsa, secondo la quale negli stessi luoghi, in certi anni, essa mostrerebbe un numero molto maggiore di casi morbosi che negli altri, come s'è detto p. es. dal LEBERT [3]) ed H. MÜLLER [4]) di Zurigo, dal FIEDLER [5]) di Dresda, dal LANGE [6]) di Kopenhagen, ecc.

I dati sulla partecipazione del reumatismo articolare acuto alla mortalità generale variano quindi straordinariamente secondo il luogo e gli anni,

secondo il LEBERT in Germania e nella Svizzera questa proporzione varia da 1.2 fino al 5 %.

Nei singoli anni la comparsa della malattia subisce certe oscillazioni corrispondenti alle stagioni, in modo che il massimo numero dei casi corrisponda alla stagione sfavorevole (fredda e variabile). Queste oscillazioni però non sono sempre singolarmente forti. Così 944 casi da me curati negli anni 1875—1884 nell'ospedale generale comunale di Berlino si ripartivano per mesi nel modo seguente:

Gennaio. .	80	Aprile . .	82	Luglio . .	78	Ottobre . .	89
Febbraio .	78	Maggio .	84	Agosto. .	68	Novembre .	68
Marzo . .	84	Giugno .	88	Settembre .	76	Dicembre .	69

in modo che nel primo trimestre si ebbero 242 casi = 25·6 %, nel secondo 254 = 26.9 %, nel terzo 222 = 23.5 e nel quarto trimestre 226 = 24·0 % dei casi. — Differenze alquanto più forti presentano alcuni dati della letteratura, nella quale p. es. il FIEDLER adduce per Dresda come mesi di massima frequenza: Novembre, Dicembre, Gennaio e Maggio, di minima frequenza, Luglio, Agosto, Settembre ed Ottobre; il VARRENTRAPP [7]) in Frankfurt trovò per l'inverno (Dicembre fino a Febbraio) 31.2 %; primavera (Marzo fino a Maggio) 26.9; estate (Giugno fino ad Agosto) 18.9 ed autunno (Settembre fino a Novembre 23.0 % ecc. — H. MÜLLER adduce per Zurigo cifre alquanto differenti: primo trimestre 30.6 %; secondo trimestre 41.2; terzo trimestre 16.1 e quarto trimestre 12.7 %; lo stesso il GABBETT [8]) adduce per Londra, in cui su 2000 casi di malattia ne accadde in primavera il 18.9 %, in estate 24.3, in autunno 31.8 e nello inverno 24.9 %.

Pei sessi la malattia, per consenso dei più, si distribuisce abbastanza egualmente; così secondo il LEBERT in 230 casi trovansi 119 uomini e 111 donne ecc. In molte statistiche del resto gli uomini prevalgono molto di più: così tra 297 malati ospedalieri di mia osservazione 603 erano uomini e 394 donne, ma questa differenza in parte può essere fondata sul fatto, che nel sesso maschile per la consecutiva inabilità al lavoro, una maggiore percentuale di ammalati perviene all'ospedale.

In rispetto all'età il periodo dai 15 fino ai 30 anni è più fortemente rappresentato, immediatamente dopo viene il periodo dai 30 fino ai 50, e dopo ancora il periodo infantile da 5 fino a 15 anni. Nei primi quattro annni, come pure nell'età senile, la malattia è molto rara; ma si comunicano anche casi attendibili del primo anno di vita, tra i quali anzi uno in un neonato. Secondo il FIEDLER in ambedue i sessi la massima frequenza accade nel 20. anno; secondo il SOUTHEY [9]) i 4908 casi raccolti in 15 anni si distribuiscono nel seguente modo: Al disotto dei 10 anni se ne trovano 88, dai 10 fino ai 15 anni 399, dai 15 fino ai 25 anni 2051, dai 25 fino ai 35 anni 1203, dai 35 fino ai 45 anni 698 e al di là dei 45 anni 469 casi. Il LEBERT pel periodo di 16 fino a 25 anni assegna il 55 %, per quello di 26 fino a 40 anni il 36 % di tutti i casi.

Tra le occupazioni che dispongono al reumatismo articolare acuto stanno in prima linea quelle che sono singolarmente esposte alle frequenti alternative della temperatnra, ed alla stanchezza e traspirazione in seguito allo sforzo muscolare di lunga durata. In conformità di ciò il reumatismo articolare acuto è a preferenza una malattia delle classi lavoratrici. Il FIEDLER tra i mestieri singolarmente esposti adduce i forgiatori, i fornai, i mozzi e le donne di servizio. E se H. MÜLLER [4]) esprime la opinione che le occupazioni de' reumatici acuti " non dispongono al raffreddamento „, pure non

si trova perfettamente d'accordo con questo principio il fatto, che anche egli adduce, come colpite con singolare frequenza le classi dei lavoranti nelle fabbriche, le donne di servizio, i magnani ecc.

In ogni caso esiste in molti una disposizione congenita ad ammalare di reumatismo articolare acuto ; sembra che in una parte dei casi questa disposizione sia ereditata, potendo dimostrarsi che i genitori e progenitori avevano molto sofferto di malattie reumatiche (del resto altrettanto spesso della forma cronica quanto dell'acuta).

Tra le cause occasionali della malattia sta in prima linea quello che noi chiamiamo raffreddore, cioè un rapido raffreddamento di una parte della superficie del corpo, specialmente in un corpo prima stancato e riscaldato, risp. traspirante. Veramente in questi ultimi tempi si propende a limitare possibilmente la importanza etiologica del raffreddamento, sia per le altre malattie, che per quelle reumatiche, e così p. es. H. MÜLLER [4]) combatte vivamente contro la genesi del reumatismo articolare acuto per raffreddamento. Ma tutte queste opinioni si riducono a nulla di fronte al fatto empirico, che in un gran numero di casi (la maggioranza degli osservatori calcola più della metà), ad un forte raffreddamento del corpo, p. es. per la influenza di una corrente d'aria fredda dopo un precedente riscaldamento, per l'inzuppamento, ecc., dopo una breve pausa, neanche di un giorno, seguono direttamente i primi sintomi della poliartrite — tra le cause occasionali più rare, specialmente dagli autori francesi si mettono in evidenza le lesioni traumatiche, siccome recentemente per certe forme che interessano a preferenza le estremità inferiori, lo sforzo eccessivo, specialmente per lo stare all'impiedi e camminare. In singoli casi si adduce lo spavento come causa occasionale per la eruzione della malattia [10]). — In molti ammalati del resto si cerca invano una causa occasionale.

Tra le cause disponenti devesi ancora addurre una copia di malattie acute, nella cui convalescenza il reumatismo articolare acuto si sviluppa più facilmente che nei sani. Tra queste trovasi a preferenza la scarlattina e la dissenteria, la cui connessione con le malattie articolari vien menzionata perfino dagli antichi medici (STOLL, SYDENHAM ecc.); in ambedue non sogliono sopraggiungere i sintomi articolari che qualche tempo dopo la scomparsa dei fenomeni acuti. Una influenza simile mostra il puerperio, nel quale non è raro il reumatismo articolare (forse per una maggiore suscettività della pelle). Quì riportano anche alcuni la frequente comparsa de'morbi articolari nella febbre Denga de'tropici. Recentemente si sono anche pubblicati alcuni casi di altri morbi infettivi, p. es. tifo, ricorrente, eresipela e difterite con consecutivo reumatismo articolare acuto [11]); ma questi casi non costituiscono sempre che rare eccezioni. Del resto una parte delle osservazioni riportate, anche di quelle che si riferiscono alla scarlattina ed al puerperio, poggia forse su di uno scambio con le affezioni articolari metastatiche, come molto spesso noi le vediamo nella manifesta piemia, febbre puerperale e simili e che naturalmente son da distinguersi nettamente dal reumatismo articolare. — È pure rara la comparsa del reumatismo articolare nelle malattie polmonari con sputi purulenti, p. es. nei bronchiettasici, e può spiegarsi per una complicanza accidentale, cosicchè il nesso etiologico, ammesso dal GERHARDT [12]) sembra ancora dubbio. — Il reumatismo articolare dipendente dalla gonorrea sarà trattato appresso separatamente.

Dopo tutto ciò può rilevarsi la disposizione della malattia alle recidive. Prescindendo dal fatto che i singoli casi decorrono frequentemente recidivando, in modo che la convalescenza venga interrotta dalle esacerbazioni, il reumatismo articolare acuto già superato resta una tendenza a

nuove ricadute, la quale sembra che non sia finita anche dopo l'intervallo di molti anni.

Il quadro clinico della malattia pei casi non complicati, di media gravezza, può descriversi nel modo seguente: dopo brevi prodromi abbastanza istantaneamente presentasi febbre e tosto dopo dolore e turgore di un gran numero di articolazioni; l'affezione articolare nei giorni e settimane seguenti salta ad altre articolazioni, mentre le prime colpite per lo più migliorano. Insieme a tutto ciò si ha sudore, gran sete, spesso cefalalgia, urina scarsa e carica. Dopo molte oscillazioni tra miglioramenti ed esacerbazioni dei fenomeni scomparisce dapprima la febbre, poi il dolore articolare, e solo più tardi il turgore e la rigidezza dell'articolazione. Il decorso è atipico, la durata molto variabile, la convalescenza lenta.

Una parte dei sintomi deve esporsi con maggiori dettagli.

I prodromi sono per lo più brevi (uno o pochi giorni) e consistono in sofferenze indeterminate e stiramenti nelle articolazioni. L'ingresso della febbre in men che la metà dei casi è segnato da un brivido scuotente o solamente da leggieri brividi ripetuti. L'innalzamento termico che segue mostra per carattere un decorso atipico ed una mediocre elevazione. Nei casi molto leggieri la temperatura non di rado si conserva al disotto dei 39°, ma anche nei casi più gravi essa per lo più non sorpassa che in via transitoria i 40°. Nei primi giorni resta in qualche modo costante con leggiere remissioni mattutine; più tardi essa diventa oscillante, dando spesso remissioni e intermissioni del tutto irregolari e cadendo alla fine per lo più in modo lento ed alternativo. L'altezza della temperatura e le sue variazioni sogliono in generale procedere parallelamente col numero delle articolazioni colpite e col grado della loro affezione; ma ciò non sempre si osserva in alcuni casi. La frequenza del polso non mostra un rapporto determinato con la temperatura; molto frequentemente essa è più elevata, ma per lo più anche più tardi di questa ritorna al normale. I sudori, sintoma quasi costante e già noto ai più antichi osservatori, procedono in qualche modo parallelamente all'altezza della temperatura, ma spesso persistono ancora, dopo che questa si è abbassata. Essi mostrano il caratteristico odore acido ed una reazione fortemente acida; non vi si è trovato l'acido lattico, ma da alcuni autori solo l'acido urico. Spesso in dipendenza dei sudori comparisce un'abbondante miliare bianca e rossa.

L'urina presenta i caratteri che ha nella maggioranza delle malattie che decorrono con elevate temperature ed abbondanti sudori: durante i fenomeni acuti essa è scarsa, rosso-scura, di elevato peso specifico (fino a 1030) e caratterizzata da abbondanti sedimenti di urati e cristalli di acido urico. Non sempre certamente può parlarsi di un aumento della quantità assoluta di acido urico, che gli antichi osservatori credevano costante; alcune ricerche al contrario ne mostrano una diminuzione. La quantità giornaliera dell'urea invece si è spesso trovata aumentata. Al cessare della febbre questi caratteri dell'urina spesso istantaneamente si cambiano nelle condizioni contrarie (urina abbondante, pallida). Nella maggioranza dei casi manca l'albumina, in altri essa comparisce transitoriamente in mediocre quantità. Recentemente si è chiamata l'attenzione sul peptone contenuto nell'urina, che si presenterebbe costantemente nella risoluzione dei fenomeni articolari [13]).

Nei casi genuini non troppo gravi mancano quasi completamente i fenomeni cerebrali; un leggiero stordimento ad una cefalalgia sono per lo più le uniche sofferenze al riguardo, solo nelle persone molto sensibili o nei bevitori presentansi delirî nei giorni di febbre. — Nello stesso modo solo in

alcuni individui, anche senza le complicanze cardiache, compaiono accessi di cardiopalmo ed *angina pectoris*. In molti casi sono osservabili per lungo tempo sul cuore rumori chiari, soffianti, accidentali.

Il sintoma principale, l'affezione infiammatoria delle articolazioni, ha la tendenza ad estendersi ad una gran serie di queste, in modo che sia giustificato il nome di poliartrite. Le articolazioni per lo più ammalano con una successione più lenta o più celere; l'affezione nelle singole articolazioni e nei casi leggieri persiste per 1—2 giorni, in quelli più gravi per 2—4 giorni e più; in tal modo sono spesso colpite contemporaneamente molte e talfiata tutte le articolazioni principali. Le grandi articolazioni vi partecipano a preferenza, le piccole per regola vengono dopo le più grandi. Le articolazioni più spesso affette sono quelle dei ginocchi; seguono a queste quelle dei piedi e delle mani, di poi le spalle ed i gomiti, più di rado le anche, le articolazioni delle dita, delle mani e dei piedi, anche più di rado le articolazioni intevertebrali, le articolazioni sterno-clavicolari, le articolazioni della mascella, la sinfisi pubica e la sacro-iliaca. Nelle articolazioni colpite si osserva dapprima un turgore edematoso delle parti molli, calore e per lo più leggiero rossore cutaneo; nelle grandi articolazioni spesso, ma non sempre, segue essudazione nelle cavità articolari con versamento fluttuante. Il fenomeno principale è il dolore, di un particolare carattere perforante, e che spesso s'irragia dall'articolazione alle vicine guaine tendinee e ramificazioni nervose. Esso non è proporzionale al turgore delle articolazioni, e spesso al contrario cessa al sopravvenire di una forte essudazione articolare. Le articolazioni profonde e rigide presentano i dolori più tormentosi, come le anche, le articolazioni vertebrali e le sinfisi. Il leggiero movimento e la pressione, spesso anche lo scuotimento del letto esacerbano molto i dolori, cosicchè quando son colpite molte articolazioni si ha una tormentosa disperazione.

In confronto della ordinaria moltiplicità dell'affezione articolare non sono però troppo rari i casi, in cui sono colpite poche articolazioni soltanto. Che anzi i casi in cui ammala solo un'articolazione, monartrite reumatica, non costituiscono troppo grandi eccezioni, sebbene alcuni ne neghino la esistenza. Così per es. il LÉVÈQUE [14]) ne ha raccolto 10 casi, dei quali 6 interessavano il ginocchio, 3 le anche, 1 il gomito; il LEBERT ne comunica 24 osservazioni, ed io stesso con breve successione ne ho visto quattro casi, due dei quali si limitavano ad una spalla e due altri ciascuno ad un ginocchio e ad un'articolazione del piede. Sembra inutile una separazione clinica della monartrite e poliartrite reumatica, come vorrebbe farla il LEBERT.

Le alterazioni anatomo-patologiche delle articolazioni nella poliartrite reumatica han potuto constatarsi nell'uomo solo per un piccolo numero di sezioni, poichè i casi di morte, per sè rari, sogliono per lo più avvenire nei periodi, in cui le affezioni articolari sono scomparse. In questo riguardo per es. il LEBERT, OLLIVIER e RANVIER [15]), e l'HARTMANN [16]), adducono osservazioni proprie. Secondo queste esperienze, nello stadio acuto della malattia la sinoviale delle articolazioni colpite mostrasi tumida, iniettata, talvolta disseminata di ecchimosi, la sua superficie interna coperta di una patina fibrinoso-purulenta. Il versamento che riempie la cavità articolare è più fluido della sinovia normale, giallastro o rossastro, torbido, contiene fiocchi fibrinosi, ed oltre alle cellule sinoviali degenerate, contiene sempre una certa quantità di corpuscoli sanguigni rossi e bianchi, l'opacamento rende talvolta l'essudato simile alla marcia. Il connettivo circostante alla sinoviale ha per lo più egualmente una infiltrazione siero-purulenta, talvolta disseminata di piccole emorragie, non altrimenti che il vicino tessuto ipodermico ed intermuscolare, spesso anche le vicine guaine tendinee e borse mucose. Le estre-

mità articolari delle ossa ed il loro periostio sono iniettate. Nelle cartilagini l' OLLIVIER e RANVIER trovarono proliferazione delle cellule cartilaginee e delle capsule, stratificazione della sostanza ed ulcerazioni circoscritte. Nella poliartrite reumatica genuina non si osservano alterazioni particolari più profonde, con necrosi cartilaginea e simili. Le spiccate suppurazioni articolari, la cui presenza per lo passato si negava in generale nel reumatismo articolare acuto, non sono così rare secondo le più recenti esperienze ; e precisamente tanto nella monartrite quanto nella poliartrite reumatica [17]) ; in una parte dei casi comunicati è dubbio se non vi sia uno scambio con la suppurazione articolare piemica [18]). In casi eccezionali anche il processo infiammatorio che invade le adiacenze delle articolazioni passa in suppurazione, da aversi gli ascessi periarticolari. — Diventando cronico il processo in alcune articolazioni, si ha il quadro anatomo-patologico del reumatismo articolare cronico (v. appresso).

Il decorso della poliartrite genuina non complicata è molto variabile. Per la intensità dei sintomi e specialmente la febbre, può distinguersi dalla forma acuta una forma subacuta, nella quale la temperatura raramente o mai sale al di là dei 39°, anche la comparsa dei sintomi non è istantanea. È da notarsi però che questa forma subacuta non sempre si distingue con un decorso particolarmente breve. — La durata dell' affezione dipende specialmente da ciò, se il miglioramento dopo la prima cessazione dei fenomeni sia costante o interrotto da esacerbazioni, ed alcuni autori, per es. il SOUTHEY [9]), distinguono quindi le forme acute continue e le acute recidivanti. — Nei casi leggerissimi possono i fenomeni migliorare dopo pochi giorni, e non son rari i casi, tra i malati di ospedale di mia osservazione, che son finiti al sesto o settimo giorno del morbo. D' altra banda la durata senza le complicanze può protrarsi anche a 6 settimane e più. La durata media del reumatismo articolare acuto genuino può assegnarsi a 14 giorni fino a 3 settimane.

Le complicanze e morbi consecutivi nel reumatismo articolare acuto sono molto numerose. Stanno fra queste in prima linea le affezioni infiammatorie del cuore, principalmente la endocardite ; segue poi la pericardite che si combina con la prima in più della metà dei casi. Le complicanze cardiache sono sì frequenti, che alcuni vorrebbero riguardarle come fenomeno parziale del reumatismo articolare acuto. La loro frequenza però venne spesso esagerata e la nota proposizione del BOUILLAUD, che fra 10 reumatismi articolari acuti 8 volte si trovino affezioni cardiache, è stata corretta da tutti i più recenti osservatori, nel senso che in circa $^1/_4$ dei casi abbiansi complicanze cardiache. Così il LEBERT assegna per questi il 23·6 %, di cui 6·4 % di pericardite pura ; il SOUTHEY su 3552 casi ne vide in 1032 i morbi cardiaci = 29·8 %. Il periodo nel quale si sviluppano i segni della complicanza cardiaca è per lo più la 2ª settimana, più di rado la 1ª o la 3ª ; dopo la 3ª lo sviluppo di questa complicanza è un' eccezione. L' età giovanile, specialmente fino alla pubertà, dispone preferibilmente ai morbi cardiaci, ma il MOREAUD [19]) raccolse anche 4 casi nell' età di 63—65 anni con affezioni cardiache recenti, specialmente pericardite. I processi endocardiaci in principio interessano con la massima frequenza la mitrale ; le altre valvole seguono poi più tardi, quando ammalano ; nel principio sono più rare le affezioni isolate dell' aorta. — La pericardite nella maggioranza dei casi è puramente sierosa ; negli altri collegata a depositi fibrinosi.

I segni di queste complicanze cardiache sono spesso insignificanti. La febbre, quando esiste ancora alla loro comparsa, per lo più non si aumenta, e quando era scomparsa, non viene nuovamente provocata. I dolori, la dispnea ecc. non si hanno che di rado, principalmente poi nella pericardite

fortemente essudativa. Così l'esame fisico è per lo più quello che decide. I suoi risultati spesso del resto difficilmente possono giudicarsi pei principii dell'endocardite, specialmente in vista dei dolori accidentali che sono ordinarii nella poliartrite genuina. Essi sono molto più frequenti di quello che creda il LEBERT, che pretende di trovarli in $^1/_4$ di casi. Per mia esperienza raramente si dà un reumatismo articolare acuto, nel quale non fossero udibili per alcuni giorni rumori cardiaci abbastanza forti, e il distinguere da questi gl'incipienti rumori endocarditici spesso non è possibile che dopo una lunga osservazione.

Il decorso e gli esiti di queste affezioni cardiache sono gli ordinarî. Solo è sicuro che delle recenti endocarditi reumatiche una piccola parte si risolve. Molti casi che vennero dimessi dalla cura coi segni della insufficienza mitralica ed ipertrofia cardiaca dal lato destro, io li ho rinvenuti più tardi col cuore normale. Nella gran maggioranza però il processo lentamente progredisce. — Si descrive una endocardite acuta ulcerosa, che si collega al reumatismo articolare, ma essa è molto rara. — La pericardite quando presentasi in forma tumultuaria può menare a morte in seguito al grande essudato; la maggioranza degli essudati si riassorbe invece rapidamente, le forme fibrinose menano facilmente alla sinechia del pericardio.

Frequentemente insieme alla endo- e pericardite esiste anche in ogni caso un certo grado di miocardite. In molti casi quest'ultima s'incontra isolata, e riconoscibile per l'aritmia, debolezza della funzione cardiaca, senso di oppressione, ecc.; anche in questo il decorso per regola è favorevole. — Molti osservatori descrivono un complesso sintomatico che a volte a volte accompagna il reumatismo articolare acuto, nel quale complesso si hanno palpitazioni cardiache, accessi di *angina pectoris* e dolori in corrispondenza della base del cuore. Questi sintomi riuniti sotto il nome d'affezione reumatica (iperemia o nevralgia) del plesso cardiaco, per lo più scompajono rapidamente dopo le sottrazioni sanguigne ed i vescicanti nei precordii.

La complicanza che viene immediatamente dopo è la pleurite, la cui frequenza il LEBERT calcola al 10 %, il LANGE al 6.5 % (124 in 1888 casi). Essa presentasi più spesso a sinistra che a destra, spesso in ambedue i lati facilmente insieme alla pericardite. Per lo più questa pleurite dà rapidamente un essudato siero-fibrinoso, spesso ha un decorso latente, facilmente si riassorbe e dà in generale una breve prognosi.

Più rara e di più grave significato prognostico è la polmonite o pleuro-polmonite, che il LEBERT ha visto in 2 casi su 140 ammalati dell'ospedale, ed il VAILLARD[20]) in 77 casi ha visto 53 volte complicanze polmonari. — Tra i catarri delle mucose la bronchite è quella che più frequentemente accompagna il reumatismo articolare acuto (nel 10 % circa); più raramente si osserva una cistite od un uretrite (non infettiva). L'angina tonsillare si osserva presso a poco nel 5 % de'casi. — Veramente rara è anche la nefrite acuta, che lo CHOMEL[21]) certamente a torto considera come embolica in tutt'i casi; sembra però che essa aumenti tra l'altro di frequenza sotto le influenze epidemiche; così io l'ho osservata non è molto in 5 casi nel corso di pochi mesi. — Come rara complicanza si descrive inoltre la flebite[22]); la più rara sembra che sia la peritonite diffusa.

Più frequentemente sulla pelle si osservano esantemi (oltre alla miliare), o nella forma di urticaria o nella forma di porpora od eritema essudativo, specialmente nelle gambe ed antibraccio; spesso in ciò le affezioni articolari non sono che insignificanti o già passate, cosicchè i casi in parola vengono distinti come porpora o peliosi reumatica. Sembra in ogni caso inutile la distinzione di uno speciale reumatismo emorragico o scorbutico. —

In rari casi viene anche descritto in questa malattia un transitorio esantema scarlattinoide. — Di più specialmente gli osservatori francesi parlano di diverse forme di tumefazioni ed ispessimenti sottocutanei, che possono presentarsi durante e dopo il reumatismo articolare acuto, scomparendo per lo più rapidamente, e che o vengono descritte nella forma di edemi fuggevoli, o come noduli sottocutanei, che in parte sogliono giacere sui tendini, ligamenti, periostio, ecc.

Dopo la matattia può restare in rari casi una certa serie di disturbi locali trofici e sensibili (come atrofia ed ipertrofia della pelle, nevralgia, anestesia ecc.), e questi disturbi vengono considerati come una nevrite proveniente dalle articolazioni affette.

Una consimile spiegazione merita benanche l'atrofia muscolare, che in casi estremamente rari segue al reumatismo articolare acuto; in diretta connessione con una poliartrite, associata a molto rilevanti essudati articolari, io ne ho visto lo sviluppo rapido in un antibraccio, nella mano ed in ambedue le gambe.

Molto raramente nei casi gravi di poliartrite si son descritti gli ascessi multipli, come p. es. in un caso del FLEISCHHAUER [23]), con molti ascessi pieni di micrococchi, nei muscoli, cuore e polmoni. Ma in questi casi è dubbio se possa escludersi la piemia.

Le complicanze da parte del midollo spinale e sue meningi si sono specialmente descritte come reumatismo spinale [24]); queste complicanze si distinguono pei loro sintomi come forme per lo più leggiere di mielite e singolarmente di meningite spinale.

Una complicanza e conseguenza della poliartrite egualmente messa in evidenza, singolarmente dagli autori francesi, specialmente nella età infantile, è la corea che si sviluppa soltanto dopo la scomparsa dei fenomeni articolari, e che dagli uni si riguarda come espressione di un'affezione spinale reumatica [25]), dagli altri come connessa con l'endocardite.

Una importante serie di complicanze è rappresentata finalmente dai gravi fenomeni cerebrali, che da molti autori (specialmente stranieri) vengono riguardati come reumatismo cerebrale. Da questi noi distinguiamo le psicosi [26]), che in parte si mostrano durante il corso acuto del morbo, come transitorî accessi maniaci, in parte come morbi consecutivi in quella forma rilevata dal GRIESINGER, col nome di " forma protratta " con carattere melancolico. — Debbonsi inoltre quì accennare i rari casi di meningite purulenta, nonchè di embolismo cerebrale con emiplegia ecc. nella poliartrite. — Dopo la esclusione di questi resta ancora un'altra serie di casi che rappresentano meno una complicanza, anzichè delle forme singolarmente perniciose del reumatismo articolare, e si distinguono perchè durante il corso della malattia istantaneamente si presentano delirî e coma, talvolta anche convulsioni, insieme ad un aumento di temperatura rapidamente progressivo, con i quali fenomeni, nella maggioranza de' casi dopo pochi giorni, talvolta perfino dopo alcune ore, segue la morte (p. es. in un caso di mia osservazione dopo 6 ore). Il periodo della comparsa di questi fenomeni è per lo più la 2ª settimana; le affezioni articolari nello stesso tempo per lo più retrocedono, la temperatura spesso sale eccessivamente (fino a 43° e più); la sezione oltre ad una leggiera iperemia del cervello e sue meningi non ha finora trovato niente di costante. — Questi casi, che nello stretto senso si denominano reumatismo cerebrale e dagl' inglesi reumatismo con iperpiressia, sembra che siano singolarmente frequenti in determinati paesi (Inghilterra, Francia, climi caldi [27]). Il LEBERT nella Svizzera in 230 casi li vide 4 volte, tra i malati di mia osservazione essi ascendono a circa l'1 %, PYE-SMITH [28])

li trovò 3 volte in 400 casi. — Nella loro essenza queste forme iperpiretiche del reumatismo articolare hanno molta somiglianza con i casi perniciosi degli esantemi acuti. Dalla maggioranza degli osservatori esse vengono anche paragonate al colpo di sole, e come in questo, la morte si fa direttamente derivare dall'aumento della temperatura del corpo. — Come causa di quest'aumento deve poi ammettersi una istantanea esacerbazione della ignota causa morbosa circolante nel sangue nel reumatismo articolare. — Delle altre spiegazioni tentate và cennata l'ammissione di stati uremici e di una trombosi de' vasi cerebrali [29]), che non è ammissibile nella maggioranza de' casi in cui si son trovati immuni i reni ed il cervello, di più la spiegazione per anemia cerebrale, per indebolimento del cuore [30]) che non sembra egualmente plausibile, per la maggioranza de' casi in cui il cuore è normale ed il cervello iperemico.

Il decorso e la durata della malattia naturalmente vengono molto modificati per le dette complicanze. Specialmente ne'casi complicati anche facilmente s'incontrano esacerbazioni durante la convalescenza. La durata media di un reumatismo articolare acuto difficilmente quindi può determinarsi in generale e le cifre sopra assegnate per le forme genuine non si adattano alla generalità. Il LEBERT assegna come durata media fino alla completa guarigione 32.2 giorni. Con ciò si accordano le mie esperienze: in 986 ammalati di ospedale, la durata media della cura arrivò a 31.5 giorni, dovendo notarsi che gli ammalati erano infermi in media 4—5 giorni prima della ricezione e restavano ancora nell'ospedale alcuni giorni dopo la guarigione.

L'esito del reumatismo articolare acuto nella gran maggioranza dei casi è la guarigione. La mortalità, per consenso dei più, ascende al circa il 3 $^0/_0$; tra i miei 997 casi di ospedale ne morirono solo 19 = 1.9 $^0/_0$. La causa della morte in parte è la forma cerebrale, in parte le complicanze pericarditiche o quelle più rare di altra specie. — Le guarigioni incomplete sono frequenti, quando vi si comprendono i residuali vizî cardiaci; rare poi quando si prescinde da questi. E qui si riferiscono poi quei casi, in cui le infiammazioni articolari non si sono veramente risolute, ma (prescindendo dalle suppurazioni) dopo una essudazione di lunga durata, rimangono ispessimenti degli apparecchi capsulari e ligamentosi, con anchilosi parziale ecc., e si ha così un passaggio nel reumatismo articolare cronico. Questo caso non è frequente e più facilmente si verifica nelle frequenti recidive del reumatismo acuto, nonchè nella forma monartritica. — La prognosi quindi in questa malattia è generalmente favorevole, ma la durata presuntiva non può mai precisamente prevedersi nelle prime settimane, specialmente anche perchè le complicanze non sopravvengono sempre a preferenza nelle forme più gravi e che invadono molte articolazioni.

Per la diagnosi ne'casi recenti raramente s'incontrano difficoltà. La distinzione dall'artrite facilmente si rileva da sè. I casi gravi e subdoli possono presentare una certa somiglianza con le affezioni metastatiche delle articolazioni (nella piemia, febbre puerperale ecc.) specialmente quando l'anamnesi non è sicura.

Intorno alla natura della poliartrite acuta domina sempre una certa oscurità. Solo in ciò son d'accordo in maggioranza gli osservatori, che la malattia non debba riguardarsi come una somma delle infiammazioni articolari locali, ma come una malattia generale, i cui sintomi sono i diversi processi infiammatorî degli organi sierosi e connettivali. In favore di questa opinione depone specialmente l'affezione successiva di molte articolazioni e la contemporanea affezione del cuore e degli altri organi interni.

Intorno alla patogenesi di questi morbi generali esistono due ipotesi antiche, ambedue collegate alla condizione causale del raffreddore. L'una spiega il processo per la via nevro-patologica: il raffreddamento causale, per irritazione delle estremità periferiche de' nervi di senso, produrrebbe per via riflessa disturbi trofici, vasomotori, nelle articolazioni e negli altri organi colpiti (veggasi tra gli antichi autori nel FRORIEP e CANSTATT, tra i nuovi p. es. il DAY [31]), HEYMANN [32]). Questa opinione verrebbe appoggiata dalla coincidenza, per la prima volta notata dallo CHARCOT, delle affezioni articolari, simili alle reumatiche, con le emiplegie centrali, tabe, ecc.

L'altra ipotesi fonda il valore principale su di un'alterazione chimica del sangue ed analogamente all'artrite ammette un aumento di produzione di acidi nel sangue e negli umori del corpo. L'acido incolpato fu specialmente l'acido lattico; e questa ipotesi è stata di nuovo evocata dal SENATOR [10]), il quale fa notare che per gli sforzi muscolari, in seguito ai quali i reumatici di regola ammalano, avviene un accumulamento di acido lattico nei muscoli, il quale acido, soppressa istantaneamente la secrezione cutanea, può inondare gli umori del corpo. Ma la impossibilità di dimostrare l'acido lattico negli umori dei reumatici, nonchè il dubbio risultato degli esperimenti diretti a provocare le infiammazioni delle sierose con la introduzione dell'acido lattico nel corpo, non appoggiano queste ipotesi. — Dall'altro lato gli acidi grassi che sogliono formarsi nella soppressione della funzione cutanea e sogliono circolare nel sangue, si sono riguardati come la causa della malattia [33]). Anche il BENEKE [34]), oltre all'indebolimento del sistema nervoso, riguarda come essenza del reumatismo articolare l'accumulamento degli acidi organici con relativa deficienza del potassio negli umori del corpo. — Il WAGNER [35]) presenta una combinazione delle due descritte opinioni, riguardando egli la natura della malattia in un tetano vasale con alterazione consecutiva del sangue, proveniente dall'accumulamento anormale degli acidi.

Di fronte a queste ipotesi si è recentemente messa in rilievo la opinione che il reumatismo articolare acuto debba riguardarsi come un morbo infettivo acuto. Come pruova se ne adduce la sua frequenza endemica in determinate regioni, la sua comparsa talvolta epidemica, la frequente comparsa della febbre prima dei sintomi articolari, la sua comparsa dopo i morbi infettivi, come scarlattina, dissenteria ecc., le complicanze cardiache e le forme iperpiretiche. La natura del veicolo della infezione o vien restata all'oscuro, o si accenna a certe condizioni che rendono plausibile una infezione piemica, p. es. al caso in cui il reumatismo articolare sopravviene al puerperio, alle bronchiettasie [12]) ed alle ferite [36]). Si è anche ammessa specialmente una invasione micrococcica, tenuto riguardo a certi depositi endocarditici di presunta natura micotica, ed a certi casi con ascessi da microcchi [23]). Però tutte queste osservazioni finoggi sono eccezioni troppo rare per essere decisive. D'altra parte alcuni punti difficilmente possono spiegarsi con la natura infettiva del reumatismo articolare e principalmente il fatto che una gran parte dei casi sopravviene direttamente dopo un semplice raffreddamento del corpo. La ipotesi sostenuta specialmente dall'HUETER [37]), e non è molto egualmente dall'HARKIN [38]) che la poliartrite rappresenti una endocardite infettiva, dalla quale per processi embolici verrebbero le affezioni articolari, è pochissimo accettabile, per la mancanza della endocardite nella maggior parte dei casi e per la mancanza dei processi embolici in altri organi. Tanto meno può sostenersi la opinione, anche recentemente espressa, che il reumatismo articolare acuto sia una malattia miasmatica ed affine alla malaria [39]).

Cosicchè le opinioni finora addotte per spiegare la natura della poliartrite acuta appaiono ancora come ipotesi, e si farà bene pel momento a riguardare quest'affezione come una malattia generale *sui generis*.

Per la terapia del reumatismo articolare acuto, da molto tempo si son cercati i rimedii specifici che potessero troncarlo, senza che finoggi se ne fossero trovati. Un gran numero di metodi terapeutici si è raccomandato con questo scopo, ma bentosto si è di nuovo dimenticato. La ragione principale di questi errori è riposta in ciò che le raccomandazioni partivano per lo più da un numero troppo piccolo di osservazioni. Con un decorso variabile ed in parte dipendente da influenze accidentali, in nessun'altra malattia, come nella poliartrite, sarebbe necessaria una così grande quantità di casi morbosi per giudicare dei risultati terapeutici. .

Tra i rimedii consigliati, molti non debbono riportarsi che per solo interesse storico. Così si son quasi dimenticati i metodi puramente antiflogistici, specialmente la terapia dei salassi (BOUILLAUD ed altri); così pure le grandi dosi di tartaro emetico (STOLL ecc.), le grandi dosi di nitrato di potassio e di sodio, i sali ad acidi vegetali, specialmente il succo dei limoni (LEBERT ed altri), il calomelano ed il sublimato, la veratrina e l'aconito. Sebbene per alcuni di questi rimedii la febbre venga favorevolmente influenzata, pure è improbabile un effetto sul corso della malattia. Vale lo stesso del colchico usato fin dagli antichi tempi (EISENMANN) anche nel reumatismo articolare acuto. Anche del preferito joduro di potassio, che io stesso ho adoperato in un grandissimo numero di casi, non posso dire che eserciti una speciale influenza sui singoli sintomi della malattia. La chinina in grosse dosi e la digitale si adoperano spesso con successo per mitigare la febbre.

Di data più recente è il metodo curativo sviluppato specialmente dal DAVIES con i vescicanti volanti [40]), l'uso della trimetilamina [41]) specialmente consigliato dai francesi e la cura con le fasciature fisse intorno alle articolazioni ammalate [42]). Tutti questi metodi si sono proposti dai singoli autori con lo scopo di abbreviare il dolore, la febbre ed il decorso, da altri poi si son trovati meno efficaci.

Dalla ipotesi di un'anormale produzione di acidi nel sangue dei reumatici provenne la raccomandazione degli alcali [43]), che partì specialmente dall'Inghilterra, ma recentemente trovò eco anche in Germania; come il rimedio più semplice vien consigliato il bicarbonato di sodio (20—40 gr. al giorno). Il FULLER in 417 casi trattati con gli alcali vide una durata media di 20·1 giorni e 9 vizii cardiaci soltanto.

Tra i rimedii consigliati da alcuni solamente, vanno ancora nominati lo acetato di piombo, che si trovò specialmente efficace contro i sudori, ma anche contro la febbre [44]); il percloruro di ferro [45]); il cianuro di zinco [46]); l'ammoniaca ecc.

Oltre a ciò certi autori in diversi tempi mettono in rilievo la cura aspettativa come la migliore [47]).

Da una gran serie di anni la maggior parte degli antichi metodi curativi è stata sostituita dall'acido salicilico [48]). Questo, consigliato primieramente contro il reumatismo articolare acuto verso la fine del 1875, venne tosto da alcuni esageratamente riguardato come un antireumatico quasi infallibile, che avrebbe dovuto rapidamente troncare ogni caso recente. Questa erronea opinione, fondata su di un numero troppo piccolo di osservazioni, venne bentosto rettificata da altre esperienze raccolte, ed oggi sull'azione dell'acido salicilico nel reumatismo articolare acuto dovrebbe ritenersi quanto

segue: Questo rimedio, anche in questa come in molte malattie febbrili, mostra una influenza eminentemente antipiretica; le elevazioni termiche per lo più rapidamente cessano. Spesso diminuisce contemporaneamente il dolore delle articolazioni; e nella malattia recente sembra che in tal modo il decorso totale resti raccorciato. Sulle tumefazioni articolari già esistenti e sugli essudati il rimedio non ha influenza, e tanto meno sulla tendenza alle recidive; sembra invece che questa sia aumentata quando l'acido salicilico ha spiegata rapidamente la sua influenza, cosicchè le recidive sono più frequenti ed il racccorciamento della durata curativa non raramente diventa illusorio. — Questi punti si veggono benissimo con una statistica comparativa dei casi ospedalieri, che sotto la mia direzione vennero per una serie di anni curati in grandi periodi (6 mesi fino ad 1 anno) alternativamente con l'acido salicilico e col metodo indifferente (joduro di potassio) e che così formano un materiale indipendente dalle stagioni, carattere epidemico ecc. Questa statistica [49]) che comprende 148 casi trattati con acido salicilico e 176 col metodo indifferente, dà la seguente tabella:

	Cura salicilica	Cura indifferente
Durata della cura fino alla cessazione della febbre.	4·2 giorni	6·5 giorni
" " malattia	11·6 "	15·0 "
" " cura dei dolori	8·7 "	9·3 "
" " malattia	16·4 "	18·0 "
Recidiva	31·3 %	13·2 %
Soggiorno nell'ospedale	36·0 "	34·5 "

Da questi numeri medii si vede che nella cura salicilica si ha un manifesto raccorciamento del corso febbrile, pei dolori un raccorciamento molto insignificante, per la durata della cura nessun raccorciamento in confronto della terapia indifferente. — Lo stesso si rileva da molte altre statistiche specialmente inglesi.

La cura salicilica però nella poliartrite è pel momento il metodo piú raccomandabile, non superato da verun altro. La somministrazione del rimedio venne prima limitata all'acido puro, che si dava alla dose di 0·5 ogni ora od 1·0 ogni due ore in pillole. Da lungo tempo si è sperimentato che il salicilato di sodio produce gli stessi effetti; io lo do meglio nelle dosi di 1·5, in principio ogni due ore circa (almeno 6 volte al giorno), poi più di rado (almeno 4 volte al giorno). Per evitare possibilmente le recidive, dopo la scomparsa dei sintomi principali, si deve adoperare ancora il rimedio per circa 8 giorni in dosi più rare.

Come surrogati dell'acido salicilico, tra i rimedî ad azione consimile, si son consigliati la salicina [50]), l'acido cresotinico [51]), e l'acido benzoico [52]).

In questi ultimi tempi alcuni osservatori hanno visto un effetto egualmente favorevole dall'antipirina, come dai preparati dell'acido salicilico, contro i sintomi del reumatismo articolare acuto.

Fino a qual punto i rimedii interni consigliati contro il reumatismo articolare acuto possano evitare le complicanze e specialmente l'endocardite, per molti di essi è dubbio, poichè possono aversi decisioni in proposito solo da una gran serie di casi osservati per lungo tempo. È probabile *a priori* che col raccorciamento del morbo primario diminuisca in qualche modo il pericolo della endocardite; ma questa diminuzione, dalle esperienze che abbiamo finora sulla cura salicilica, tra le quali per es. da una statistica inglese di 1748 casi raccolti dopo la introduzione della terapia salicilica [53]), non ha

potuto constatarsi. I sopradetti casi ospedalieri, da me raccolti, hanno mostrato con la terapia salicilica le complicanze cardiache nel 17·6 %, con la cura indifferente nel 16·4 %.

Insieme alla cura interna non si trascuri mai la cura locale delle articolazioni affette. Per la maggioranza dei casi il più indicato nei primi giorni è il calore secco (involgimento in ovatta od altro); le compresse fredde da alcuni consigliate vengono per lo più mal tollerate. Di più sono utili le frizioni calmanti, per es. col linimento al cloroformio, rispettivamente col cloruro di elaile, già rinomato, o con l'etere. Eccellenti servigi contro i dolori articolari prestano le iniezioni fenicate sotto la pelle [54]; viene anche vantata l'applicazione locale della elettricità [55]. Dopo la scomparsa dei fenomeni acuti, se restano grandi essudati articolari, sono indicati i vescicanti e le fasciature idropatiche possibilmente strette, di più le pennellazioni di jodo, e nei casi ostinati il massaggio [56]; secondo le recenti esperienze chirurgiche anche la puntura delle articolazioni, eventualmente col lavaggio all'acido fenico.

Una cura particolare esiggono i casi perniciosi, che decorrono con iperpiresi. In questi il compito principale è l'antipiresi e quando questa non si raggiunge con le grosse dosi di acido salicilico e chinina, come accade spessissimo, devesi fare uso energico dei bagni freddi con affusioni; con questa cura si sarebbe salvata una serie di casi gravissimi [27].

Come appendice va qui aggiunto il cosiddetto reumatismo blenorraggico, che veramente non ha niente che fare etiologicamente con la poliartrite, ma produce sintomi simili. Alla uretrite blenorragica segue non di rado (secondo il BESNIER [57], nel 2 % dei casi) una dolorosa tumefazione articolare simile a quella reumatica. Questa forma è molto più frequente nel sesso maschile che nel femmineo; invade specialmente le grandi articolazioni, a preferenza il ginocchio sinistro (secondo PYE-SMITH [28] di 29 casi 20 interessano le estremità inferiori, 14 specialmente il ginocchio, 6 la mano, 3 le spalle e ciascuno degli altri due l'anca ed il gomito); esso resta sempre limitato ad una o pochissime articolazioni e per lo più comincia solo dopo che la gonorrea è restata per parecchie settimane. I caratteri anatomici sono molto simili a quelli della poliartrite, solo che questa forma, specialmente nel ginocchio, tende alla produzione di un essudato molto abbondante nella capsula articolare; la puntura, eseguita dal LABOULBÈNE [58], ha dato un liquido leggermente purulento, simile all'essudato articolare reumatico. Molto facilmente le vicine borse mucose e le guaine tendinee prendono parte alla infiammazione. Il decorso è per lo più subacuto, moderata la febbre ed il dolore. In riguardo alla patogenesi, il concetto messo innanzi specialmente dagli autori francesi [59], che essa sia una malattia infettiva generale, è poco plausibile; più probabile è la spiegazione per disturbi trofici, che si possono immaginare insorti per propagazione dello stimolo infiammatorio al midollo spinale (SENATOR). Non ostante la tendenza al decorso protratto, che può estendersi a molte settimane e mesi, la prognosi è quasi sempre favorevole. Per la terapia, che può essere soltanto locale, sembra che i derivanti (vescicatorii, tintura di jodo) e le fasciature compressive sieno quanto di più energico può farsi.

II. Il reumatismo articolare cronico rappresenta un'artrite a decorso subdolo, la cui causa è riposta nelle cosiddette influenze reumatiche.

Una piccola parte dei casi sviluppasi dalla poliartrite acuta, o nel senso che alcune articolazioni da questa colpite non ritornano al normale, ma restano nello stadio della tumefazione cronica, o più spesso, perchè il reumatismo articolare acuto, superato una o più volte, resta la disposizione in una parte delle articolazioni prima affette ad essere colpite di nuovo da lente

infiammazioni per una leggiera causa reumatica. La maggioranza dei casi però, senza connessione con la precedente poliartrite acuta, si sviluppa fin da principio nella forma cronica. Le influenze nocive, che provocano questa forma, non consistono, come nell'acuta, in un forte raffreddamento per una volta della superficie del corpo, ma per lo più nella influenza spesso ripetuta del freddo, e singolarmente anche dell'umido sull'organismo. Il reumatismo articolare cronico quindi è una malattia prevalente nelle infime classi della popolazione e la sua genesi deve spesso riportarsi all'abitazione fredda ed umida (nei bassi), ai lavori all'aria libera, alla permanenza sul suolo umido ecc., e tra le classi di popolazione singolarmente esposte son da noverarsi gli operai applicati alle condutture di acqua, le lavandaie, i guatteri, le donne di servizio ecc.

L'età preferita, al contrario della poliartrite acuta, in questa forma è quella più elevata (40—60 anni); in riguardo al sesso da molti si ammette una rilevante prevalenza nel sesso femmineo, ma ciò proviene, perchè nel conto è compresa l'artrite deformante, più frequente nelle donne; separando questa dal calcolo (v. appresso), si rileva una prevalenza del sesso maschile. Così su 910 ammalati dell'ospedale da me osservati 656 erano uomini e 354 donne.

Geograficamente il reumatismo articolare cronico è più diffuso che quello acuto in tutti i paesi. Per le stagioni quelle fredde non favoriscono la malattia molto più che le calde; per es. su 970 ammalati nell'ospedale se ne ricevettero:

Gennaio	96	Aprile	83	Luglio	82	Ottobre	66
Febbraio	91	Maggio	83	Agosto	67	Novembre	81
Marzo	73	Giugno	97	Settembre	71	Dicembre	80

Il numero delle articolazioni colpite, in principio della malattia, per lo più non è che piccolo; più spesso che nella poliartrite acuta qui si ha la limitazione ad una sola articolazione. Con la massima frequenza sono affette 2—3 articolazioni, non di rado tutte le articolazioni delle estremità. Anche qui in prima linea stanno le grandi articolazioni, singolarmente il ginocchio, la spalla, poi l'articolazione del piede e della mano; ma non di rado vi partecipano anche le piccole articolazioni delle dita, della mano e del piede. — Manca invece al reumatismo articolare cronico assolutamente la tendenza di saltare da un'articolazione all'altra; le articolazioni prima colpite spesso restano le sole affette per tutto il corso della malattia, o solamente dopo una lunga durata di questa sopraggiungono altre localizzazioni.

Le alterazioni anatomo-patologiche delle articolazioni colpiscono le stesse parti che nella poliartrite acuta, ma non mostrano, come in questa, la tendenza alla essudazione liquida, ma consistono a preferenza in una proliferazione ed ispessimento delle rispettive parti articolari. S'ispessisce dapprima la sinoviale, la sua superficie diventa ineguale, i suoi villi ipertrofici; nello steso tempo la capsula articolare diventa più dura per neoformazioni connettivali. Prolifera poi il tessuto della cartilagine articolare ed alla superficie diventa ruvido, fibroso e screpolato; la capsula articolare aderisce in forma di connettivo cicatriziale con le parti molli circostanti. Nei casi di lunga durata allora per aderenza delle superficie sinoviali, si hanno obliterazioni della cavità articolare e quindi anchilosi gradatamente sempre più rigide. — Come forma molto rara distinguono specialmente gli autori francesi il reumatismo articolare cronico, fibroso, nel quale si ha una forte retrazione delle parti fibrose ed aponevrotiche circostanti all'articolazione e così, anche senza alterazione delle estremità ossee e delle cartilagini, possono aversi anchi-

losi e deformazioni di certe articolazioni, specialmente nelle dita della mano e del piede. — In una piccola parte dei casi al reumatismo articolare cronico, dopo una lunga durata si associano processi deformanti di neoformazione ed usura ossea, come son proprii dell' artrite deformante; questi casi formano il punto di passaggio tra le due forme morbose, e spiegano in qualche modo il loro frequente scambio.

I sintomi del reumatismo articolare cronico si riferiscono quasi esclusivamente alle articolazioni affette e si manifestano nel dolore e nella loro alterazione di forma. Ambedue questi sintomi variano molto secondo lo stadio ed il decorso speciale del caso. Nei casi leggieri le articolazioni ammalate, oltre ad un leggiero ispessimento pastoso della capsula, appena mostrano una notevole alterazione; i dolori possono essere tanto moderati da sopravvenire solamente pei movimenti più forti e da non allontanar quasi gli ammalati dalla loro occupazione. Intercorrentemente mostransi esacerbazioni, nelle quali i dolori rendono difficile od impossibile il movimento dell' articolazione. In altri casi più gravi i dolori sono permanentemente tanto forti da rendere impossibile l' uso dell' articolazione; questa è molto tumida, spesso leggermente fluttuante, e nel movimento passivo molto doloroso si palpa un crepitìo come espressione delle proliferazioni ruvide della sinoviale e della cartilagine. Nel progresso ulteriore del male anche la mobilità passiva della articolazione non è possibile che fino ad un certo punto o del tutto impossibile; la parte della estremità sottoposta all' articolazione anchilosata è per lo più fissata in flessione, i suoi muscoli atrofizzano (in parte per inerzia, in parte per compressione, risp. stiramento dei rispettivi nervi da parte dell' articolazione tumida) ed offrono il massimo contrasto con l' articolazione ingrossata. Nei rari casi, in cui questo processo si diffonde alla maggioranza delle articolazioni del corpo, gli ammalati alla fine cadono nella generale e disperata immobilità.

Le descritte tumefazioni articolari, flessioni ed atrofie delle estremità sono le uniche deformità che offra il genuino reumatismo articolare cronico. Le note sublussazioni delle dita della mano e del piede, le posizioni ulnari delle mani ecc. appartengono a prevalenza all' artrite deformante; questa veramente anche oggi da alcuni autori è confusa col reumatismo articolare cronico, dal quale talvolta essa può svilupparsi, come sopra si è detto; ma per regola essa comincia in forma primaria e per sua natura deve distinguersi dall' artrite deformante (v. sopra). Tra le condizioni che giustificano questa separazione va qui cennata l' affezione di moltissime articolazioni, la comparsa per lo più simmetrica ed il particolare carattere anatomico proveniente dalla contemporanea ossificazione delle cartilagini ed assorbimento delle ossa (v. l' Articolo Artrite).

La febbre o non si trova durante il reumatismo articolare cronico o comparisce in grado leggiero nella esacerbazione dei fenomeni (non superando per lo più i 39°). In certi casi del resto presentasi di tratto in tratto un accesso di poliartrite acuta con febbre più elevata.

Tra le complicanze il reumatismo cronico non ne ha molte. Possono qui noverarsi i dolori muscolari (reumatismo muscolare) che tanto spesso accompagnano i fenomeni delle articolazioni. Le complicanze cardiache son rare. Ma io non sono della opinione di quelli che nel reumatismo cronico le escludono, o rispettivamente le fanno sempre derivare da accessi intercorrenti di reumatismo acuto. Io conosco una serie di casi, nei quali dopo lunghi reumatismi comparve l' endocardite, senza che neppure una volta vi si fosse trovata la febbre.

Per la sua natura il reumatismo articolare cronico, oggi quasi univer-

salmente viene riguardato come un morbo locale. Le opinioni secondo le quali, analogamente alla gotta, una sostanza nociva circolante nel corpo spiegherebbe i fenomeni morbosi (come p. es. crede il FOTHERGILL [60]), che ammette come causa un acido ignoto), anche qui poggiano tutte sulle ipotesi.

La durata della reumartrite cronica, analogamente al suo variabile decorso, è molto diversa; spesso essa si estende a molti anni, non di rado a tutta la vita. Fintanto che non sono avvenute tumefazioni articolari troppo forti, può aversi la guarigione; ma questa spesso diventa illusoria per la residuale disposizione alle recidive. La durata delle esacerbazioni intercorrenti, le quali per lo più menano gli ammalati a curarsi, non è molto diversa da quella della reumartrite acuta; così 1013 ammalati ospedalieri di mia osservazione presentarono una media di cura ospedaliera di 31.2 giorni (del resto col minimo di 1 e col massimo di 365 giorni).

Nella cura del reumatismo articolare cronico i rimedii interni non hanno più una grande importanza. Dei molti rimedii pria consigliati in questo riguardo si sono specialmente conservati solo il colchico (dato per lo più come tintura, associata alla tintura od estratto di aconito) ed il joduro di potassio, dai quali del resto spesso videsi anche qualche buon risultato. L' acido salicilico sembra che non abbia una grande azione sulla forma cronica del reumatismo articolare in generale; solo nelle più forti esacerbazioni intercorrenti esso si è consigliato per abbreviare lo stadio dei dolori.

Il trattamento esterno resta il fatto principale, ed esso mitigherebbe i dolori articolari e favorirebbe la risoluzione delle tumefazioni. L' uno e l' altro scopo nei casi recenti si ottiene meglio con i metodi derivativi, irritanti della pelle, tra i quali si trovano i vescicanti, le unzioni con tintura di jodo, veratrina, miscele spiritose ecc. L' effetto viene aiutato dall' applicazione del calore secco (involgimento in ovatta, lana vegetale, carte antigottose ecc.). Contro i dolori articolari sono da consigliarsi inoltre le unzioni narcotiche, le iniezioni ipodermiche di morfina, o le iniezioni ipodermiche di acido fenico, già menzionate nella poliartrite.

Ma nella terapia della reumartrite cronica occupano il primissimo posto i bagni caldi, e veramente per essi per lo più si riesce con la massima sicurezza, oltre che a calmare il dolore, a far risolvere ancora gl' ispessimenti articolari. Una parte non insignificante di quest' effetto sembra che si debba all' eccitamento della traspirazione cutanea, e devesi quindi molto consigliare di aumentare questa dopo il bagno, con involgimento in coverte di lana. I bagni possono applicarsi come semplici bagni ad immersione (eventualmente con aggiunta di sale), o, nei casi più antichi e non troppo dolorosi, nella forma dei bagni romani e russi.

In questi ultimi tempi io ho curato con buonissimi effetti alcuni casi inveterati, mediante i bagni permanenti, prolungati per settimane. — Quando può viaggiarsi vi è da scegliere tra una gran serie di terme che hanno ottenuta una nota rinomanza antireumatica, e che in parte appartengono alle terme indifferenti, in parte a quelle solforose, contenenti cloruro sodico e sali alcalini. Generalmente si è stabilita la indicazione che per le forme più recenti e più dolorose siano piuttosto adattate le terme indifferenti, per quelle più antiche e più torpide le acque differenti. Pei casi ostinati sono anche preferiti i fanghi e i bagni locali di sabbia calda. Negli stessi casi è talvolta anche indicata la idroterapia con acqua fredda, specialmente la doccia per alcune articolazioni mostrasi spesso come un buon riassorbente.— Anche la elettricità, principalmente la corrente costante, vien molto raccomandata per la cura locale delle articolazioni reumatiche, recentemente poi

nella forma del pennello galvanico. Oggi inoltre si adopera ampiamente il massaggio sia per diminuire i turgori articolari e risolvere le anchilosi, che per mitigare i dolori. — Pei casi ostinati finalmente, quando è possibile, deve sperimentarsi un cambiamento di sito e di clima.

Letteratura: [1]) Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathol. 2. Aufl. 1886. III. — [2]) Thoresen, *Norsk Magazin for Laegevidensk.* R. 3, IX, pag. 237. — [3]) Lebert, Klinik des acuten Gelenkrheumatismus. Erlangen 1860.—[4]) H. Müller, Ueber Aetiologie und Wesen des acuten Gelenkrheumatismus. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1878, Nr. 19. — [5]) Fiedler, Statistische Mittheilung über *Rheum. art. acut.* Archiv der Heilk. VII, Heft 2, 1866. — [6]) Lange, *Studier over den acute Ledderrheumatisme.* Kopenhagen 1866. — [7]) Varrentrapp, Jahresber. über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt. IX. Jahrg. 1865, pag. 60.—[8]) Gabbett, Lancet 20. u. 27. Oct. 1883. — [9]) Southey, *Observations on acute Rheumatism.* St. Barth. Hosp. Rep. XIV, 1878, pag. 1. — [10]) Z. B. Senator, Krankheiten des Bewegungsapparates. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Ther. XIII, 1. Hälfte, 1875, pag. 21. — [11]) Fritz, Zur Aetiologie der *Polyarthrit. rheum.* Zeitschr. für klin. Med. I, Heft 1, 1879. — [12]) Gerhardt, Deutsches Archiv für klin. Med. XV, Heft 1. — [13]) v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. Nr. 7 u. 9. — [14]) Lévèque, *Sur le Rhum. monarticulaire simple.* Thèse. Paris 1876. — [15]) Ollivier et Ranvier, Gaz. méd. de Paris. 1866, Nr. 12. — [16]) Fr. Hartmann, Der acute und chronische Gelenkrheumatismus. Erlangen 1874. — [17]) Riedel, Diss. Berlin 1869. Chalot, Montpellier méd. Janv. 1876. Körte, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 4. Völkel, Ibidem. 1881, Nr. 22. — [18]) Vegg. Hue, Thèse. Strassburg 1867. Sutton, Med. Times and Gaz. 18. Sept. 1869. — [19]) Moreaud, Thèse. Paris 1874. — [20]) Vaillard, Rec. de Mém. de Med., de Chir. et de Pharm. milit. Janv. et Févr. 1876. — [21]) Chomel, Thèse Paris 1868. — [22]) Schmitt, *De la Phlébite rhumatismale.* Paris 1884. — [23]) Fleischhauer, Virchow's Archiv. LXII, Heft 3, 1875. — [24]) Desguin, Annal. d'Anvers. 1868. Creissel, Thèse. Strassburg 1868. Mora, *Des localisations spinales du Rhumat.* Paris 1876. Vallin, L'Union méd. 1878. Nr. 37—40.—[25]) Spitzmüller, Wochenbl. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1866, Nr. 22—28. Desguin, Archiv. méd. Belges. 1867. Ferber, Archiv der Heilk. X, 1869. — [26]) Th. Simon, Charité-Annalen. XII, 1866 und XV, 1870, und Archiv für Psychiatrie. IV, Heft 3, 1874. Peyser, Diss. Berlin 1867. Mareschal, Thèse. Paris 1876. Laveran, L'Union méd. 1876, Nr. 72 u. 73 etc. — [27]) Ueber Rheum. mit Hyperpyrexie s. z. B. Gubler, Arch. gén. de méd. 1857. — S. Ringer, Med. Times and Gaz. 1867, pag. 378. — Foster, Lancet. 25. July 1868. Chaulet, Bull. gén. de Thér. 30. Août 1868. Murchison, Lancet. 21. May 1870. Hirtz, Gaz. des hôp. 1870, Nr. 67. Fox, Lancet. 1871, Moxon, Med. Times 1871, pag. 243. Southey, Lancet. 19. Oct. 1872. Thompson, Brit. med. Journ. 3. Aug. 1872. Russel, Ibid. March. 20. Heaton, Ibid. 30. May 1874. Raynaud, Journ. de Thér. 1874, Nr. 22 e L'Union méd. 1875, Nr. 46. Blachez, Gaz. hebdm. 1875, Nr. 7 u. 8 etc. — [28]) Pye-Smith, Guy's Hosp. Rep. 1874, XIX, p. 311. — [29]) Da Costa, Amer. Journ. of med. Scienc. Jan. 1875. — [30]) Fraentzel, Neue Charité-Annal. I, pag. 353. — [31]) Day, Med. Times Aug. 1867. — [32]) Heymann, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 19. — [33]) Dereine, Arch. méd. Belges. Oct. 1874. — [34]) Beneke, Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 12. — [35]) Wagner, Ist der acute Gelenkrheumatismus zu den fieberhaften Infectionskrankheiten zu zählen? Aarau 1879. — [36]) Verneuil, Bull. de l'acad. de méd. 1876, Nr. 2. — [37]) Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876, I, pag. 113. — [38]) Harkin, Dublin Journ. of med. Scienc. Oct. 1881. — [39]) Maclagan, *Rheumatism, its nature etc.* London 1881. — [40]) Davies, London Hosp. clin. Rep. 1864. Fraentzel, Neue Charité-Annal. I, pag. 357 etc. — [41]) Dujardin-Beaumetz, L'Union méd. 1873, Nr. 6 u. 7; Bull. gén. de thér. 30. April 1873 und Gaz. hebdom. 1873, Nr. 13—16. Féréol, Lancet, 4. April 1874. Loewer, Deutsche milit. ärztl. Zeitschr. Nov. 1874. Leo, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 42. — [42]) Heubner, Concato, Riv. clin. di Bologna. Luglio 1872. Tamburini, Ibid. Oehme, Archiv der Heilk. 1873. Scarpari, Riv. clin. di Bologna. Nov. 1874. Riegel, Deutsches Archiv für klin. Med. XV, Heft 5 u. 6. — [43]) Soz. B. Fuller, St. George's Hosp. Rep. 1868. Dickinson, Lancet. 23. Jan. 1869. Robinson, Ibid. June 12. Kennedy, Brit. med. Journ. 1. May 1869. — [44]) Munk, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869, Nr. 35. — [45]) Russel-Reynolds, Brit. med. Journ. 18. Dec. 1869 u. 2. Oct. 1875. — [46]) Luton, Bull. gén. de Thér. 15. Janv. 1875 u. 15. Févr. 1877. — [47]) Cosi p. e. Gull und Sutton, Med.-chir. Transact. LII, 1869. Sibson, Brit. med. Journ. 13. Aug. 1870. — [48]) Ueber Salicylsäure bei Polyarthritis s. die ersten Angaben bei Riess, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 50 u. 51 und 1876, Nr. 8. Buss, Zur antipyretischen Wirkung

der Salicylsäure etc. Stuttgart 1876. Stricker, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 1, 2 u. 8 etc. Delle statistiche più grandi son da menzionarsi: Skerritt, Brit. med. Journ. 28. July und 4. Aug. 1877. Brown, Boston Med. and Surg. Journ. 8. Febr. Stricher, Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. 1877, Heft 1. v. Ibell, Deutsches med. Archiv. 1877, Nr. 40—42. Diesterweg, Ibid. 1879, Nr. 43. Broadbent, Lancet. 28. Jan. 1882 etc. — [49]) Badt, Diss. Berlin 1883. — [50]) Maclagan, Lancet. 4. u. 11. March., 15. April, 28. Oct. 1876. — Senator, Centralbl. für die med. Wissensch. 1876, Nr. 14. — [51]) Buss, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 31. Edebohls, New-York med. Rec. 5. May 1877. — [52]) Senator, Allg. Wiener med. Ztg. 1878, Nr. 39 und Zeitschr. f. klin. Med. I, Heft 2. — [53]) Gilbart-Smith, Lancet. 28. Jan. 1882. — [54]) Kunze, Zeitschr. f. prakt. Med. 1874, Nr. 11 u. 1875, Nr. 40. Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 33. — [55]) Abramowski, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 7 u. 8. Drosdoff, Petersburger med. Wochenbl. 1876, Nr. 4. — [56]) Starcke, Neue Charité-Annal. III, pag. 500. — [57]) Besnier, Annal. de Dermatol. et de Syphiligraph. VIII, 1877. — [58]) Laboulbène, Gaz. des hôp. 1872, Nr. 43. — [59]) Così p. e. Fournier, Annal. de Dermatol. et de Syphiligraph. 1869, Nr. 1—4. Quingaud, Gaz. des hôp. 1875, Nr. 91—99. — [60]) Fothergill, Edinb. med. Journ. Febr. 1870. — Fra le più recenti monografie sono da citarsi quelle di J. Vogel, Artikel: Rheumatismus in Virchow's Handb. der spec. Pathol. u. Ther., Lebert (Nr. 3), Hartmann (Nr. 16) und Senator (Nr. 10), dove trovansi anche maggiori notizie letterarie.

P. RIESS.

Reumatismo blenorragico, v. l'articolo precedente.

Rhexis (ῥῆξις, da ῥήγνυμι), lacerazione, rottura.

Rhodomelon (ῥόδον e μέλι), miele rosato.

Riassorbimento. Sotto questo nome s'intende il processo del passaggio delle sostanze introdotte nel corpo, allo stato di soluzione od allo stato di sottilissima emulsione, nei succhi circolanti dei tessuti, specialmente nel sangue. Dicesi più esattamente: nei succhi circolanti dei tessuti poichè, come è noto, il sistema dei vasi sanguigni ha, quasi direi, un'appendice nella forma del sistema dei vasi linfatici (v. l'art. Linfa), i cui tratti terminali, dutto toraccico e tronco linfatico comune destro, sboccano direttamente nelle vene e precisamente nell'angolo di formazione della vena anonima sinistra, rispettivamente destra. Una sostanza diffluente od emulsionata, che dovunque perviene nella via del sistema dei vasi linfatici, può quindi essere trasportata con la linfa, la quale vien sempre spinta nella direzione dalla periferia verso l'ingresso dei tronchi linfatici nelle vene, e menata nel sangue.

I vasi linfatici prendono origine in tutti i tessuti — solo nel tessuto corneo e nelle cartilagini non ancora si sono trovati —, e precisamente, prescindendo dalle radici linfatiche, prive di pareti, dalle lacune e canalicoli, i vasi linfatici più grandi formano un sistema indipendente di tubi, muniti di pareti proprie. Siccome poi i vasi linfatici si diffondono per tutto nel corpo, così in tutti i punti: sotto la cute, nel tessuto connettivo, nei tendini ed aponevrosi, nelle cavità sierose e così via, può avvenire un assorbimento delle sostanze sciolte, che poi con la corrente linfatica pervengono nelle vie sanguigne. Iniettando sotto la pelle di un mammifero una sostanza venefica sciolta nell'acqua, dopo un tempo variabile si vedranno comparire i fenomeni di avvelenamento, caratteristici della rispettiva sostanza, perfettamente come se si fosse introdotto il veleno direttamente nei vasi sanguigni. Il veleno sciolto quindi deve essere penetrato nelle vie linfatiche, trasportato colla linfa e pervenuto nel sangue. Quest'assorbimento che avviene negl'interstizii dei tessuti, dove stanno le radici linfatiche, si è quindi detto benissimo anche riassorbimento interstiziale. Dai vasi linfatici

vengono anche assorbite e trasportate le piccolissime particelle insolute, solo meccanicamente sospese (polvere sottile di cinabro e di carbone); ma queste vengono arrestate dalle glandole linfatiche, in certo modo separate per filtro, ed in esse si arrestano (deposito del pigmento nelle glandole linfatiche dell'ascella, nel tatuaggio della cute del braccio con cinabro o carbone). Sull'assorbimento interstiziale si fonda un metodo di applicazione dei rimedii, che ampiamente si utilizza in questi ultimi tempi, cioè la iniezione ipodermica, nella quale le sostanze medicinali sciolte, per mezzo di una piccola siringa munita di una sottile ago-cannula "siringa del PRAVAZ", vengono introdotte sotto la pelle, nel connettivo sottocutaneo, nel quale abbondantemente si allargano le vie linfatiche.

Il riassorbimento di gran lunga più esteso, il riassorbimento delle sostanze alimentari avviene nell'intestino. Il vero principio della digestione si riduce a portare in soluzione le sostanze alimentari insolubili, di più nel dilavare le sostanze alimentari veramente solubili, ma rinchiuse in capsule di cellulosa difficilmente attaccabili, e finalmente certe sostanze insolubili nelle soluzioni acquose di ogni specie, come i grassi e gli olii, frazionarli, tanto per via meccanica, "emulsionarli", in modo che esse possano passare nella sostanza del corpo. Così l'amido dalla saliva orale e succo pancreatico vien trasformato in destrina e zucchero, le sostanze albuminose insolubili nell'acqua o coagulate, per opera del succo gastrico e pancreatico vengono ridotte in peptoni ed altre modificazioni solubili nell'acqua, di più i sali insolubili difficilmente solubili nell'acqua, per es. carbonati e fosfati terrosi, per opera degli acidi del succo gastrico vengono sciolti per una parte considerevole, e finalmente i grassi non mescolabili con l'acqua, per opera del succo pancreatico e della bile vengono trasformati in una emulsione estremamente sottile. Or noi sappiamo che per tutto, nell'intestino, dallo stomaco fino all'ano, immediatamente sotto all'epitelio della mucosa, si allarga una ricca rete di vasi sanguigni e linfatici. Ma sono solamente i vasi linfatici capaci di assorbire, o l'assorbimento avviene anche pei vasi sanguigni? Questa quistione per lungo tempo discussa è stata decisa dal MAGENDIE. Questo sperimentatore ha mostrato che dopo la introduzione di un veleno solubile nell'intestino, un animale, il cui dutto toracico è allacciato, muore con la stessa rapidità che un animale normale, e che esso muore egualmente anche quando l'intestino si è restato in comunicazione col resto del corpo solo mediante il vase sanguigno afferente ed efferente.

Tra il contenuto dei vasi sanguigni e linfatici da un lato ed il contenuto intestinale dall'altro, attraverso l'epitelio della mucosa e le sottili pareti dei capillari, può avvenire, secondo le leggi della idrodiffusione attraverso le membrane animali umide (diffusione per le membrane, v. l'art. Diffusione), uno scambio di sostanze, e si comprende facilmente che per questa via, l'acqua, i sali e lo zucchero possano passare dal tubo intestinale nel sangue circolante, nella parete intestinale e nella linfa intestinale, non appena che il contenuto intestinale sarà più ricco in acqua, sali, rispettivamente zucchero, che il sangue e la linfa. E precisamente il passaggio di queste sostanze sarà tanto più celere, quanto maggiore è la differenza di contenuto in acqua, rispettivamente sali e zucchero, tra il contenuto intestinale da un lato, il sangue e la linfa dall'altro. Anche qui veramente a volte a volte si è creduto, che questa diffusione venga aiutata da una filtrazione, e la forza impulsiva della filtrazione, per la quale il contenuto intestinale verrebbe spinto attraverso

la parete intestinale, si è cercato nel movimento peristaltico dell'intestino. Ma quando si pensa che la pressione nei capillari sanguigni e perfino nelle vene del tubo enterico è già rilevante, si deporrà il concetto che, pei deboli movimenti peristaltici dell'intestino, il contenuto di questo possa essere messo in una tale pressione da equilibrare non solo la pressione del sangue, ma da superarla ancora.

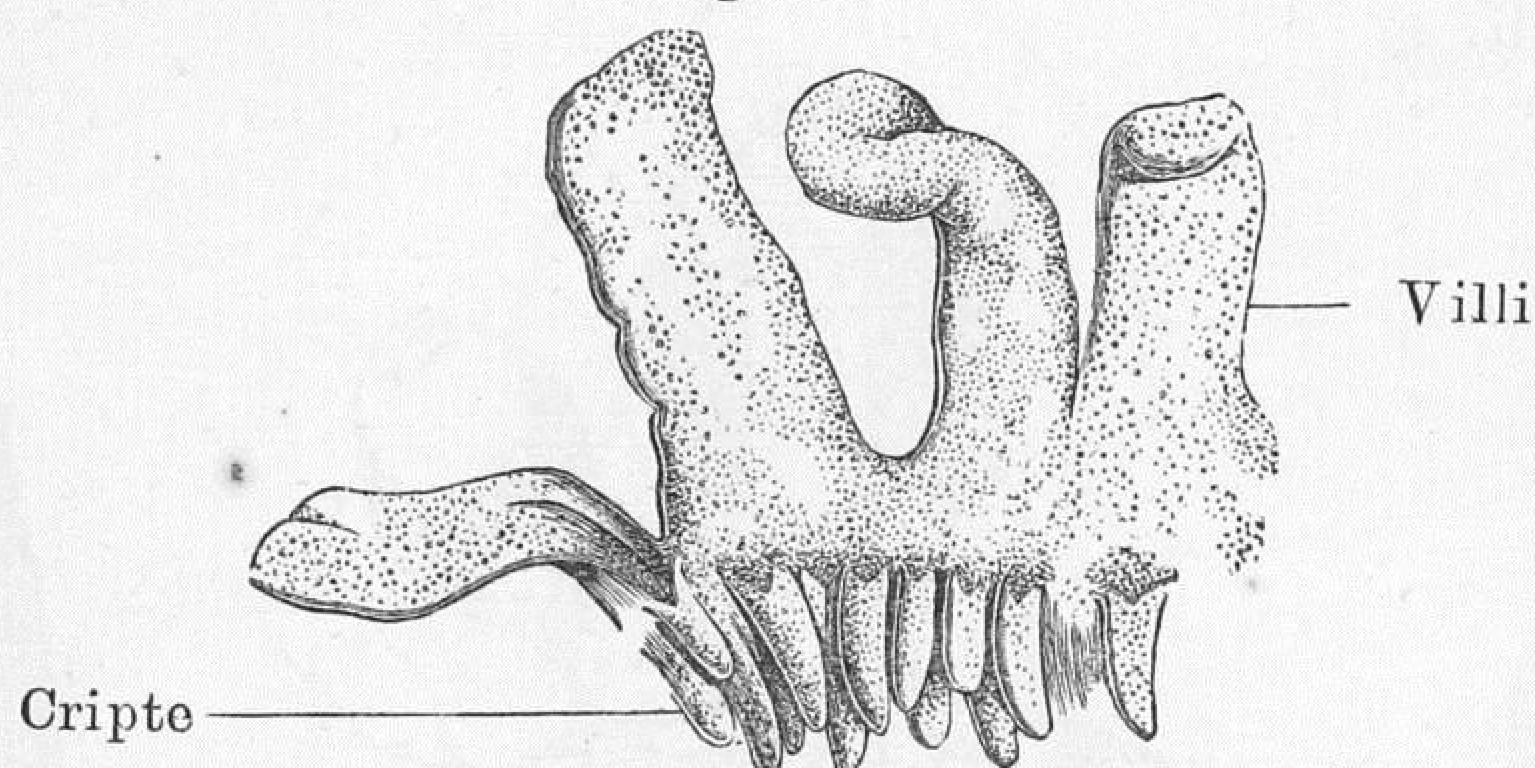
Questa diffusione tra il sangue ed il contenuto intestinale viene straordinariamente favorita dal fatto che, in seguito alla rapida circolazione del sangue, sempre nuovi strati di liquido si contrappongono al contenuto intestinale, cosicchè non ostante la diffusione così lungamente continuata, non può mai pervenirsi ad un completo equilibrio di concentrazione tra il contenuto intestinale ed il sangue che circola nella mucosa dell'intestino. Ma non solo in ogni momento si rinnova la superficie da parte del sangue e della linfa, ma anche quella del contenuto intestinale; ogni movimento peristaltico rimescola il contenuto intestinale e quindi rinnova la superficie dello strato liquido in via di diffusione, e quindi nell'aumento così ottenuto nelle superficie deffondenti, oltre al movimento progressivo del contenuto per opera dell'intestino, è riposto il valore della peristaltica intestinale pel riassorbimento. Tutte queste considerazioni farebbero però comprendere il processo del riassorbimento per via della diffusione solo per le sostanze nutritive finora considerate: acqua, soluzioni saline e zuccherine. Il riassorbimento delle albumine e dei grassi non è possibile che avvenga per diffusione. In confronto delle sostanze cristalloidi (sali, zucchero) le cosiddette sostanze colloidi (muco, albumina, gelatina, gomma vegetale) mostrano un piccolissimo potere diffusivo; esse attraversano le membrane animali solo in minime quantità (IV, pag. 643), mentre esse dal liquido contrapposto, separato da un setto poroso, attraggono una forte corrente di acqua. Da una soluzione albuminosa appena qualche traccia di albumina passa verso un liquido separato da una membrana animale, ma ciò anche quando la differenza di concentrazione in rispetto all'albumina è molto rilevante tra i due liquidi. Come dunque può l'albumina dalla cavità intestinale penetrare per diffusione nel plasma del sangue, che già contiene in sè l'8 $^0/_0$ di albumina, o nella linfa, il cui contenuto in albumina ascende circa al 3 $^0/_0$? I peptoni piuttosto facilmente solubili nell'acqua e relativamente ben diffusibili potrebbero ancora, per la diffusione attraverso le membrane, passare nel sangue, che al massimo ne contiene delle tracce, od anche nella linfa. Finalmente la diffusione che avviene solo per le sostanze sciolte, non è possibile che valga per le gocciole adipose ridotte solo meccanicamente in particelle, sebbene sottilissime, come emulsionate. Almeno quindi il riassorbimento delle albumine e dei grassi deve avvenire in modo differente. Le più recenti esperienze, sulle quali ritorneremo ancora in appresso, ci apprendono cho anche il riassorbimento dell'acqua e dei sali non è sottoposto alle semplici leggi della diffusione.

In quali punti dell'intestino segue l'assorbimento degli alimenti, quali sono i luoghi del riassorbimento? Nella mucosa orale non si ha veramente un riassorbimento in qualche modo notevole, ed i cibi nella cavità orale non restano poi che per un tempo troppo breve, e nella forma in cui essi sono poi introdotti sono ancora poco preparati per entrare negli umori del corpo. Altrimenti è già nello stomaco. Da un lato le sostanze ingerite vi restano già per un tempo notevole, dall'altro lato sia per la masticazione, sia per la influenza della saliva e del succo gastrico già sono in parte rese atte al riassorbimento. Dallo stomaco (e precisamente dal vero stomaco glandolare), il cui piloro sia stato prima allacciato, scompajono notevoli quantità di acqua

injettata, di soluzioni saline e zuccherine in breve tempo, come han dimostrato col massimo rigore le recenti esperienze del TAPPEINER e V. ANREP; ma qual sia la quantità degli alimenti, che in condizioni normali, cioè con piloro permeabile, scomparisce dallo stomaco per riassorbimento, non può dirsi in proposito niente di sicuro. Anche col piloro allacciato potette il COLIN avvelenare cani, gatti, conigli e maiali, mediante la iniezione della stricnina, sostanza che provoca le più violente convulsioni. Ciò riuscì egualmente al BOULEY sui cavalli, solo che i fenomeni di avvelenamento comparvero più tardi che nel cane. Che i peptoni vengano riassorbiti financo nello stomaco, è probabile, perchè nel contenuto gastrico durante la digestione dell' albumina, in qualunque tempo si osservano, trovansi i peptoni quasi mai più abbondanti, ma piuttosto presso a poco nell' istessa quantità.

Il sito principale del riassorbimento è rappresentato dall' intestino tenue; la sua mucosa è abbondantemente disseminata di villi simili a dita schiacciate (fig. 39). Il KRAUSE ne calcola il numero

Fig. 39.



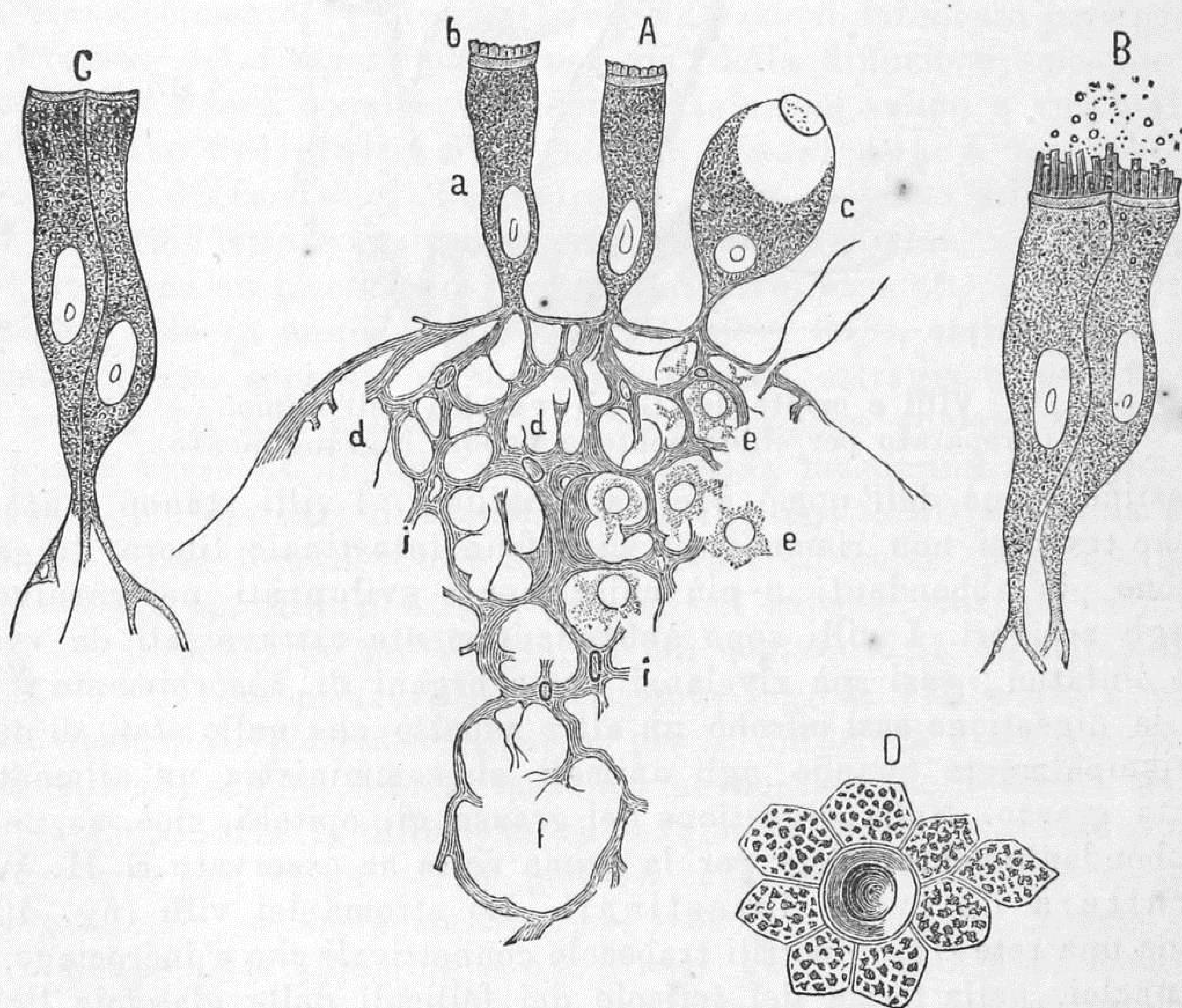
Villi e cripte del Lieberkühn nell' uomo.
(Preparato per sfibramento a debole ingrandimento).

nell' intestino tenue dell' uomo a circa 4 milioni. I villi stanno tanto ravvicinati, che tra essi non rimane una superficie intestinale libera. In generale i villi sono più abbondanti o più chiaramente sviluppati nei carnivori anzichè negli erbivori. I villi sono abbondantemente attraversati da vasi sanguigni e linfatici; essi già rivelansi come organi di assorbimento, perchè durante la digestione essi offrono un altro aspetto che nello stato di digiuno; e ciò principalmente quando agli animali si somministra un' alimentazione contenente grasso. Nella digestione del grasso gli epitelii, cioè, se ne riempiono abbondantemente, come per la prima volta ha osservato E. H. WEBER.

Struttura dei villi intestinali. Lo stroma dei villi (fig. 40) vien formato da una rete (*i i*) di sottili trabecole connettivali che s' incrociano, includendo i nuclei, nella forma del reticolo dei follicoli delle glandole linfatiche (impalcatura del tessuto adenoide dei villi); il reticolo è pieno di piccole cellule rotonde (*e e*) (corpuscoli linfatici). Nell' asse di ogni villo si divaricano tra loro le trabecole connettivali e lasciano così una o due cavità centrali, longitudinali, " vase linfatico o chilifero assiale " (*f*, in sezione), i quali rappresentano grossi spazî linfatici che stanno in comunicazione con le lacune umorali fra le trabecole connettivali. Questo vase linfatico, centrale od assiale, mancante di parete propria, è rivestito di un endotelio semplice. In vicinanza della base del villo il vase linfatico passa in un canale linfatico fornito di parete propria e di valvole. Il V. BRÜCKE [5]), ha scoperto nello stroma del villo alcune fibre muscolari lisce, isolate, che circondano secondo la lunghezza il vase assiale, più tardi si sono anche descritte fibre muscolari che decorrono in forma annullare intorno allo spazio linfatico assiale. In ogni

villo penetra inoltre dalla base un' arteria (fig. 41), la quale risale insieme al vase linfatico e si ramifica nello strato più periferico dello stroma del villo in una fitta rete capillare, immediatamente sotto agli epitelî cilindrici che or ora saranno descritti ; da questa rete si formano poi 1—3 ramuscoli venosi ; la disposizione dell' arteria e dei capillari che ne promanano, e che opportunamente vien paragonata con la forma di un ombrello, fa sì che ogni volta che vi affluisce il sangue, il villo si erige e si allarga specialmente nella sua parte superiore. Sulla base connettivale dello stroma risiede il particolare epitelio dei villi (fig. 40 *A*), il quale mostra all' esterno, cioè verso la cavità intestinale, un orlo sottilmente striato. Questi epitelî sono di forma cilindrica fino alla forma conica, e precisamente la loro larga base è diretta verso il lume intestinale, il loro protoplasma è granuloso, possiede uno fino a due grossi nuclei e nella base è sfibrato in bastoncelli (*B*) in forma di pennello (epitelio bacillare). La estremità basale del protoplasma cellulare molto probabilmente sta in diretta connessione con lo stroma connettivale o meglio con i canalicoli umoriferi che si trovano nelle lacune intertrabeculari dello stroma dei villi.

Fig. 40.



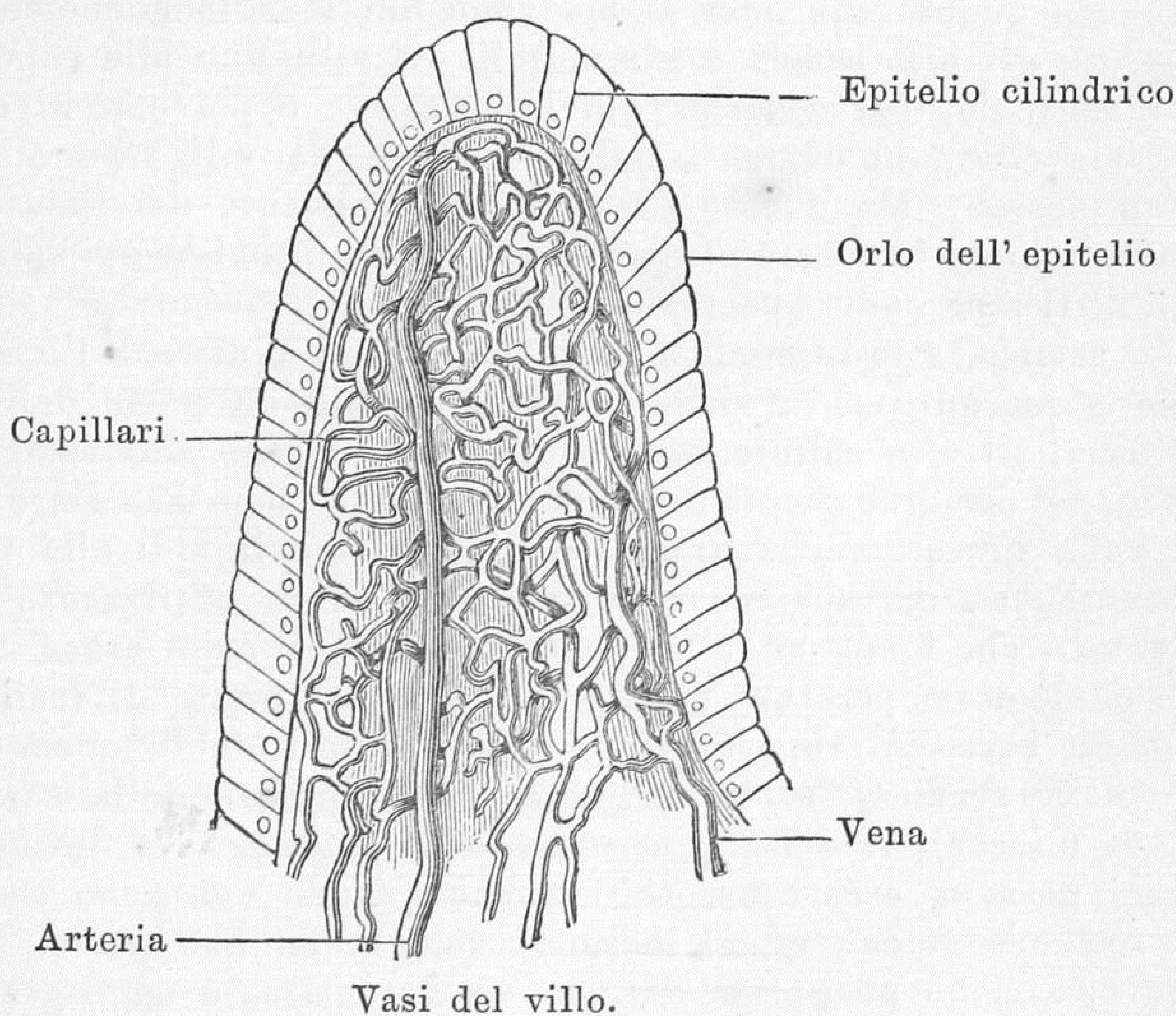
Struttura degli organi di assorbimento del villo.

A Sezione di un villo (in parte): *a* epitelio cilindrico con l' orlo *b* ispessito; *c* una cellula caliciforme; *i i* impalcatura del tessuto adenoide del villo; *d d* cavità nell' interno di esso, nelle quali stanno le cellule linfoidi *e e*; *f* spazio linfatico centrale in sezione. — *B* Due epitelii cilindrici con appendici allungate, in forma di pseudopodii, del protoplasma cellulare, nel periodo di funzione durante l' assorbimento dei granuli adiposi. — *C* Epitelii cilindrici dopo finito l' assorbimento dei granuli adiposi. — *D* Epitelio cilindrico del villo guardato di prospetto, nel mezzo una cellula caliciforme.

Osservando al microscopio i villi intestinali nei diversi periodi della digestione del grasso, si trovano qua e là isolate gocciole adipose tra i bacilli basali delle cellule epiteliali (fig. 40 *B*), più spesso il protoplasma cellulare è pieno fittamente di gocciole adipose di diversa grandezza (fig. 40 *C*), più tardi si riempiono anche le cavità dello stroma connettivale, primieramente nella punta dei villi, più tardi anche verso la base, in giù, di

gocciole adipose e finalmente anche lo spazio linfatico assiale. In qual modo ora perviene il grasso nell'interno dell'epitelio dei villi? In riguardo a ciò esistono ancora diverse quistioni. Alcuni autori credono che le gocciole adipose del contenuto intestinale, sottilissimamente divise per opera del succo pancreatico e della bile, sotto la pressione prodotta dal movimento peristaltico, possano essere spinte tra i bacilli degli epitelî e più oltre attraverso il molle protoplasma. fintanto che esse pervengano alla estremità basale delle cellule, nelle lacune umorifere dello stroma cellulare, che stanno in comunicazione col protoplasma, e di là nel vase linfatico centrale. Ma di quale intensità dovrebbero essere le forze impulsive per spingere le gocciole adipose attraverso il corpo degli epitelî, ed in confronto di ciò quanto è insignificante la pressione prodotta dalla peristaltica sul contenuto intestinale! Sembra meglio intelligibile il riassorbimento nel canale intestinale, quando lo si consideri come una funzione dei protoplasmi viventi. Secondo questa

Fig. 41.



Vasi del villo.

opinione, seguita primieramente dall'HOPPE-SEYLER [4]), nel modo più energico, il villo intestinale è da riguardarsi come un organismo vivente, che riceve dalla cavità intestinale le più diverse sostanze, le quali possono agire su di esso a seconda della loro affinità ed indurlo alla reazione chimica. Siccome altri protoplasmi assorbono sottili gocciole adipose e dopo un tempo più o meno lungo le emettono di nuovo, ciò potrebbe anche avvenire nel protoplasma dell'epitelio dei villi. La irrigazione della superficie degli epitelî dei villi con la bile, per l'affinità di questa col grasso, favorirebbe essenzialmente l'assorbimento e rispettivamente la penetrazione delle gocciole adipose. È possibile anche che la bile eserciti sugli epitelî uno stimolo che ecciti in essi i movimenti necessarii per l'assorbimento. La penetrazione ulteriore delle piccolissime gocciole nel parenchima dei villi viene con la massima energia aiutata dall'attività delle fibre muscolari lisce del BRÜCKE nei villi. Siccome secondo il BRÜCKE [5]), queste fibre muscolari periodicamente si contraggono durante la digestione, il villo diventa più breve e più spesso, venendo così respinto il sangue dai vasi sanguigni del villo, ed il contenuto dello

spazio linfatico assiale svuotato, nella direzione verso il canale linfatico maggiore, nella sottomucosa. Cessando poi la contrazione e dilatandosi il villo, favorito dalla pressione del sangue, che ora vi affluisce, si forma un vuoto nello spazio linfatico centrale, nel quale non può più rigurgitare la linfa prima espressa, per le valvole che esistono nel maggior canale linfatico; per riempire questo vuoto viene aspirato il contenuto delle lacune umorali che sboccano nello spazio linfatico assiale e poscia ancora quello dei protoplasmi epiteliali, comunicanti con queste lacune, venendo così favorita la progressione delle piccolissime gocciole adipose, assorbite dagli epitelii, verso lo spazio linfatico centrale.

Gli autori più recenti adducono un altro modo di assorbimento del grasso. Il Zawarykin [6]) pretende di avere osservato, con l'esame metodico dei tagli in profilo della parete intestinale, negli animali alimentati con grasso, nei diversi stadî della digestione, che i corpuscoli linfatici dello stroma reticolare dei villi partecipino in modo eminentemente attivo all'assorbimento del grasso, in quanto che essi si muovono dal tessuto adenoide, attraverso le lacune, tra gli orli basali e gli epitelii dei villi fino alla superficie della mucosa intestinale, per assorbir quivi il grasso, e poi carichi di grasso per la stessa via ritornano di nuovo nel parenchima dei villi e pervengono nei canali linfatici assiali. Ma questo presunto assorbimento del grasso da parte dei leucociti vien decisamente combattuto in questi ultimi tempi dall'Heidenhain [3]) tra gli altri; secondo quest'autore ciò che nei leucociti si colora in nero con l'acido osmico, solo in minima parte è grasso; piuttosto l'assorbimento delle piccole gocce adipose avviene prevalentemente da parte delle cellule epiteliali, bacillari. Le cellule assorbenti, rese capaci dell'assorbimento attivo, secondo le comunicazioni di J. Munk [7]), possono assorbire anche i grassi e gli acidi grassi, anche quand'essi non siano liquidi alla temperatura del corpo animale, ma abbiano solo una consistenza butirracea, come il grasso di montone che fonde ad alta temperatura e gli acidi grassi di esso che fondono ad una temperatura anche più elevata (punto di fusione 52° C). Che anzi sulla base del reperto che i vasi chiliferi del duodeno e del digiuno, anche nella reazione acida del chimo intestinale e della sua mucosa, sono pieni di un contenuto lattiginoso contenente grasso, si deve conchiudere che i grassi possano essere assorbiti anche quando non sono emulsionati, come nella reazione acida, od al massimo solo in minima parte. Quella parte di grasso che viene sdoppiata dal succo pancreatico in acidi grassi e glicerina, può essere assorbita come acido grasso libero o come acido grasso combinato all'alcali (saponi), ma o nelle cellule epiteliali assorbenti stesse, o più oltre nelle glandole mesenteriali si compie secondo J. Munk la rigenerazione sintetica in grasso neutro, e quindi anche dopo la più abbondante alimentazione con acidi grassi liberi, nè si trovano notevoli quantità di questi, nè di saponi nel chilo, ma piuttosto si trova sempre un aumento del grasso neutro. Anche il sangue dopo l'alimentazione con i grassi non contiene una quantità di saponi maggiori del normale [22]).

Anche il riassorbimento dei peptoni nell'intestino, secondo Fr. Hofmeister [8]), deve riguardarsi come un processo cellulare attivo, come una funzione della cellula vivente e precisamente dei corpuscoli linfatici del tessuto adenoide, della mucosa gastrica ed intestinale. Introducendo il peptone direttamente nelle vie sanguigne o in quelle linfatiche, esso per $^4/_5$ esce inalterato attraverso i reni. Le cellule linfatiche, scarse di numero negli animali digiuni ed affamati, s'incontrano più abbondanti nell'acme della digestione, ritengono strettamente il peptone ed impediscono così che esso passando direttamente nel plasma del sangue, subisca la eliminazione attraverso

i reni. Piuttosto il peptone combinato ai corpuscoli linfatici, penetra nella linfa e poi nel sangue e può in questa forma attraversare la circolazione e preservato dalla eliminazione dei reni, venire in benefizio del corpo. L'HEIDENHAIN [3]) però sulla base delle sue osservazioni e di un calcolo fatto in complesso ritiene per dimostrato che al massimo una frazione del peptone venga assorbita dai leucociti; l'assorbimento della parte prevalentemente più grande del peptone avverrebbe piuttosto egualmente per gli epitelii dei villi, nei quali deve contemporaneamente avvenire la riduzione del peptone in albumina. Anche l'albumina alimentare passata come sintonina dallo stomaco col chilo e quella non ancora peptonizzata nel canale intestinale può venire assorbita attivamente dalle cellule, e lo CZERNY e LATSCHENBERGER [9]), hanno mostrato però che la soluzione albuminosa anche introdotta nell'intestino crasso pervenga ad assorbirsi nella quantità di circa $^2/_3$.

Le recenti esperienze (dal laboratorio del HEIDENHAIN) ci apprendono, come già sopra si è detto, che anche l'assorbimento dei sali avvenga per un processo attivo, cellulare. Secondo il LEUBUSCHER [10]) l'acqua viene assorbita dall'intestino più rapidamente che una soluzione di cloruro di sodio ad $^1/_4$ $^0/_0$. Nelle soluzioni di cloruro di sodio al 2—10 $^0/_0$ non si assorbe niente liquido, ma perviene il liquido nel tubo intestinale; in ciò però diminuisce la quantità di sale del contenuto intestinale e precisamente secondo una percentuale tanto maggiore, per quanto è più debole la soluzione salina. Il digiuno, come asseriscono anche il LANNOIS e LÉPINE [11]), assorbe generalmente meglio che l'ileo. Naturalmente i sali di potassio mostrano la massima diffusibilità attraverso le membrane animali. Nella mucosa intestinale vivente le proporzioni sono precisamente inverse. Delle soluzioni di cloruro di potassio al 2 $^0/_0$ già non si assorbe veruna quantità di liquido, ed al contrario questo trasuda nella soluzione, o meglio viene segregato. Secondo il GUMILEWSKY [12]) e RÖHMANN [13]) con il riassorbimento procede di pari passo una secrezione di liquido (succo intestinale). Le soluzioni più deboli di cloruro di potassio vengono riassorbite, ma di gran lunga non nella istessa misura che quelle di cloruro di sodio. Cosicchè quindi anche in riguardo ai sali bisogna attribuire agli epitelî intestinali proprietà elettive, cioè che essi di ciò che gli si offre assorbono ciò che è per essi adattato.

Nei vasi linfatici della mucosa dell'intestino tenue, come sopra si è descritto, pervengono nel periodo della digestione i grassi degli alimenti; per effetto di questi un liquido biancastro opaco, spesso del tutto lattiginoso, riempie quei canali linfatici, e questo liquido che contiene abbondantemente grasso emulsionato, pel suo aspetto dicesi chilo o succo latteo, e di più i vasi linfatici della mucosa intestinale diconsi vasi chiliferi, per distinguerli dagli altri vasi linfatici, il cui contenuto è leggermente giallastro e quasi trasparente, non trovandovisi che qualche traccia di grasso. Nell'alimentazione con cibi privi di grasso il contenuto dei vasi linfatici provenienti dall'intestino è quasi trasparente e non distinguibile dalla linfa nè per aspetto nè per chimica composizione (v. l'articolo Chilo, vol. III, pag. 344).

Avendo già definito il chilo, nel senso che esso sia linfa intestinale + grasso alimentare assorbito, si è anche detta la parte essenziale intorno alla via di assorbimento. Del grasso alimentare quindi deve ritenersi come esclusivamente assicurato, che esso passi nelle vie del chilo [13a]). Per le altre sostanze: acqua, sali, zucchero, albumina ed altre, non rimarrebbe allora che la via dall'intestino alle radici della vena porta. Nel fatto si è anche tentato (nel laboratorio del LUDWIG) di assodare sperimentalmente, in

ispecie per lo zucchero e l'albumina, il passaggio dall'intestino nelle radici della vena porta. Il v. MERING [14]) ed indipendentemente da questi il DROSDOFF [15]) trovarono nel cane che dopo l'alimentazione con lo zucchero, la quantità di zucchero del sangue della vena porta superava quella del sangue carotideo. Lo SCHMIDT-MÜLHEIM [16]) potette osservare che un cane, in cui per allacciamento del dutto toracico si era impedito il versamento del chilo nel sangue, nello spazio dei due giorni seguenti assorbì ancora in cifra rotonda 120 gr. di albumina e li consumò ancora. Quest' ultimo esperimento a rigor di termini però dimostra solo che per l' assorbimento dell' albumina le vie sanguigne possono subentrare in forma vicariante, in sostituzione delle vie linfatiche. Di più dal fatto che qualche sostanza alimentare non sia più dimostrabile nel chilo che sgorga dal dutto toracico, non può assolutamente conchiudersi con sicurezza che questa sostanza non sia originariamente passata nelle radici dei vasi chiliferi. Non può escludersi piuttosto, come nota a ragione l'HOPPE-SEYLER [4]), che le sostanze assorbite nel tenue sieno tutte in principio raccolte dall'epitelio dei villi e portate nel principio dei vasi chiliferi, ma fintanto che sono facilmente diffusibili, come lo zucchero, i sali, ecc. passino nel sangue che scorre rapidamente fino al compenso della concentrazione tra la linfa intestinale (a circolazione lenta) ed il sangue (a circolazione rapida). Per l'acqua recentemente l'HEIDENHAIN [3]), dalla circostanza che dopo la introduzione dell'acqua nell'intestino il chilo che fluiva dal dutto toracico non era molto più abbondante e più ricco di acqua, ha dedotto il passaggio di essa nelle radici della vena porta in quantità molto prevalente; e precisamente queste radici, secondo i suoi esperimenti, sottrarrebbero una quantità di acqua 8—12 volte maggiore che le radici del chilo. — L'acqua e con essa i sali e gli zuccheri solubili nell'acqua vengono riassorbiti in tutto il corso del tratto intestinale fino in giù all'intestino crasso. Solo perchè quantità sempre maggiori di acqua, di sali solubili e di zucchero passano attraverso la parete intestinale, il contenuto ancora fluido del tenue va gradatamente condensandosi, ed in molti animali abbandona l'intestino in forma di globi o globoli fecali più secchi e consistenti, come nei carnivori, e tra gli erbivori nel cavallo, nella pecora e coniglio.

Il potere assorbente dell'intestino in un dato tempo varia per le singole sostanze in limiti determinati. L'acqua può venire assorbita dall'intestino sano in quantità molto abbondanti, senza che perciò le fecce diventino tenui o poltacee.

Altrimenti accade invece dei grassi. L'assorbimento del grasso raggiunge più rapidamente i suoi limiti; secondo il BIDDER e SCHMIDT [17]) 1 kgr. di cane assorbe per ogni ora circa $^1/_2$ gr. di grasso. D'accordo con ciò stanno le esperienze del PETTENKOFER e VOIT [18]), secondo le quali un grosso cane di 30 kgr. può digerire giornalmente al massimo 300 gr. di grasso. Altrettanto grande secondo il RUBNER [19]) è il potere assorbente dell'intestino umano pel grasso, cioè fino a 300 gr. al giorno. I grassi per sè sembra che sieno tanto più facilmente assorbibili, per quanto minore è la loro consistenza, cioè per quanto più ricchi essi sono in oleina. D'altra parte è straordinariamente notevole che anche le specie di grasso, come p. es. quello di giovengo e di montone, che sono molli a 40°, ma che fondono solamente tra 45 e 49° C., cioè molto al di sopra della temperatura del corpo animale, pure vengano utilizzate nell'intestino del cane e dell'uomo, secondo J. MUNK [7]) e FR. MÜLLER [20]) ancora fino al 90 $^0/_0$, quindi egregiamente. Ma se i grassi sono ancora più duri, quando essi fondono solamente al di là di 52° C., come la lanolina [23]) e la stearina (60° C.), essi vengono completamente espulsi con le fecce.

Somministrando agli animali troppo zucchero, facilmente si generano diarree, sia perchè lo zucchero che si diffonde nel sangue attrae una più abbondante corrente acquosa dal sangue verso la cavità intestinale, sia perchè una parte dello zucchero, fintanto che non ancora è stato assorbito, subisce nelle parti più basse del tubo intestinale una fermentazione acida con formazione di acido lattico, acido butirrico, ecc., la cui abbondante presenza eccita la peristaltica intestinale. Somministrando ai cani un cibo molto ricco di amilacei, facilmente si sviluppano pure diarree; le fecce hanno in tale caso una reazione decisamente acida. L'uomo adulto può introdurre ed assorbire con faciltà 500 gr. di farina di amido al giorno; nei casi estremi (irlandesi, giapponesi) possono introdursene fino a 700 gr. ed assorbirsene fino a 660 gr.

Anche l'assorbimento degli albuminati nell'intestino ha i suoi limiti, ma sembra che un eccesso di albuminati venga tollerato meglio dall'intestino ed anche più completamente pervenga al riassorbimento, di quello che accade nell'alimentazioae troppo ricca di amilacei o di grassi. JOH. RANKE [21]) poteva nel caso più favorevole introdurre 420 gr. di albumina (in 2000 gr. di carne) al giorno ed effettivamente anche utilizzarli, meno poche unità per cento; ma ciò già dovrebbe essere il limite massimo dell'assorbibilità, poichè il RANKE nel terzo giorno potette solo introdurre ancora 292 gr. di albumina (1280 gr. di carne).

Introducendo abbondantemente i sali: cloruro di sodio, solfato di sodio e di magnesio, (cosiddetti sali medî) si generano facilmente diarree, sia perchè la corrente salina che si diffonde dall'intestino nel sangue, secondo le leggi della idrodiffusione, attrae una corrente acquosa molto abbondante dal sangue verso la cavità intestinale, sia che, come certamente è più esatto (v. sopra), avviene una secrezione di liquido (succo intestinale) nell'interno del tubo enterico [10, 12, 13]).

Ha suscitato innumerevoli controversie la quistione se anche attraverso la pelle illesa avvenga un riassorbimento [22]). È agevole a comprendersi che possano assorbirsi le sostanze che esercitano una azione caustica e mettono così direttamente a nudo lo strato papillare della pelle, il quale, per l'abbondante ramificazione di vasi sanguigni e linfatici, è capace di riassorbimento in una misura eminente.

Per ciò che riguarda le sostanze gassose, sappiamo dalla dottrina della diffusione dei gas (v. vol. IV, pag. 640), che i gas possano attraversare le membrane animali. E, come ciò accade normalmente, sebbene in misura subordinata, per l'ossigeno dell'aria e per l'acido carbonico del sangue che circola per la pelle, così accade anche quando si conducono su di questa i gas velenosi: ossido di carbonio, idrogeno solforato ecc. mentre la bocca ed il naso chiusi ermeticamente all'intorno da un cappuccio di gomma, ritirano l'aria inspiratoria da uno spazio libero di questi gas, in modo che possa escludersi con sicurezza la penetrazione dei rispettivi gas attraverso i polmoni. Siccome lo strato corneo della cute nell'acqua e liquidi acquosi si rigonfia solo superficialmente, così le sostanze liquide possono solo penetrare attraverso i pori cutanei preformati; questi pori sono le aperture delle glandole sudorifere, dei follicoli, dei peli e delle glandole sebacee. Penetrando in questi pori, le sostanze liquide salirebbero quasi come in tubolini capillari preformati, perverrebbero così nella rete dei vasi sanguigni che irriga questi canali e, fintanto che sono diffusibili, potrebbero passare nel sangue. Ma per i casi ordinarî, quando la pelle vien bagnata da liquidi acquosi o soluzioni acquose di sali, non ostante la permanenza per molte ore

di una o più estremità ed anche di tutto il corpo, meno la testa, nel bagno (presupposte le necessarie cautele, che le aperture mucose : orifizio uretrale, vaginale ed anale fossero sicuramente chiuse) non si è potuto constatare in modo convincente l'assorbimento dell'acqua del bagno o delle sostanze sciolte nell' acqua. Se in un bagno di joduro di potassio è dimostrabile l' assorbimento del joduro di potassio attraverso la pelle pel passaggio di questo sale nelle urine, ciò proviene, perchè una parte del jodo si è svaporata ed è penetrata nel corpo con l' aria inspiratoria. Poichè se per evitare la evaporazione dell' acqua del bagno, vi si sovrappone uno strato di olio, come nelle esperienze del BRAUNE e del LEHMANN, non più potrà dimostrarsi il passaggio del joduro di potassio nel corpo. Può immaginarsi che l' acqua e le soluzioni acquose o non penetrino nella pelle o solo in tracce, perchè all' ascenzione dei liquidi dall' esterno nei tubolini capillari dei condotti escretori delle glandole, si oppone la pressione positiva, sotto la quale viene segregato il prodotto glandolare e viene spinto dall' interno all' esterno, di più perchè le soluzioni acquose non hanno veruna affinità chimica col contenuto adiposo dei pori cutanei, per la mescolanza col sego cutaneo, e quindi o malamente o niente affatto si mescolano con questo. Alcuni osservatori di fatto hanno constatato un assorbimento migliore da parte della pelle illesa per l' alcool, etere, cloroformio, sostanze che si svaporano alla temperatura del corpo, e per l' olio di trementina che non altrimenti che le altre sostanze or nominate, facilmente si mischia con i liquidi adiposi. Ma la quistione dell' assorbimento cutaneo con l' esperienze che abbiamo finora, in parte contradditorie fra loro, non può ancora riguardarsi come risoluta. Frizionando sulla pelle alcune sostanze — e ciò si è più frequentemente sperimentato con le sostanze medicamentose — od applicandole energicamente sulla pelle, come ha fatto il RÖHRIG, per mezzo di un apparecchio di polverizzazione (spray), cioè spingendole meccanicamente nei pori cutanei, avviene anche l'assorbimento in modo dimostrabile. Sembra quindi che sia necessaria una pressione esterna per spingere nella pelle le sostanze che col semplice contatto, sebbene continuato per lungo tempo, non penetrano nei pori cutanei. Che poi lo strato corneo della cute sia difatti un ostacolo per l' assorbimento, si deduce dal fatto che dopo allontanata l' epidermide ed anzi dopo una piccola desquamazione, avviene tanto facilmente il riassorbimento, p. es. dei veleni animali (veleno cadaverico, ecc.), come sventuratamente non è raro ad osservarsi nelle sezioni. Questo in ogni caso è sicuro che la pelle, se pure, possiede solo un insignificante potere assorbente, e precisamente in ciò è riposto l' importantissimo e prezioso significato della pelle per l' organismo, di costituire cioè un mezzo protettore contro la penetrazione delle sostanze nocive liquide e solide dal mondo esterno nel corpo.

Letteratura: [1]) Tappeiner, Zeitschr. für Biologie, XVI, pag. 497. — [2]) v. Anrep, Archiv für Physiol. 1881, pag. 504. — [3]) Heidenhain, Archiv für die ges. Physiol. XLIII, Suppl.-Heft. — [4]) Hoppe-Seyler, Physiol. Chem. 1877, II; pag. 352. — [5]) Brücke, Wiener akad. Sitzungsber., math.-nat. Classe. IX, p. 900, X, pag. 429. — [6]) Zawarykin, Archiv für die ges. Physiol. XXXI, pag. 231. — [7]) J. Munk, Virchow's Archiv. LXXX, pag. 10 e XCV, pag. 407. — [8]) Franz Hofmeister, Zeitschr. für physiol. Chem. V, pag. 132; VI, pag. 51. Archiv für exper. Pathol. XIX, pag. 1; XX, pag. 291 e XXII, pag. 306. — [9]) Czerny e Latschenberger, Virchow's Archiv. LIX, pag. 161. — [10]) Leubuscher, Jenaer Zeitschr. für Naturwissensch. XVIII, pag. 808. — [11]) Lannois e Lépine, Arch. de physiol. 1883, pag. 93.—[12]) Gumilewski, Archiv für die ges. Physiol. XXXIX, pag. 556. — [13]) Röhmann, Ibidem. XLI, pag. 411. — [13a]) Zawilski, Arbeiten aus der physiol. Anstalt. zu Leipzig. 1876, pag. 147. — [14]) v. Mering, Archiv für Physiol. 1877, pag. 379. — [15]) Drosdoff, Zeitschr. für physiol. Chem. I, pa-

gina 233. — [16]) Schmidt-Mülheim, Archiv für Physiol. 1877, pag. 549.—[17]) Bidder e Schmidt, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. 1852, pag. 224. — [18]) Pettenkofer e Voit, Zeischr. für Biol. IX, pag. 30. — [19]) Rubner, Ibidem. XV, pag. 115. — [20]) Fr. Müller, Zeitschr. für klin. Med. XII, pag. 45. — [21]) Ranke, Archiv. f. Anat. u. Physiol. 1862, pag. 311. — [22]) Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 506, —[23]) J. Munk, Therapeut. Monatshefte. 1888, Märzheft.

Sull'assorbimento cutaneo vedi [22]) Röhrig, Die Physiologie der Haut. Berlin 1876.

P. J. MUNK.

Ribes. Frutti o bacche di Ribes (*Johannisbeeren*, *fruits de groseiller rouge*) Farm. austr. — i frutti aciduli del *Ribes Rubra L.*, Grossulariacee; quasi esclusivamente usati per la preparazione di uno sciroppo (prima usato anche in Germania) sciroppo di Ribes (preparato riducendo i frutti in una poltiglia, come lo sciroppo di more). La farm. franc. denomina *suc de grosseilles*, *succus e baccis Grossulariae*, il succo espresso, gelatinizzato e chiarificato, di 20 p. di Ribes rosso, 2 p. di ciliege rosse ed una parte di nere.

Ricetta (*Receptum*, anche *recepta* nel latino posteriore). Secondo il significato della parola indicherebbe ciò che è « universalmente accettato », e da ciò è derivato il nome ad ogni prescrizione o formola di mescugli o preparazioni a svariatissimi scopi, per es. nell'economia domestica, nella cucina, nelle fabbriche chimiche. Nel senso più stretto significa la prescrizione scritta data dal medico al paziente per ritirare le medicine da una farmacia (quindi in contrapposto della prescrizione orale od ordinazione). Questa espressione che era generalmente in uso in Germania nel 15. secolo e trovasi ripetuta nell'ordine dei farmacisti di Stuttgart del 1468, è passata in questo senso nella maggioranza delle lingue germaniche e romane, in alcune insieme ad altre denominazioni, come per es. nella lingua francese insieme alla *ricette* trovasi *formule*, *ordonnance*. Non è esatta la derivazione della parola *recept* (ricetta) da « recipe » con la quale, abbreviata in Rec. o Rp., si suol cominciare la prescrizione, invece della quale, nel 17. e 18. secolo spesso trovasi del resto l'equivalente « sume ». Rp. riguardata oggi come un'abbreviazione, si è originata dal Regno di Giove (♃) col quale negli antichi tempi e specialmente dai medici alchimisti veniva intestata la prescrizione, mentre altri medici aggiungevano alla loro ordinazione un desiderio di vittoria con le iniziali J. D. (*Juvante Deo*) o J. J. (*Juvante Jesu*).

La prescrizione medicinale composta dal medico si denomina anche *formula magistralis* in contrapposto delle formole per le mescolanze ecc. contenute nelle farmacopee, dette *formulae officinales*. La dottrina della esatta compilazione di queste ordinazioni dicesi dottrina delle prescrizioni medicinali o arte medica delle ricette, *ars formulandi*, *s. formulas medicas concinnandi*. Delle sostanze così adoperate ed esposte nella ricetta il rimedio principale, *remedium cardinale* o base è quello che ordinariamente precede; segue ad esso il rimedio coadiuvante, *adjuvans*, a questo il rimedio che dà la forma, *constituens s. excipiens* s. *vehiculum*, a questo poi uno e più rimedii per migliorarne l'odore, il sapore ed il colore (*corrigens*, *ornans*). Con la grande variazione del adiuvante e del corrigente, insieme ai quali si ammisero nella ricetta ancora una o più sostanze, alle quali si ascriveva un miglioramento dell'azione, presero origine quelle ricette lunghe un cubito dei nostri predecessori, contro le quali i medici intelligenti già da lungo

tempo si erano ribellati. Non è che nel nostro secolo che la prescrizione dei medicamenti è pervenuta a quella semplicità indispensabile per una terapia razionale. Oltre alla vera ordinazione, che forma la parte principale della ricetta, si distingue in essa ancora la intestazione od *inscriptio*, per l'addietro chiamata anche *invocatio*, per la già menzionata invocazione delle potenze superiori, e che oggi consiste nella indicazione del luogo e nella data della redazione della ricetta; segue poi la segnatura, cioè le indicazioni intorno al modo come deve somministrarsi la medicina, ed il nome del paziente pel quale essa è destinata, ambedue destinate a " segnare „ il recipiente nel quale viene spedita la medicina, cioè ad essere scritte dal farmacista direttamente su questo recipiente o su di una etichetta ad esso annessa od incollata ; finalmente la firma, *subscriptio* (nome del medico). Sulle ricette, nella maggioranza degli Stati europei, la prescrizione si dà in lingua latina, la segnatura nella lingua locale, che in molti Stati romani, per es. in Francia ed in Italia serve anzi secondo la prescrizione legale per la indicazione del rimedio prescritto. Anche in Inghilterra ed in America si trova la ricetta scritta completamente in inglese. L'uso della lingua latina per la vera ordinazione in ogni caso è completamente giustificato in Germania, nella mancanza di buoni nomi tedeschi per molte sostanze medicinali, anche quando non si raggiunga che in modo molto insufficiente lo scopo accessorio di rendere difficile ai ciarlatani l'uso abusivo delle formole magistrali. L'antico uso di sostituire i nomi delle sostanze medicinali nelle ricette con segni speciali, per es. ▽ Acqua, ♀ Mercurio, ♂ Ferro, ♎ Canfora, da lungo tempo è finito e le nuove raccomandazioni di fare entrare le formole chimiche in luogo delle denominazioni fintanto, che si prescrivono ancora le forme d'infuso, non hanno alcuna speranza di realizzarsi.

I regolamenti medici dei diversi paesi dànno diversi precetti pel medico, che per lo più si propongono di evitare una cattiva interpetrazione delle prescrizioni mediche. Così in diversi regolamenti antichi si faceva obbligo al medico in generale di una scrittura leggibile. Questo precetto del resto è degno di raccomandazione, poichè ripetutamente si sono avuti casi, in cui una scrittura oscura aveva avuto per effetto uno scambio letale (p. es. la spedizione del nitrobenzolo in luogo del benzolo). In Prussia secondo la circolare del 15 luglio 1854 deve respingersi ogni ricetta scritta col lapis, ad eccezione di quelle scritte per la immediata preparazione per i casi urgenti, segnate con le parole " statim „ o " cito ! „, nelle quali più tardi deve scriversi sul dorso la prescrizione coll'inchiostro. Secondo il regolamento prussiano per le farmacie, del 1801, il farmacista, quando gli si presenti in una ricetta un errore od un difetto, in modo che da ciò fosse a temere un danno pei pazienti, deve subito manifestare al medico " modestamente le sue difficoltà ed i suoi dubbi „, e quando il medico non riconosce l'errore, deve spedire la medicina sotto la responsabilità di questi, ma deve denunziare il caso al medico provinciale, o, se questi avesse scritta la ricetta, al governo.

Ha un altro scopo l'altra prescrizione del regolamento prussiano per le farmacie, secondo la quale il medico deve apporre alla ricetta la data ed il sito della redazione, il suo nome e quello del paziente. La sottoscrizione del nome del medico e la indicazione del suo domicilio o la apposizione di un timbro che comprende le due cose, è tanto più necessaria, che ai farmacisti, con una ministeriale del 3 Giugno 1878, si è vietato di spedire le prescrizioni che riguardano le sostanze fortemente attive, fissate a più di 140, altrimenti che dietro prescrizione di un medico pratico, e solo per esecuzione del precetto da parte del medico, il farmacista nelle grandi città o

fuori del distretto del medico prescrivente, può essere messo in grado d'informarsi sulla legittimità della ricetta (vegg. Pharm. Ztg., 1888, n. 86). Analoghe prescrizioni esistono in diversi paesi europei; in Austria è comminata in generale una pena pecuniaria per la " consegna e spedizione delle ricette redatte da persone non autorizzate ", mentre in Prussia il farmacista deve preparare quelle prescrizioni fatte da persone non autorizzate, quando però non contengono quelle sostanze menzionate.

La massima importanza delle disposizioni legali relative alla ricetta ha quella in vigore nella maggioranza degli stati europei, che il medico, di certe sostanze determinate molto attive, non debba superare certe dosi, senza un segno di avvertimento, da mettersi espressamente sulla ricetta dietro al rispettivo medicamento, e che dimostri chiaramente che il medico abbia coscientemente voluto superare queste dosi. In alcuni stati, p. es. in Danimarca e Norvegia, è prescritto inoltre di scrivere contemporaneamente in cifre ed in lettere le quantità che superano quelle dosi. Quest' ultimo procedimento del resto deve generalmente applicarsi per la esattezza della dose in tutti i rimedii eroici, poichè protegge il medico stesso da facili errori, che, per esperienza, con straordinaria facilità s' incontrano, specialmente fin dalla introduzione del peso in grammi e della prescrizione con cifre virgolate (1,0, 0,1) e facilmente diventano pericolose pel paziente, pel medico e pel farmacista. In Isvezia invece del segno di attenzione è anche in uso la parola (sic), e la farmacopea elvetica, oltre al segno di attenzione, esige ancora di sottosegnare la quantità che supera la dose in quistione.

Le dosi in quistione vengono riunite nelle singole farmacopee locali in una tabella speciale, cosiddetta tabella delle dosi massime. Una simile tabella venne la prima volta introdotta in Prussia nell'appendice ad Pharmacopoeam Borussicam, Ed. IV (Berlin 1829). Le prime tabelle delle dosi massime contenevano solo le singole dosi, come anche oggi si pratica negli stati Scandinavi; più tardi vi si aggiunsero anche le dosi giornaliere. Nella farmacopea britannica e francese mancano completamente le dosi massime. Le dosi in quistione nelle singole farmacopee del paese sono quasi esclusivamente stabilite per l' uso interno dei medicamenti nell' adulto; alcune però contengono anche un piccolo numero di dosi massime per inalazione ed iniezione ipodermica. La farm. elvetica di più ha pure una tabella speciale di dosi massime per l' età infantile sino al 2. anno finito. Secondo la farm. russa deve riguardarsi come permesso nei bambini fino ad 1 anno di dare $^1/_{20}$—$^1/_{10}$, da 2—3 anni $^1/_8$, da 4 fino a 5 anni $^1/_6$, da 6—8 anni $^1/_4$, da 9—10 anni $^1/_{13}$, da 12—15 anni $^1/_2$ e da 16—19 anni $^3/_4$ della dose massima fissata per l' adulto. Queste prescrizioni presuppongono che il farmacista che spedisce la ricetta venga da questa informato della età del paziente, ciò che del resto sarebbe molto opportuno, ma presso di noi si fa solo in via eccezionale. L' unico principio esatto per la determinazione delle dosi, di fare le dosi massime tanto basse da non poterne risultare azioni collaterali spiacevoli o pericolose, d' altra parte poi non tanto piccole in modo che esse molto frequentemente debbano essere infatti superate, e siccome notoriamente spesso si dimentica il segno di attenzione, così ne insorgono spesso difficoltà, questo principio dico non è stato uniformemente seguito in tutte le farmacopee (applicato poi nel miglior modo nella edizione seconda della farm. germ.).

La tabella delle dosi massime non è una barriera pel medico, giacchè l' aggiunta del segno di attenzione lo mette al caso di adoperare nei casi opportuni dosi molto maggiori del normale, il farmacista invece è obbligato per legge di presentare al medico per una revisione ed eventuale ripetizione

del (!), quella ricetta in cui dal medico si è superata la dose massima di un rimedio eroico, senza che questi vi avesse aggiunto il segno di attenzione legalmente prescritto. Secondo la ministeriale prussiana, del 21 Settembre 1872, nella introduzione della farm. germ., il farmacista anche nel caso che dopo l'aggiunta del segno di attenzione a lui sorgesse ancora il dubbio della convenienza delle dosi prescritte, è tenuto, prima della spedizione della medicina, di tenerne parola al medico. Siccome le inavvedutezze del medico nel dosamento non sono affatto tra le rarità, così è sempre utilissima la diffusione delle tabelle medicinali, potendo così abbastanza spesso evitarsi gli avvelenamenti medicinali. È assodato però che anche dal farmacista vien trascurato il sorpassamento di una dose massima. Per la revisione delle farmacie in Prussia è obbligo del revisore di esaminare le ricette in riguardo a questi errori, e siccome quando per una simile trascuraggine è danneggiata la salute di un paziente, o se ne è proprio indotta la morte, il medico, non ostante la trascuraggine del farmacista, può essere incolpato di lesione corporea o di morte per negligenza, e la esistenza della tabella delle dosi massime non libera il medico nel suo proprio interesse dall' obbligo di rileggere ancora una volta ogni ricetta prima di consegnarla!

Per la revisione delle farmacopee regolarmente si elimina un numero di rimedii energici e di preparati di sostanze fortemente attive, che non corrispondono ai principii della scienza progressiva, e questi preparati si cancellano poi anche nelle tabelle delle dosi massime. In Austria ed Ungheria del resto si son ripetute nelle edizioni posteriori le dosi massime di questi rimedii obsoleti, p. es. dell' acido idrocianico; ma nell'attuale scambio internazionale anche queste tabelle più complete non più bastano pel farmacista, e sembra quindi opportuno di comunicare in questo luogo le dosi massime di tutti i paesi europei, raccolte in forma di tabelle. Per ragioni di chiarezza nella tabella che segue sono esposte nelle prime 4 colonne le dosi massime della farm. germ. Ed. II, della farm. austr. (1884), della farm. ungherese, Ed. II (1888) e del supplemento della farm. elvetica, mentre la quinta colonna contiene le dosi massime delle sostanze non menzionate in queste farmacopee, ed i preparati delle altre farmacopee europee ed alcuni altri, specialmente dei nuovi rimedii, fintanto che per questi già possano in generale assegnarsi le dosi massime, e che non sono stati accettati in questi o generalmente in tutte le farmacopee. Le dosi massime dei rimedii nuovi sono segnate con un asterisco. Alle singole dosi dei rimedii narcotici si son sostituite le dosi giornaliere. Per un numero di sostanze che in casi più grandi agiscono come emetici, si sono lasciate le dosi massime per le quantità più piccole in cui esse sono adoperate per altri scopi, poichè il superarle non importa alcun pericolo; in egual modo si sono conservate quelle degli acidi velenosi, non tanto per sè quanto per un non conveniente allungamento, pei quali son da temersi pericoli meno per la dose che per la concentrazione troppo forte. I nuovi medicamenti, la cui singola dose supera i 3·0, p. es. l' idrato di amilene, il metilale ed il sulfonale non sono stati compresi.

Tabella delle dosi massime.

	Farm. Germanica		Farm. Austriaca		Farm. Ungherese		Farm. Elvetica Suppl.		Farm. degli altri stati e rimedii non officinali	
	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera
**Acetonum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·5	3·0
Acetum Colchici Russ. (e semin. 1 : 10)	—	—	—	—	—	—	—	—	2·0	6·0
Acetum Digitalis (1 : 10)	2.0	10.0	—	—	—	—	—	—	—	—
**Acetum Opii aromaticum* (*Gouttes noires*) Gall. (1 : 2)	—	—	—	—	—	—	—	—	0·3	1·0
Acetum Opii aromaticum Belg. (1 : 6·5)	—	—	—	—	—	—	—	—	1·0	3·0
**Acetum Scillae*	—	—	—	—	—	—	—	—	2·0	10·0
Acetum thebaicum Su. (1 : 10)	—	—	—	—	—	—	—	—	1·5	5·0
Acidum arsenicicum	—	—	—	—	—	—	0·005	0·01	—	—
Acidum arsenicosum	0.005	0.02	0.006	0·012	0·005	0·02	0·005	0·02	—	—
Acidum carbolicum crystallisatum	0.1	0.5	0.05	0·15	0·1	0·5	0·05	0·5	—	—
Acidum hydrocyanicum (2 %)	—	—	0.05	0·2	0·05	0·2	0·05	0·2	—	—
**Acidum hyperosmicum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·015	0·05
Acidum oxalicum (Russ.)	—	—	—	—	—	—	—	—	0·3	0·9
**Acidum picronitricum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·5	1·5
**Aconitinum crystallisatum* del Duquesnel	—	—	—	—	—	—	—	—	0·0002	0·0005
Aconitinum germanicum (del Geiger ed Hesse)	—	—	0.007	0·004	0·001	0·002	—	—	—	—
**Aconitinum nitricum* Gall.	—	—	—	—	—	—	—	—	0·0002	0·0005
Aether phosphoratus Russ. (1 : 48)	—	—	—	—	—	—	—	—	0·125	0·6
Aether phosphoratus Helv. (1 : 80)	—	—	—	—	—	—	0 25	0·75	—	—
**Agaricinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·015	0·05
**Aloinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·25	0·8
Ammonium jodatum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0·6	2·0
Amygdalinum (*in emulsione*)	—	—	—	—	—	—	0·05	0·1	—	—
Amylum nitrosum	—	—	—	—	0·2	0·6	0·25	1·0	—	—
**Anemoninum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·1	0·5
**Anilinum sulfuricum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·1	0·3
**Antifebrinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·75	3·0
**Antipyrinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	2·0	8·0
**Apiolum*	—	—	—	—	—	—	—	—	1·0	2·0
Apomorphinum hydrochloricum	0.01	0.05	—	—	0·01	0·05	0·02	0·05	—	—
Apom. hydrochlor. ad injectionem subcutaneam	—	—	0.01	—	—	—	—	—	—	—
Aqua Amygdalarum amararum	2.0	8.0	1.5	5·0	1·0	5·0	2·0	10·0	—	—
Aqua Laurocerasi	—	—	1.5	5·0	1·5	5·0	2·0	10·0	—	—
Argentum nitricum	0.03	0.2	0·03	0·2	0·03	0·2	0·05	0·25	—	—
Argentum oxydatum	—	—	—	—	—	—	0·1	0·5	—	—
Atropinum	—	—	0.002	0·006	0·002	0·006	—	—	—	—
Atropinum sulfuricum	0.001	0.003	0.002	0·006	0·002	0·006	0·002	0·005	—	—
Atropinum valerianicum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0·001	0.003
Auro-Natrium chloratum	0.05	0.2	—	—	0·03	0·1	—	—	—	—
Barium chloratum	—	—	—	—	—	—	0·2	1·0	—	—
**Benzolum*	—	—	—	—	—	—	—	—	2·0	6·0
**Bromalum hydratum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·75	4·0
Bromum Neerl.	—	—	—	—	—	—	—	—	0·013	0·022
**Brucinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0·1	0·2

	Farm. Germanica		Farm. Austriaca		Farm. Ungherese		Farm. Elvetica Suppl,		Farm. degli altri stati e rimedii non officinali	
	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera
Bulbus Scillae	—	—	—	—	0.2	1.0	—	—	—	—
Butylo-Chloralum	—	—	—	—	—	—	1.5	6.0	—	—
Camphora monobromata Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.37	1.25
**Cannabinum tannicum*	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	2.0
**Cannabinonum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.1	0.3
Cantharides	0.05	0.15	0.07	0.2	0.05	0.2	0.05	0.25	—	—
**Cantharidinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.001	0.003
**Cerium oxalicum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.15	0.6
Chininum arsenicicum	—	—	—	—	—	—	0.01	0.05	—	—
Chloralum hydratum	3.0	6.0	3.0	6.0	3.0	6.0	—	—	—	—
Chlorodyne	—	—	—	—	1.5	6.0	—	—	—	—
Cocaïnum hydrochloricum	—	—	—	—	0.05	0.2	—	—	—	—
Codeïnum	0.05	0.2	—	—	0.03	0.2	0.05	0.25	—	—
Coffeïnum	0.2	0.6	0.2	0.6	0.1	0.6	—	—	—	—
Coffeïnum citricum	—	—	—	—	0.1	0.6	—	—	0.5	2.0
**Coffeïnum hydrobromicum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.5	2.0
**Coffeïnum Natro-salycilicom*	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	4.0
Colchicinum	—	—	0.003	0.009	0.003	0.01	0.002	0.01	—	—
**Colocynthinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.01	0.03
Coniïnum Rom.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.001	0.003
Cuprum aceticum Neerl.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.06	0.25
Cuprum sulfuricum qua. emeticum	1.0	—	0.4	—	0.15	0.5	0.5	1.0	—	—
Cuprum sulfuricum ammoniatum	—	—	—	—	—	—	0.05	0.5	—	—
Curare ad injectionem subcutaneam	—	—	—	—	—	—	0.002	0.006	—	—
Digitalinum (amorphum)	—	—	0.002	0.01	0,002	0.01	0.002	0.01	—	—
**Digitalinum crystallisatum* Franc.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.0005	0.002
**Duboisinum et salia*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.001	0.003
Elaterium album Su	—	—	—	—	—	—	—	—	0.02	0.05
**Elaterinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.005	0.01
Ergotinum No	—	—	—	—	—	—	—	—	0.3	1.5
**Erythrophloeinum hydrochlor.*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.01	0.03
Extractum Aconiti (foliorum)	—	—	—	—	—	—	0.02	0.06	0.01	0.03
Extractum Aconiti (tuberum)	0.02	0.1	0.03	0.12	0.03	0.12	—	—	—	—
Extractum Belladonnae foliorum aquosum Belg.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.032	0.13
Extractum Belladonnae fol. spirituosum Belg.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.015	0.065
Extractum Belladonnae (rad.)	0.05	0.2	0.05	0.2	0.05	0.2	0.05	0.15	—	—
Extractum Cannabis Indicae	0.1	0.4	0.1	0.3	0.1	0.3	0.2	0.5	—	—
**Extractum Chelidonii (e succo)*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.5	2.0
Extractum Colchici (sem.) Belg.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.05	0.1
**Extractum Colchici aceticum Br.*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.25	0.5
**Extractum Colchici e bulbo.*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.25	0.5
Extractum Colocynthidis	0.05	0.2	0.1	0.4	0.1	0.4	0.05	0.25	—	—
Extractum Colocynthidis compositum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.1	0.4
Extractum Conii aquosum Neerl	—	—	—	—	—	—	—	—	0.26	0.8

	Farm. Germanica		Farm. Austriaca		Farm. Ungherese		Farm. Elevant. Suppl.		Farm. degli altri stati e rimedii non officinali	
	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera
Extractum Conii (spir.) . .	—	—	0.18	0.6	0.18	0.6	0.1	0.4	—	—
Extractum Digitalis . . .	0.2	1.0	—	—	0.1	0.4	0.1	0.5	—	—
Extractum Gratiolae Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.18	0.75
**Extractum Gelsemii Br.* .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.12	0.3
**Extractum Gelsemii fluidum*.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.6	1.5
Extractum Hellebori viridis	—	—	0.1	0.3	0.1	0.4	—	—	—	—
Extractum Hyoscyami aquosum Neerl.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.13	0.5
Extractum Hyoscyami . .	0.2	1.0	0.15	0.8	0.15	0.3	0.2	0.8	—	—
**Extractum Hyoscyami semin*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.15	0.6
Extractum Lactucae virosae aquosum Neerl	—	—	—	—	—	—	—	—	0.26	1.0
**Extr. Lactucae vir. spirit.*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.3	0.9
**Extractum Nicotianae Rademacheri*.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.1	0.2
Extractum Opii	0.15	0.5	0.1	0.4	0.05	0.4	0.05	0.5	—	—
Extractum Physostigmatis .	—	—	—	—	—	—	0.02	0.06	—	—
Extractum Scillae. . . .	0.2	1.0	0.2	1.0	0.2	0.8	0.2	0.8	—	—
Extractum Secalis cornuti.	—	—	—	—	0.25	1.0	0.2	0.8	—	—
Extractum Sec. corn. ad inj. subcut.	—	—	—	—	—	—	0.1	0.5	—	—
Extractum Stramonii . .	—	—	—	—	—	—	0.1	0.4	—	—
Extractum Strychni aquosum	—	—	—	—	—	—	0.2	0.6	—	—
Extractum Strychni . . .	0.05	0.15	0.04	0.2	0.04	0.2	0.05	0.2	—	—
**Fab. St. Ignatii*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.01	0.06
Ferrum arsenicicum Belg. .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.015	0.06
Ferrum jodatum	—	—	0.06	0.24	—	—	—	—	—	—
Folia Aconiti	—	—	—	—	—	—	0.1	0.5	—	—
Folia Belladonnae . . .	0.2	0.6	0.15	0.6	0.15	0.6	0.1	0.5	—	—
Folia Belladonnae ad infusum	—	—	—	—	—	—	0.25	1.0	—	—
Folia Conii	0.3	2.0	0.3	2.0	—	—	—	—	—	—
Folia Digitalis.	0.2	1.0	0.2	0.6	0.2	1.0	0.1	0.5	—	—
F. D. ad infusum. . . .	—	—	—	—	—	—	1.0	4.0	—	—
Folia Hyoscyami	0.3	1.5	0.3	1.0	0.2	1.0	0.2	1.0	—	—
**Folia Nicotianae*. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.2	1.0
Folia Nicotianae ad clysma.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	—
Folia Stramonii	0.2	1.0	0.25	1.0	—	—	0.2	0.8	—	—
Folia Toxicodendri Russ. .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.37	1.25
**Fructus Capsici*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.3	1.0
Fructus Colocynthidis . .	0.3	1.0	0.3	1.0	0.3	1.0	—	—	—	—
Fructus Sabadillae Russ. .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.18	0.9
**Guajacolum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.1	0.5
Guttae amarae Baumé Belg.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.15	0.3
Gutti	0.3	1.0	—	—	0.2	0.8	0.2	1.0	—	—
Herba Gratiolae Russ. .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.3	0.9
Herba Lobeliae.	—	—	—	—	0.5	4.0	—	—	—	—
**Homatropinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.005	0.015
Hydrargyrum bichloratum .	0.03	0.1	0.01	0.04	0.03	0.1	0.02	0.05	—	—
Hydrargyrum bijodatum .	0.03	0.1	0.01	0.04	0.03	0.1	0.02	0.05	—	—
**Hydrargyrum carbolicum* .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.03	0.1
Hydrargyrum chloratum .	—	—	—	—	0.5	1.0	0.2	1.0	—	—
**H. chlorat. via humida paratum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.25	0.5
Hydrargyrum cyanatum. .	0.03	0.1	—	—	0.03	0.1	0.01	0.04	—	—
Hydrargyrum et Stibium sulfuratum Russ. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.75	2.0

	Farm. Germanica		Farm. Austriaca		Farm. Ungherese		Farm. Elvetica Suppl.		Farm. degli altri stati e rimedii non officinali	
	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera
**Hydrargyrum formamidatum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.03	0.1
Hydrargyrum jodatum . .	0.05	0.2	0.06	0.4	0.05	0.2	0.05	0.2	—	—
Hydrargyrum nitricum ammoniatum basicum Neerl	—	—	—	—	—	—	—	—	0.065	0.2
Hydrargyrum nitricum oxydulatum	—	—	—	—	—	—	0.01	0.05	—	—
Hydrargyrum oxydatum .	0.03	0.1	—	—	—	—	0.02	0.05	—	—
Hydrargyrum oxydatum via humida paratum . . .	0.03	0.1	0.03	0.01	0.03	0.1	—	—	—	—
Hydrargyrum oxydulatum nigrum.	—	—	—	—	—	—	0.1	0.5	—	—
**Hydrargyrum salicylicum*.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.03	0.1
**Hydrargyrum sulfuricum basicum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.02	0.2
Hydrargyrum sulfuratum nigrum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.75	2.0
Hydrargyrum sulfuratum rubrum Russ. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.75	2.0
**Hydrargyrum tannicum* .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.15	0.6
**Hydrastinum hydrochloricum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.1	0.5
**Hydrochinonum*	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	4.0
**Hyoscinum et salia* . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.002	0.005
**Hyoscyaminum et salia* .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.002	0.005
**Hypnonum qua hypnoticum*	—	—	—	—	—	—	—	—	1.5	—
Jodoformium	0.2	1.0	0.2	1.0	0.3	1.5	—	—	—	—
**Jodolum*.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.6	1.2
Jodum.	0.05	0.2	0.03	0.12	0.05	0.2	0.05	0.25	—	—
**Kairinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	4.0
Kalium arsenicosum . . .	—	—	0.03	0.12	0.03	0.12	0.05	0.25	—	—
**Kalium bichromatum* . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.015	0.03
**Kalium bioxalicum* . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.3	0.9
**Kalium bromatum* . . .	—	—	—	—	—	—	4.0	15.0	—	—
Kalium chloricum. . . .	—	—	—	—	0.5	5.0	—	—	—	—
**Kalium chromicum* . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.02	0.08
Kalium cyanatum. . . .	—	—	—	—	—	—	0.02	0.05	—	—
**Kalium ferrocyanatum flavum*.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.1	0.6
Kalium jodatum	—	—	—	—	—	—	2.0	8.0	—	—
**Kalium osmicum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.15	0.5
Kalium nitricum	—	—	—	—	—	—	4.0	15.0	—	—
Kalium sulfuratum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.37	1.5
Kreosotum	0.1	0.5	0.04	0.16	0.04	0.16	0.05	0.2	—	—
Kussinum.	—	—	—	—	1.0	3.0	—	—	—	—
Lactucarium.	0.3	1.0	0.3	1.2	0.3	1.0	0.5	1.5	—	—
Laudanum de Rousseau Belg.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.75	2.5
Laudanum de Sydenham Belg.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.5	5.0
Liquor Ferri sesquichlorati.	—	—	—	—	—	—	1.0	4.0	—	—
Liq. Hydrargyri nitrici oxydulati Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.12	0.25
Liquor Kalii arsenicosi. .	0.5	2.0	0.5	1.2	0.5	1.2	0.5	1.5	—	—
Liquor Natrii arsenicosi .	—	—	—	—	—	—	0.5	1.5	—	—
Liquor Natrii carbolici Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.18	1.25
Morphinum	—	—	0.02	0.1	0.02	0.1	—	—	—	—
Morphinum aceticum . . .	—	—	0.03	0.12	0.03	0.12	0.02	0.06	—	—
Morphinum hydrochloricum.	0.03	0.1	0.03	0.12	0.03	0.12	0.02	0.06	—	—

	Farm. Germanica		Farm. Austriaca		Farm. Ungherese		Farm. Elvetica Suppl.		Farm. degli altri stati e rimedii non officinali	
	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera
Morphinum sulfuricum	0.03	0.1	—	—	—	—	0.02	0.06	—	—
M. s. ad inject. subcut.	—	—	—	—	—	—	0.01	0.03	—	—
**Naphthalinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.6	5.0
**Narceïnum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.05	0.1
Narcotinum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.25	1.0
**Natrium arsenicosum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.02	0.04
**Natrium nitrosum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.15	0.3
Natrium santonicum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.3	0.9
Nicotinum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.0015	0.005
**Nitroglycerinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.002	0.008
Oleum Amygdalarum aethereum	—	—	—	—	—	—	0.05	0.2	—	—
Oleum animale aether. Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.25	5.0
Oleum Crotonis	0.05	0.1	0.06	0.3	0.05	0.1	0.05	0.2	—	—
Oleum Laurocerasi Belg.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.05	0.25
Oleum phosphoratum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	2.3
Oleum Rutae Belg.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.05	0.15
Oleum Sabinae	—	—	—	—	—	—	0.1	0.5	—	—
Oleum Sinapis aethereum	—	—	—	—	—	—	0.01	0.05	—	—
Oleum Succini rectificatum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.6	1.2
Opium	0.15	0.5	0.15	0.5	0.15	0.5	0.1	0.5	—	—
Papaverinum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.1	0.37
Paraldehydum	—	—	—	—	3.0	6.0	—	—	—	—
**Pelletierinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.4	0.6
Phosphorus	0.001	0.005	0.001	0.005	0.001	0.005	0.005	0.05	—	—
Physostigminum salicylicum.	0.001	0.003	0.001	0.003	0.001	0.003	—	—	—	—
**Physostigminum sulfuricum* Fr.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.001	0.003
**Picrotoxinum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.006	0.025
Pilocarpinum hydrochloricum	0.03	0.06	0.03	0.06	0.03	0.06	—	—	—	—
Plumbum aceticum	0.1	0.5	0.07	0.5	0.1	0.5	0.1	0.5	0.06	—
Plumbum nitricum Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0.25
Pulvis Ipecacuanhae opiatus	—	—	—	—	1.0	4.0	—	—	—	—
**Pyrogallolum*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.06	0.3
Radix Belladonnae	—	—	0.07	0.3	0.07	0.3	0.1	0.5	—	—
**Radix Gelsemii*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.3	1.0
Radix Hellebori viridis.	—	—	0.3	1.2	0.3	1.2	—	—	—	—
Radix Jalapae	—	—	—	—	—	—	0.2	1.0	—	—
Radix Ipecacuanhae qua emeticum	—	—	—	—	—	—	1.0	5.0	—	—
Radix Ipecacuanhae qua emet. in infusione	—	—	—	—	—	—	2.0	6.0	—	—
Radix Veratri albi	—	—	0.15	1.2	—	—	0.2	0.8	—	—
Resina Jalapae	—	—	—	—	—	—	0.5	1.5	—	—
Resina Podophylli Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.12	0.4
Resina Scammoniae Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.3	0.6
Resorcinum	—	—	—	—	3.0	10.0	—	—	—	—
Santoninum	0.1	0.5	0.1	0.5	0.1	0.3	0.1	0.5	—	—
Scammonium	—	—	—	—	—	—	—	—	0.8 farm. Dan. 0.5 Norv.	—
Secale cornutum	1.0	5.0	—	—	1.0	3.0	1.0	5.0	—	—
Sec. corn. ad infusum	—	—	—	—	—	—	2.0	10.0	—	—
Semen Hyoscyami	—	—	—	—	—	—	—	—	0.2	1.0
Semen Physostigmatis Dan.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.1	0.5
Semen Stramonii	—	—	—	—	0.2	1.0	—	—	—	—
Sem. Strychni	0.1	0.2	0.12	0.5	0.12	0.5	0.1	0.5	—	—
Solutio Tartari stibiati Rom.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.2	0.75

	Farm. Germanica		Farm. Austriaca		Farm. Ungherese		Farm. Elvetica Suppl.		Farm. degli altri stati e rimedii non officinali	
	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliere	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera
**Sparteïnum sulfuricum* . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.03	0.1
Stibio-Kali tartaricum pro emetico	0.2	0.5	0.3	1.0	0.15	1.0	0.2	0.8	—	—
Stibium sulfuratum aurantiacum	—	—	—	—	—	—	—	—	0.2	0.6
Stibium sulfuratum rubeum.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.1	0.3
**Strophantinum.*	—	—	—	—	—	—	—	—	0.0005	0.003
Strychninum.	—	—	0.007	0.02	—	—	—	—	—	—
Strychninum aceticum Rom.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.005	0.05
Strychninum nitricum . .	0.01	0.02	0.007	0.02	0.01	0 02	0.005	0.02	—	—
Strychninum sulfuricum. .	—	—	—	—	—	—	0.005	0.02	—	—
Str. sulf. pro inj. subcut.	—	—	—	—	—	—	0.001	0.005	—	—
Sulfur jodatum Russ. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.12	0.25
Summitates Sabinae . . .	1.0	2.0	—	—	1.0	2.0	1.0	4.0	—	—
Summ. Sabinae ad infusum	—	—	—	—	—	—	2.0	5.0	—	—
Syrupus Ferri jodati Neerl.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	2.5
**Thallinum sulfuricum* . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.75	2.0
**Thallinum tartaricum* . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.75	2.0
Thebaïnum Russ. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.12	0.3
Tinctura Aconiti (foliorum).	—	—	—	—	—	—	1.0	5.0	—	—
Tinct. Aconiti (tuberum) (1 : 10)	0.5	2.0	—	—	—	—	—	—	—	—
Tinct. Aconiti (tuberum) (1 : 5)	—	—	0.5	1.5	0.5	1.5	—	—	—	—
Tinctura Belladonnae (rad.) (1 : 5)	—	—	1.0	4.0	1.0	4.0	0.5	2.5	—	—
Tinctura Cannabis Indicae.	—	—	—	—	1.0	4.0	—	—	—	—
Tinctura Cantharidum (1 : 10)	0.5	1.5	—	—	—	—	—	—	—	—
Tinctura Cantharidum (1 : 5)	—	—	0.5	1.0	0.5	1.0	0.5	2.0	—	—
Tinctura Cantharidum Dan. (1 : 30)	—	—	—	—	—	—	—	—	1.2(60gt.)	2.0
Tinctura Colchici (1 : 10) .	2.0	6.0	—	—	—	—	—	—	—	—
Tinctura Colchici (1 : 5). .	—	—	1.0	3.0	2.0	6.0	1.0	5.0	—	—
Tinctura Colocynthidis (1 : 10)	1.0	3.0	—	—	—	—	—	—	—	—
Tinctura Colocynthidis (1 : 5)	—	—	—	—	1.0	3.0	—	—	—	—
Tinctura Colocynthidis (1 : 12)	—	—	—	—	—	—	1.0	5.0	—	—
Tinctura Colocynthidis composita Su. Norv.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.6(30gt.)	1.8
Tinctura Conii (e foliis 1 : 5)	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	4.0
Tinctura Digitalis (1 : 10)	1.5	5.0	—	—	—	—	—	—	—	—
Tinctura Digitalis (1 : 5) .	—	—	1.0	4.0	1.0	5.0	1.0	5.0	—	—
Tinctura Digitalis aetherea Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.8	2.5
Tinctura Digitalis rubra Dan. Norv.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.6(30gt.)	2.0
**Tinctura Gelsemii* Br. (1 : 8)	—	—	—	—	—	—	—	—	0.6	2.0
Tinctura Hellebori viridis Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.8	5.0
Tinctura Hyoscyami Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.8	3.5
Tinctura Jodi (1 : 10) . .	0.2	1.0	—	—	0.2	1.0	—	—	—	—
Tinctura Jodi (1 : 16) . .	—	—	0.3	1.0	—	—	—	—	—	—
Tinctura Jodi concentrata (1 : 8)	—	—	—	—	—	—	0.18	0.6	—	—
Tinctura kalina Russ. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	5.0

	Farm. Germanica		Farm. Austriaca		Farm. Ungherese		Farm. Elvetica Suppl.		Farm. degli altri stati e rimedii non officinali	
	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliere	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera	Dose Unica	Dose Giornaliera
Tinctura Lobeliae (1:5—10)	1.0	5.0	0.5	3.0	—	—	1.0	5.0	—	—
Tinctura nucis vomicae Rademacheri Russ. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	1.25	3.5
**Tinctura Opii* (*extracti*) Fr.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.5	5.0
Tinctura Opii benzoïca Rom.	—	—	—	—	—	—	—	—	10.0	40.0
Tinctura Opii crocata . .	1.5	5.0	0.5	2.0	0.5	2.0	1.5	4.0	—	—
Tinctura Opii simplex . .	1.5	5.0	0.5	2.0	0.5	2.0	1.5	4.0	—	—
**Tinctura Pulsatillae*. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.5	2.0
Tinctura resinae Jalapae Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.8	5.0
Tinctura Sabinae Russ. .	—	—	—	—	—	—	—	—	1.8	3.5
Tinctura Stramonii . . .	—	—	—	—	—	—	1.0	5.0	—	—
**Tinctura Strophanthi* (1 : 20)	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	4.0
Tinctura Strychni (1 : 10) .	1.0	2.0	—	—	—	—	—	—	—	—
Tinctura Strychni (1 : 6) .	—	—	—	—	—	—	1.0	5.0	—	—
Tinctura Strychni (1 : 5) .	—	—	0.5	1.5	0.5	1.5	—	—	—	—
Tinctura Toxicodendri Russ.	—	—	—	—	—	—	—	—	1.25	3.5
Tinctura Veratri albi . .	—	—	0.5	1.5	—	—	—	—	—	—
**Tinctura Veratri viridis* .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.35	1.4
Trimethylaminum Russ . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.3	1.25
Tubera Aconiti.	0.1	0.5	0.12	0.6	0.1	0.5	—	—	—	—
Veratrinum	0.005	0.02	0.01	0.03	0.005	0.02	0.015	0.02	—	—
Vinum Colchici rad. (1 : 10).	2.0	6.0	—	—	—	—	2.0	6.0	—	—
Vinum Colchici rad. (1 : 5).	—	—	1.0	3.0	1.0	3.0	—	—	—	—
Vinum Opii Neerl. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.6	2.0
Vinum Opii aromaticum Neerl.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.6	2.0
Vinum stibiato-tartaricum .	—	—	—	—	0.5	1.5	—	—	—	—
Zincum aceticum	—	—	0.05	0.3	0.01	0.5	—	—	—	—
Zincum chloratum. . . .	—	—	—	—	—	—	0.02	0.1	—	—
Zincum cyanatum	—	—	0.005	0.012	0.005	0.012	0.01	0.05	—	—
Zincum ferrocyanatum Neerl.	—	—	—	—	—	—	—	—	0.13	0.6
Zincum lacticum Russ. . .	—	—	—	—	—	—	—	—	0.06	0.18
Zincum oxydatum. . . .	—	—	—	—	—	—	0.1	1.0	—	—
Zincum sulfuricum . . .	—	—	0.05	0.3	—	—	0.1	0.5	—	—
Zincum sulfuricum qua emeticum	1.0	—	0.8	—	1.0	5.0	1.0	—	—	—
Zincum valerianicum. . .	—	—	—	—	0.1	0.5	0.2	1.0	—	—

In riguardo alla scelta dei rimedî da prescriversi, alla forma ed alla quantità totale non esistono naturalmente prescrizioni legali e limitazioni; in riguardo alla scelta vale solamente la limitazione, in quanto che per le differenze delle diverse farmacopee rispetto ad un preparato o ad una mescolanza, vale la prescrizione della farmacopea locale, quando non si prescriva il contrario espressamente nella ricetta. Nelle differenze delle diverse edizioni di una farmacopea locale vale sempre la edizione ultima, circostanza da tenersi bene in mente, poichè gli estratti e le tinture delle farmacopee più recenti ordinariamente sono più forti di quelle più antiche, e quindi nelle prescrizioni possono diventar pericolosi pei pazienti, quando si serbano le dosi abituali ed il farmacista non reclama contro di essi.

Nella composizione della ricetta vale per regola, assodata per la maggior parte delle forme medicinali, che non si prescrivano insieme quelle sostanze

che si decompongono chimicamente a vicenda, poichè ne risulta così per regola un' alterazione dell' azione. Ma del resto se ne sono avute eccezioni quando una simile prescrizione è voluta da parte del medico, per es. nella forma della saturazione ed in molte formule preferite, per es. miscele del RICORD di solfato di zinco ed acetato di piombo. Una speciale attenzione deve poi rivolgere il medico a che nella prescrizione non si sviluppino per decomposizione scambievole sostanze che hanno proprietà venefiche. Si son così molte volte prodotti avvelenamenti letali, specialmente nel caso quando nelle mescolanze liquide si formano precipitati velenosi, per es. nel prescrivere la stricnina ed altri alcaloidi insieme al joduro di potassio o tannino, i quali introdotti con l' ultimo cucchiaio possono diventare gravemente tossici e perfino letali. Lo stesso può anche avvenire quando nelle misture da darsi a gocce si adopera pei veleni una quantità molto piccola di veicolo volatile, che nell' aprirsi del recipiente, in parte si svapora. Nelle ultime farmacopee si è quindi aggiunta anche una tabella che indica la solubilità di alcuni rimedî nei veicoli più in uso (acqua, alcool ed etere). Del resto nelle miscele per mutua decomposizione, può anche restare in soluzione la parte velenosa, per es. nelle miscele di acqua di cloro e bromuro di potassio ecc. Una speciale attenzione meritano anche nella prescrizione i cosiddetti medicamenti esplosivi, che in parte esplodono da sè, come la nitroglicerina, in parte mescolati con altri, per la qual cosa si sono avverate ripetutamente lesioni nei farmacisti alla preparazione di questi rimedî, per es. nel mischiare insieme il clorato di potassio e l' ipofosfito di sodio, l' acido cromico con la glicerina, il jodo con l' ammoniaca, il bromo con l' etere, il permanganato di potassio il clorato di potassio e l' acido picrico con diverse sostanze organiche, l' acido nitrico con gli olii eterei ecc.

In caso di sostanze ad energica azione non è consigliabile di darne nelle mani dei pazienti quantità troppo grandi, essendone ripetutamente avvenuti avvelenamenti, perchè gli ammalati han preso in una volta specialmente le misture a gocce (tintura di oppio, tintura di aconito, tintura di noce vomica). Del resto per alcune sostanze è vietato anche di fare prescrizioni per lungo tempo, perchè alcune soluzioni, per es. soluzione di atropina, con molta facilità si decompongono e diventano quindi inerti. Nella inavvedutezza di molti pazienti il medico deve provvedere, perchè in caso di sostanze ad energica azione la segnatura sia sempre chiara e sia determinata la quantità da prendersene e gl' intervalli da una presa all' altra. In questi casi non si scriverà mai " secondo la prescrizione ", come si fa nelle miscele indifferenti. Uno special riguardo deve avere il medico nei casi, in cui egli deve contemporaneamente prescrivere mescolanze interne ed esterne. È opportuno di far preparare ambedue i rimedî con la massima diversità possibile, per es. prescrivere le pillole o polveri internamente, le soluzioni esternamente, e quando queste ultime contengono sostanze venefiche, queste si debbono far segnare come veleno. Una speciale attenzione meritano in questo riguardo le miscele prescritte a scopo di disinfezione, le quali ordinariamente sono molto velenose.

Un dritto di proprietà non si riconosce dal medico nè dal pubblico nè dallo Stato, per la ricetta da lui prescritta. Se questo dritto esistesse, la ripetuta preparazione di una mistura (ripetizione, reiterazione) non sarebbe concessa senza un permesso speciale del medico. In Prussia e negli altri Stati della federazione tedesca è però vietata solo la reiterazione delle ricette che contengono sostanze determinate, specialmente riportate in una tabella, mentre è permessa la reiterazione delle ricette con altri rimedî. Se sia possibile di procurarsi il preteso dritto di proprietà mentale con un divieto di ripetizione notato nella ricetta (" *ne repetatur* ", *ne reiteretur* "), è una

quistione di dritto civile che finoggi non ha provato una decisione legale. Le prescrizioni segrete in uso nel 16. e 17. secolo, per lo più indicate come " nostrum " ovvero come " arcana ", non solo sono fuori corso, ma anche proibite, poichè così diverrebbe impossibile ogni revisione di tariffa. In Austria è vietato direttamente al farmacista di preparare i rimedî secondo le ricette segnate " *secundum meam praescriptionem* " od altre indicazioni simili.

Il regolamento prussiano del 3 Giugno 1878 sulla spedizione e reiterazione proibisce in prima linea la reiterazione delle ricette degli emetici ed adduce come esclusi dalla reiterazione, sia per l'uso interno, sia nella prescrizione per collirii, iniezione o clisteri, le sostante seguenti : Acido arsenioso, aconitina e suoi sali, cloruro di etilene, etere fosforato, nitrito di amile, apomorfina e suoi sali, acqua di mandorle amare, acqua di lauroceraso, joduro di arsenico, atropina e suoi sali, butilcloralio idrato, cantaridi e cantaridina, arseniato di chinina, cloralio idrato e cloroformio (assoluto) colchicina, coniina e suoi sali, curare, solfato di curarina, digitalina, solfato di eserina, iosciamina, liquore di nitrato di sottossido di mercurio, liquore di arseniato di potassio, arsenito di sodio, nicotina e suoi sali, olio etereo di mandorle amare, fosforo, picrotossina, idroclorato di pilocarpina, polvere arsenicale di frate Cosimo, segala cornuta, nitrato di stricnina, unguento arsenicale di Hellmont e veratrina. Di più le analoghe forme medicinali con preparati di mercurio non possono reiterarsi senza permesso (ad eccezione del calomelano, solfuro nero di mercurio, cinabro e precipitato bianco e rosso in unguenti). Per le ricette che contengono l' oppio ed i suoi preparati, la codeina, gli estratti e tinture narcotiche, è permessa solo la reiterazione quando non è superata la singola dose massima più elevata. È vietata la reiterazione della iniezione ipodermica di morfina, è permessa poi quella delle saturazioni di morfina per uso interno, quando la singola dose non supera 0.03.

Nella farmacia deve eseguirsi la ordinazione esattamente secondo la prescrizione del medico, dovendo le sostanze da prendersi avere la qualità prescritta dalla farmacopea locale. Oggi è assolutamente vietata la sostituzione, permessa ai farmacisti nei secoli passati, di quei rimedî che non si trovavano pronti, con altri ad azione simile, e che nelle materie mediche del medio evo venivano riportati sotto la rubrica speciale " *Quid pro quo* ". Dopo avvenuta la spedizione le ricette vengono tassate e fornite della distinta dei prezzi e della firma del preparatore o del timbro del farmacista e poi o ritenute e conservate per una prescritta serie di anni (in Russia p. es. 10 anni), o restituite al pubblico (dopo il pagamento del prezzo).

P. TH. HUSEMANN.

Ricino. Olio di ricini, *oleum de palma Christi ;* franc. : *Huile de ricin ou de Castor* e ingl. : *Castor-oil.*

La pianta di Ricino appartenente alla famiglia delle Euforbiacee, coltivata nell'Italia settentrionale, nelle Indie orientali ed occidentali e nell' Africa, cespuglio dell' altezza di un uomo, fornisce i semi di Ricino o semi della Catapuzia Maggiore. Essi rappresentano dei grani ellittici, biconvessi, forniti di un rivestimento facilmente distaccabile e friabile, grigi o grigio-bruni, con punteggiature e strie oscure. Da essi ottiensi l' olio di ricini nella proporzione del 35—50 %, per lo più mediante la pressione e consecutiva depurazione. Quest' olio è denso, incoloro o leggermente giallastro, ha un peso specifico di 0·95—0·97, al disotto di 0° assume una consistenza butirracea e possiede un sapore dapprincipio mite, ma più tardi leggermente pungente, sapore tanto più spiccato, per quanto più esso è diventato rancido. L' olio si scioglie nello spirito di vino. Esso risulta essenzialmente dalla trigliceride dell' acido ricinolico, liquido quasi incoloro, sciropposo, di sapore bruciante. Agitando 3 gr. di olio di ricini con 3 gr. di solfuro di carbonio e 2 gr. di

acido solforico per breve tempo, la mescolanza non deve assumere un colore nero-bruno. Ciò accennerebbe ad un contenuto di una resina drastica, eventualmente ad azione venefica, come si dovrebbe trovare nell' olio, estratto dai semi di ricino per mezzo del solfuro di carbonio.

Il meccanismo d'azione dell'olio di ricini consiste in una maggiore fluidificazione e più rapida espulsione del contenuto intestinale. Probabilmente quest' azione si verifica per un eccitamento della peristaltica, che alla sua volta è l' effetto di uno stimolo esercitato sulla mucosa intestinale da un prodotto di decomposizione dell' olio o da una mescolanza estranea. Il principio attivo, secondo il BUCHHEIM, non sarebbe l'acido ricinolico, ma dovrebbe piuttosto ricercarsi in una sostanza ignota che si origina nella spontanea decomposizione o nella saponificazione. Che nel corpo avvenga una completa decomposizione dell'olio si deduce dal fatto che, sia nelle fecce che nelle urine, non si è potuto trovare l' olio di ricini indecomposto od un prodotto della sua saponificazione. Se quindi GOLDING BIRD ha scoperto una parte dell' olio nelle evacuazioni, ciò ha potuto solamente avvenire, perchè in seguito ad una diarrea troppo rapida hanno potuto sfuggire alla decomposizione certe quantità dell' olio introdotto in eccesso.

Nei semi privati di olio rimane una sostanza, che può venire estratta con l' acido idroclorico allungato e che sul tratto intestinale spiega un' azione intensamente flogogena. Questa sostanza " ricinone „ (apparentemente non contenuta nell' olio di ricini) bollita con l' acqua ed anche più facilmente sotto la influenza degli alcali, diventa inerte (SCHMIEDEBERG-BUBNOW-DIXSON). Recentemente questa sostanza (ricina) si è considerata come un corpo albuminoide che rappresenta un fermento amorfo (STILLMARK). L' azione purgativa dell' olio di ricini avviene più o meno rapidamente secondo la individualità, negli adulti ordinariamente dopo 15—30 gr. in 4—8 ore e raramente è accompagnata dal vomito. Questo comparisce solo in alcune persone in seguito ad una invincibile ripugnanza contro questo rimedio o per le dosi troppo grandi, o quand' esso è già irrancidito, o quando si adopera l' olio estratto dai semi con l' alcool e che produce irritazione gastrica. La quantità delle urine viene alquanto diminuita.

I semi di ricino invece od il residuo di essi dopo la espressione, dell' olio, provocano intensi fenomeni di avvelenamento, che possono anzi terminare con la morte. La possibilità di questo avvelenamento è tanto più facile che questa pianta si conserva nei giardini per un ornamento delle aiuole ed i suoi semi maturano anche presso di noi. I sintomi accennano in sostanza alla esistenza di una gastro-enterite. Questa probabilmente vien prodotta dal corpo albuminoide anzi cennato ; poichè questo per bocca o per via ipodermica produce tra l' altro infiammazione del tratto gastro-enterico ed occlusione delle vie biliari. Poco dopo l' uso dei semi comparisce nausea, alla quale segue un vomito tormentoso ed intensi dolori gastrici. Nel decorso ulteriore dell' avvelenamento i dolori spastici possono propagarsi all' addome, che allora è retratto, molto sensibile alla pressione, ed inoltre si avverte bruciore alla gola. Il volto acquista una espressione di angoscia e di dolore, diventa pallido e cianotico. La pelle è vischiosa, la frequenza del polso accelerata, il polso stesso piccolo, appena palpabile, la temperatura subnormale. Il sensorio può essere libero, o si ha perdita di coscienza. Il vomito d' ordinario si ripete molto spesso e le sostanze vomitate non raramente sono tinte di sangue. Per tutta la durata dell' avvelenamento si ha sete inestinguibile. Si è pure osservata itterizia ed anuria. Non è costante la diarrea. Talvolta anzi si trova la costipazione. Passando l' avvelenamento in guarigione, a poco a poco cessa il vomito, come pure i frequenti disturbi nella

deglutizione ed i dolori addominali; il polso e la temperatura si sollevano e si ristabilisce il sonno. Volgendo però la intossicazione ad un esito cattivo subentra un profondo collasso ed in questo, sotto le convulsioni, segue la morte.

La terapia deve dirigersi a combattere i fenomeni gastro-enteritici, poichè pel vomito spontaneo vengono d'ordinario espulsi dallo stomaco i residui ancora esistenti dei semi. Si adopereranno le compresse fredde sullo stomaco, le pillole di ghiaccio e le bevande demulgenti (latte freddo, mucillagine di avena, mucillagine di cotogne ecc.) come antiflogistici, la morfina, risp. l'oppio contro i dolori gastrici e gli analettici (vino caffè) contro il collasso.

L'uso terapeutico dell'olio di ricini si estende, senza le controindicazioni che si hanno per molti altri purganti, a tutte le forme di stitichezza, sia che essa provenga dall'uso dei purganti drastici o dall'ileo o dalla colica saturnina o da altre affezioni intestinali. Lo si adopera con predilezione anche nel primo stadio della disenteria per liberare il canale intestinale dalle masse in decomposizione, e nelle cure contro la tenia, per espellere il verme già morto. Nessuna età e nessuna malattia controindicano la prescrizione di questo rimedio.

La dose pei bambini ascende a 5—15 gr., per gli adulti a 15—30 fino a 60 gr. Esso può adoperarsi internamente puro od in emulsioni (olio di ric. 30·0, gom. arab. 7·5 o il torlo di un uovo, si faccia con acqua di menta piperita ed acq. dist. aa. emulsione 100·0), od in misture agitative (olio di ricini 50·0, acqua dist. sciroppo di manna aa. 50·0) o per clisteri (olio di ric., miele depurato aa. 30·0, decotto di altea 200·0). Per mascherare il cattivo sapore si prende l'olio tra l'altro nel caffè o con l'infuso caldo di camomilla o nel brodo salato di carne, o mischiandovi il succo di limoni o l'acido citrico. Lo stesso scopo si avrebbe somministrandolo in capsule gelatinose; ma questa forma di prescrizione è poco pratica pel piccolo contenuto delle capsule. È migliore il metodo recentemente consigliato di ridurre l'olio di ricini in una pasta densa e molle con l'aggiunta dello zucchero (1:3) o della polvere di liquirizia composta (1:2) e su questa pasta spalmare la polvere di cannella od un altro corrigente. Anche la gelatina di olio di ricini, preparata con 1 p. di spermaceti ed 8 p. di olio di ricini si presta bene per la prescrizione. Essa può prendersi in pillole. Il particolare sapore grasso dell'olio di ricini scomparisce dopo la masticazione di qualche pastiglia di menta piperita. Anche per aggiunta agli olii pei capelli ed ai rimedî che favoriscono la crescenza di questi, si ricorre all'olio di ricini.

P. L. Lewin.

Riduzione (chimica e fisiologica). Col nome di riduzione s'intende in chimica un processo, pel quale dalle combinazioni ossigenate si elimina una parte o tutto l'ossigeno. Questo processo quindi si denomina anche disossidazione, perchè è il contrapposto della ossidazione (v. vol. IX, pag. 1050). Le riduzioni possono aversi per le vie più diverse e con i più diversi mezzi. Ai più energici riduttivi appartengono quelle sostanze che alla temperatura ordinaria o più elevata, hanno un'affinità tanto grande per l'ossigeno da poterlo sottrarre alle combinazioni ossidate. Sta in prima linea l'idrogeno, specialmente allo stato attivo nascente e la riduzione avviene nel senso che l'idrogeno si combina all'ossigeno, che sottrae, formando acqua. Per mezzo dell'idrogeno gli ossidi metallici, specialmente a temperatura elevata, vengono ridotti in metalli puri. Va qui riportata anche la riduzione mediante la polvere di zinco, come pure mediante lo zinco stesso in soluzione acida od alcalina; in ambedue i casi si genera idrogeno. Una

azione riduttiva molto energica spiegano i metalli alcalini puri; sodio e potassio, in quanto che essi analogamente all' idrogeno attraggono energicamente l' ossigeno, formando la soda, e rispettivamente la potassa. È molto in uso inoltre per la riduzione degli ossidi metallici il carbone; gli ossidi metallici arroventati cedono il loro ossigeno al carbone, in modo che si sviluppi ossido di carbonio CO od acido carbonico CO_2, che si svolgono in forma gassosa. I solfati arroventati col carbone si riducono in solfuri metallici, p. e. il solfato di ferro in solfuro di ferro ($FeSO_4 + 2C = FeS + 2CO_2$). Altre combinazioni inoltre, che facilmente si ossidano, servono come mezzi riduttivi, come il vitriolo di ferro, il cloruro di stagno, l' acido solforoso; qui va anche riportato il cianuro di potassio, che a caldo, in presenza delle combinazioni ossigenate, si trasforma in cianato di potassio. Alcuni sali ad ossidi metallici possono ridursi con l' aggiunta di altri metalli che hanno una maggiore affinità con l' ossigeno, così i sali dell'ossido di argento con l' aggiunta del rame metallico, si riducono in argento metallico, i sali ad ossido di rame, con l' aggiunta del ferro, si riducono in rame metallico. Gli ossidi dei cosiddetti metalli nobili, come l' argento, l' oro, il platino, il palladio, già si riducono in metalli puri solo con le temperature elevate; che anzi dagli ossidi di oro e di argento si divide il metallo regulinico perfino mediante la luce, e precisamente con i raggi meno rifrangenti, principalmente con quelli azzurri, cosiddetti raggi chimici. Devesi finalmente riportare ancora che la corrente galvanica, per la sua azione elettrolitica, riduce gli ossidi e rispettivamente i loro sali; così per essa si decompone l'acqua nel senso che l' ossigeno si raccolga alla placca polare positiva, l' idrogeno a quella negativa; dai sali di sodio e di potassio può così ottenersi la separazione del sodio, rispettivamente potassio metallico.

Per noi sono di singolarissimo interesse i processi riduttivi che si compiono negli organismi vegetali ed animali. Fu J. v. LIEBIG [1]) (1840) quello che primo con grande acume ha notato che il chimismo dell' animale e della pianta ha un decorso alla grossa radicalmente differente, in quanto che nelle piante si verificano a prevalenza le riduzioni, negli animali le ossidazioni (vol. IX, pag. 1050). L' aria atmosferica, l' acqua ed il suolo sono gli unici mezzi coi quali le piante entrano nell' azione di scambio in modo dimostrabile, e tutte e tre questi mezzi contengono carbonio esclusivamente nella forma di acido carbonico CO_2 o del suo idrato H_2CO_3. Dall' acido carbonico quindi le piante costruiscono tutte le loro combinazioni organiche contenenti C, principalmente gl' idrati di carbonio, i grassi e gli olii eterei, i corpi albuminosi, gli acidi organici. Ma ora tutte le combinazioni organiche dimostrabili nelle piante contengono una quantità di ossigeno minore di quella che sarebbe necessaria per formare col loro carbonio l' CO_2; e quindi per la produzione di quelle combinazioni l' acido carbonico assorbito deve decomporsi nell' organismo vegetale ed in ciò mettere in libertà l' ossigeno. Devesi così pensare che i vegetali sieno forniti di energici apparecchi riduttivi. Ma le indagini ulteriori ci hanno appreso che la riduzione dell' CO_2 o dell' H_2CO_3 è collegata a due condizioni indispensabili: 1. alla presenza della clorofilla, del pigmento vegetale verde, 2. ad una illuminazione sufficientemente intensa con la luce solare. Solo le parti vegetali verdi contenenti clorofilla possono ridurre alla diretta luce solare l' CO_2, rispettivamente H_2CO_3. Per l' azione della clorofilla, che assorbe una parte dei raggi solari rossi e gialli, chimicamente poco attivi, sulla molecola di H_2CO_3, che i vegetali assorbono dall'atmosfera e per mezzo delle loro radici dal suolo, questa vien ridotta, O_2 messo in libertà, mentre il C insieme all' H_2O sono adoperati per la costruzione del corpo vegetale.

Questa riduzione quindi delle parti vegetali verdi alla luce del sole, coincide in parte con la loro nutrizione; questo processo riduttivo quindi si dice benissimo anche " assimilazione del carbonio mediante le parti vegetali verdi ". L'ossigeno che diventa libero in quest'assimilazione, per le fenditure che si trovano alla superficie dei vegetali, vien tramandato all'infuori. All'oscuro tutti i vegetali ed anche alla luce le parti vegetali non colorate in verde, cioè prive di clorofilla, per es. i germi, i semi, i funghi, le parti scolorate dei fiori, si comportano in modo affatto diverso, quindi analogamente agli animali: esse cioè emettono CO_2 ed assorbono O, ed in questo riguardo si parla di una " respirazione dei vegetali " nel senso più stretto, tenendo riguardo alla sua somiglianza col processo analogo nella respirazione degli animali. Rispetto alla quantità dei prodotti così originati, l'CO_2 però prodotto per la respirazione dei vegetali è di una quantità insignificante, in confronto della quantità di O che le parti vegetali verdi emettono alla luce. In questo modo l'aria atmosferica viene in una certa maniera liberata dall'eccesso di CO_2 risultante dalla esalazione degli animali e vien compensata la continua perdita di O dell'aria in seguito alla respirazione degli animali.

Altri processi riduttivi si compiono nell'assimilazione dello zolfo ed in parte dell'azoto e dell'idrogeno da parte dei vegetali. Nell'aria trovasi l'azoto libero nella quantità di $^4/_5$ del suo volume sotto forma di gas azoto, ma già per ragioni teoretico-chimiche, principalmente per la straordinaria indifferenza del gas azoto, era improbabile che l'azoto libero venisse assorbito dalle piante, così le esperienze dirette del BOUSSINGAULT [2]) ci hanno appreso che l'azoto libero non viene assimilato dalle piante. Si è assodato piuttosto che viene assorbita dalle piante per mezzo delle radici l'ammoniaca NH_3, l'acido nitroso HNO_2 e l'acido nitrico HNO_3 (principalmente in forma di carbonato, nitrito e nitrato di ammonio) dell'aria, del suolo e dell'acqua delle piogge, e che queste sostanze siano la sorgente dell'azoto dei vegetali. Ma se l'acido nitroso e l'acido nitrico sono adoperati per la formazione delle sostanze albuminose e delle altre sostanze azotate (amidi, base organiche), pure si ha bisogno egualmente della riduzione, nella quale l'ossigeno dell'acido nitroso e nitrico insieme con due atomi d'idrogeno si elimina come acqua H_2O, N poi viene assimilato. Lo esperienze dirette del KNOP [3]) hanno mostrato che le piante assorbono i nitrati dal suolo, che esse sono adatte alla riduzione dell'acido nitrico, e che esse possono anche vegetare in un suolo che contiene l'azoto solo nella forma dei nitrati; certamente la vegetazione si è mostrata più rigogliosa quando insieme ai nitrati si è aggiunta al suolo anche l'ammoniaca.

Sebbene sull'assimilazione dello zolfo non ancora siano chiusi gli atti, pure può quasi riguardarsi come sicuro che lo zolfo, il quale è una parte essenziale dei corpi albuminosi, e di certi olii eterei vegetali (olio di senape, olio di aglio ecc.), proviene dai solfati alcalini e terrosi ampiamente diffusi nel suolo. Ma dovrebbe allora competere ai vegetali la proprietà di ridurre l'acido solforico, nello stesso modo come essi decompongono l'CO_2. È molto probabile egualmente che le piante ricavino dall'acqua l'idrogeno necessario per le loro combinazioni organiche, e che quindi esse siano al caso di decomporre egualmente l'acqua in H_2 ed O.

La riduzione dell'H_2CO_3, HNO_3, HNO_2, H_2SO_4, H_2O naturalmente non è che il primo passo dell'intricato chimismo vegetale; per formare le sostanze organiche dagli elementi assimilati si ha bisogno di estesi processi sintetici, sul cui decorso non possiamo che fare delle supposizioni, sebbene si sia già pervenuti a preparare una serie di queste complicate combinazioni,

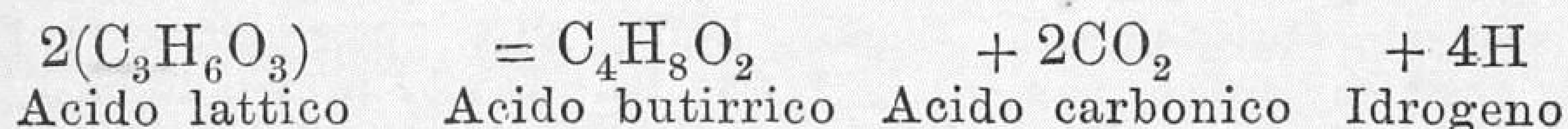
fuori dell' organismo, dalle sostanze inorganiche, per via della sintesi artificiale. In qual modo poi si compiano queste sintesi all'interno delle cellule vegetali verdi, con la cooperazione della clorofilla e della luce solare, intorno a ciò siamo perfettamente all' oscuro.

Contrariamente al chimismo delle parti vegetali verdi, la decomposizione della materia nel corpo animale è caratterizzata in sostanza come un processo ossidativo ed analitico. Ma non è poi così irreconciliabile il contrapposto tra il chimismo vegetale e quello animale. Siccome le parti vegetali prive di clorofilla si comportano sempre analogamente agli animali, e quelle contenenti clorofilla solamente nell' assenza della luce solare ed all' oscuro si comportano come gli animali, cioè assorbono ossigeno e lo ossidano in acido carbonico, così anche nel corpo animale, insieme ai processi ossidativi, ma solo in un campo molto più limitato, si verificano anche inversamente i processi riduttivi e le sintesi, e precisamente i recentissimi studii hanno essenzialmente ampliata la cerchia delle nostre cognizioni al riguardo. Deve ritenersi però che questi processi riduttivi e sintetici nel corpo animale sono quantitativamente inferiori in confronto dei processi analitici, di sdoppiamento ed ossidazione. Che non siano le sole ossidazioni, che non sieno le sole affinità dell' ossigeno quelle che dominano i processi che si svolgono nel corpo animale, vien dimostrato [4]), da un lato per la presenza nell' urina di sostanze, le quali, come l' acido urico, facilmente possono ulteriormente ossidarsi, e poi dall' inalterato passaggio nelle urine di sostanze, che del resto assorbono con grande avidità l' ossigeno, come la pirocatechina $C_6 H_4 (HO)_2$, e finalmente l' uscita per la via delle urine di prodotti di riduzione, come l' urobilina, (idrobilirubina). Egregiamente nota l'HOPPE-SEYLER che una simile associazione di processi ossidativi e riduttivi s' incontra pure fuori dell' organismo; nella combustione del legno con insufficiente accesso di aria, insieme all' acido carbonico ed all' acqua, si produce anche l' ossido di carbonio, il carbonio, ed altri prodotti di riduzione.

Le prime osservazioni sulle sostanze riducenti nel sangue sono state fatte da ALEX. SCHMIDT [5]) (nel laboratorio di C. LUDWIG). Il sangue dell' asfissia, secondo innumerevoli determinazioni, contiene solo $^1/_4$ fino all'1 $^0/_0$ di ossigeno. Trattando ora questo sangue asfittico, privo di ossigeno, con quantità misurate di ossigeno fuori del corpo, e dopo breve riposo sottoponendolo all' azione della pompa, si troverà in brevissimo tempo scomparsa una notevole quantità dell' ossigeno aggiunto e perciò un aumento dell' acido carbonico. Anche il sangue degli animali non asfissiati combina secondo il PFLÜGER una certa quantità di ossigeno; ma questa quantità è molto minore e la sua scomparsa avviene molto più lentamente. Secondo ciò debbono quindi passare dai tessuti nel sangue sostanze riducenti, e precisamente in quantità più scarsa nelle condizioni normali, più abbondante nelle asfissie, le quali fissano l' ossigeno e producono così l' CO_2, da ciò la diminuzione dell' ossigeno aggiunto e l' aumento dell' CO_2 negli esperimenti dello SCHMIDT e PFLÜGER. In modo analogo sono anche da spiegarsi le osservazioni più antiche di CL. BERNARD [7]). Questi vide che le glandole salivali funzionanti che abbandonano un sangue venoso rosso-chiaro, dopo breve tempo assumono un colorito oscuro. Nello stesso modo egli espone che il sangue che fluisce dalla vena giugulare, di un rosso-chiaro dopo la recisione del simpatico, diventa in pochi secondi di un intenso rosso-scuro. In ambedue i casi evidentemente il sangue è carico di sostanze riducenti, che sottraggono l' ossigeno al sangue e così rendono il sangue venoso, mentre esse stesse vengono ossidate con formazione di CO_2.

Sappiamo inoltre dalle ricerche dell' EHRLICH [8]) che in molti organi e tessuti si svolgono processi di riduzione molto energici. Quando egli iniettava agli animali sostanze coloranti, come il bleu di alizarina e d'indofenolo, che si scolorano per la sottrazione di ossigeno, passando in leucoprodotti, egli le trovava veramente circolanti, inalterate nel plasma sanguigno, ma invece le trovava scolorate in molti tessuti, p. es. nel tessuto connettivo e principalmente nel tessuto adiposo. Se questi tessuti che quando s'incidono appaiono scolorati, venivano esposti all'aria, essi assorbivano l'ossigeno dell'aria e quindi si coloravano di nuovo in bleu. Queste sostanze riduttive che, come si è detto, possono passare nel sangue, si originano presumibilmente nei tessuti, per effetto dei fermenti, dai componenti del corpo animale o dagli elementi introdotti dall'esterno.

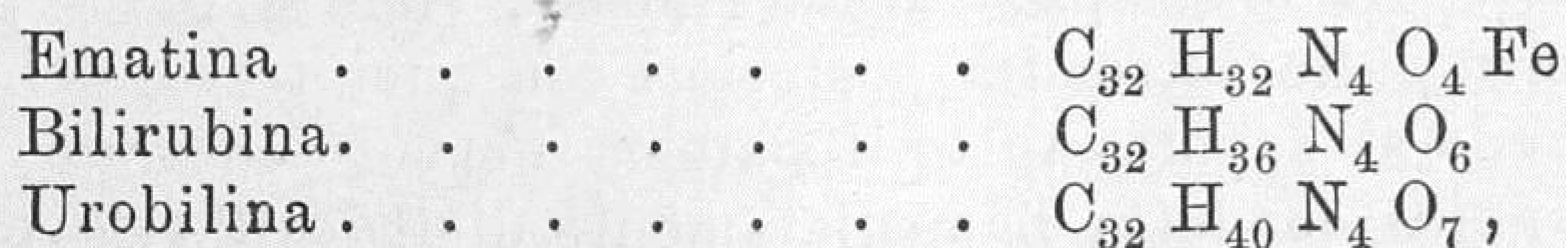
Di questo fatto, che effettivamente per la influenza dei fermenti si sviluppino sostanze riduttive, ci dà una eccellente dimostrazione il processo della fermentazione butirrica (vol. II, pag. 713). Facendo fermentare lo zucchero in soluzione acquosa con l'aggiunta di alquanto formaggio vecchio (e con creta per combinare gli acidi che si sviluppano) si sdoppia dapprima 1 molecola di zucchero $C_6H_{12}O_6$ precisamente in 2 molecole di acido lattico $C_3H_6O_3$, che alla sua volta si decompone ulteriormente:



$$2(C_3H_6O_3) = C_4H_8O_2 + 2CO_2 + 4H$$

Acido lattico — Acido butirrico — Acido carbonico — Idrogeno

Essendovi sufficiente accesso di aria, l'idrogeno, che diventa libero, combinandosi all'ossigeno dell'aria, si ossida in acqua. Ma se, come nell'intestino, non vi si trova ossigeno, — solo nella parte superiore del tenue si sono ancora trovate tracce di ossigeno libero, e non più nelle sezioni più basse — ed in ciò avviene quasi regolarmente la fermentazione butirrica, diverrà libera una maggiore o minor quantità di gas idrogeno e questo allora spiega azione riduttiva sul contenuto del tubo intestinale. Così il TAPPEINER [9]) nei gas dell'ileo di un giustiziato ha trovato quasi il 4 $^0/_0$ d'idrogeno, il RUGE [9a]) nei gas del retto, dopo un pasto di leguminose ne ha trovato il 4 $^0/_0$, dopo la dieta lattea anzi il 54 $^0/_0$. Si compiono quindi nelle parti inferiori del tenue e nel crasso estese riduzioni, in seguito alle quali i solfati vengono ridotti in solfuri metallici, p. es. il solfato di ferro $FeSO_4$ vien ridotto in solfuro di ferro FeS, l'ossido di ferro Fe_2O_3 in ossidulo di ferro FeO, e così via. In certi casi nella riduzione dei solfati possono svilupparsi nell'intestino come primo prodotto gl'iposolfiti e dall'intestino, come nel cane e nel gatto questi possono passare nel sangue per uscire per le urine. Nello stesso modo subiscono una riduzione per l'idrogeno le sostanze coloranti della bile versate nell'intestino, la bilirubina e la biliverdina, e passano così in un pigmento bruno fino al rosso-bruno, urobilina od idrobilirubina. Nel fatto è riuscito al MALY [10]), di ottenere con la influenza dell'H nascente sulla bilirubina un pigmento identico alla urobilina. Più tardi anche l'HOPPE-SEYLER [11]) ha preparato dall'ematina, sostanza colorante del sangue, egualmente l'urobilina per mezzo dell'idrogeno nascente. La composizione di questi pigmenti ed i loro rapporti scambievoli appaiono chiari dalle loro formole:



Ematina . . . . $C_{32}H_{32}N_4O_4Fe$
Bilirubina. . . . . $C_{32}H_{36}N_4O_6$
Urobilina . . . . $C_{32}H_{40}N_4O_7$,

quindi le fecce non contengono per lo più tracce di bilirubina inalterata, ma

quasi solamente la urobilina bruna. Una parte della urobilina formata nell'intestino sembra che dall'intestino per assorbimento passi nel sangue e si elimini attraverso l'urina; questo pigmento rosso-bruno quindi, l'urobilina, secondo il JAFFÉ [12]), che lo ha scoperto, trovasi costantemente in piccole quantità nell'urina normale, più abbondantemente nell'urina febbrile.

Con la massima probabilità deve ammettersi che con le ulteriori indagini si troveranno ancora altri prodotti di riduzione che si sviluppano nel corpo animale. In alcuni casi le riduzioni procedono di pari passo con i processi sintetici, in modo che i prodotti riduttivi primariamente formati non pervengano ad essere eliminati. Per scegliere un esempio, nella trasformazione degl'idrati di carbonio in grasso, nel corpo animale, deve precedere un processo, che deve riguardarsi assodato al di là di ogni dubbio (vol. VI pag. 633), cioè alla sintesi del grasso povero di O in proporzione della quantità di C e di H, deve precedere una energica riduzione degl'idrati di carbonio ricchi di O ed in proporzione poveri di C e di H.

Letteratura: [1]) J. v. Liebig, Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie. Braunschweig 1840; 9. Aufl. 1876. Vegg. anche i manuali e trattati di Chimica agricola di A. Mayer e di fisiol. vegetale di J. Sachs e del Pfeffer. — [2]) Boussingault, *Agronomie, Chimie agricole et physiol.* 2. Edit. I, pag. 6 ff. — [3]) Knop, Kreislauf des Stoffes. 1868. — [4]) F. Hoppe-Seyler, Archiv f. d. ges. Physiol. XII, pag. 16. — [5]) Alex. Schmidt, Berichte d. sächs. Ges. d. Wissensch. Math.-physik. Classe. 1867, XIX, pag. 99. — [6]) E. Pflüger, Archiv f. d. ges. Physiol. I, pag. 61. — [7]) Cl. Bernard, Journ. de physiol. I, p. 233; *Leçons sur les Anesthésiques.* Paris 1875. — [8]) P. Ehrlich, Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus. Berlin 1885. — [9]) Tappeiner, Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München (herausgeg. von Bollinger). 1886, I, pag. 226. — [9a]) E. Ruge, Wien. akad. Sitz.-Berichte. XLIV, pag. 739. — [10]) R. Maly, Med. Centralbl. 1871, Nr. 54; Ann. d. Chem. CLXIII, pag. 77. — [11]) Hoppe-Seyler, Berichte der deutschen chem. Ges. VII, pag. 1065. — [12]) M. Jaffé, Virchow's Archiv. XLVII, pag. 405.

P. J. MUNK.

Riduzione V. Lussazione, Vol. VII, pag. 907.

Riflessi. Il concetto del riflesso, stabilito dal DESCARTES, fu dedotto dall'esperienza che all'avvicinarsi di un oggetto, il quale minaccia l'occhio, si chiudono le palpebre, e precisamente senza concorso della volontà, anzi con una forza superiore ad essa. In seguito all'impressione luminosa, si propaga lungo il nervo ottico un'onda eccitatrice diretta verso il sistema nervoso centrale, quivi rimbalza dalla direzione centripeta nella centrifuga, vien riflessa e giunge così a quelle fibre muscolari che chiudono la palpebra. Perchè si compia un riflesso, si richiede adunque: 1. Un apparato raccoglitore dello stimolo, con la relativa via nervosa centripeta, la quale conduca l'eccitamento, 2. un apparato esecutore con la sua via nervosa centrifuga, che gli trasmetta l'eccitamento e 3. un apparato riflessore, mediante il quale le onde trasmesse dalla via centripeta, passino nella determinata via centrifuga.

La somma di questi fattori occorrenti alla produzione di un riflesso, si chiama arco riflesso. I più semplici archi riflessi, accessibili allo studio, son quelli che si compiono nel midollo spinale dei vertebrati inferiori.

Un preparato riflesso, che si presta benissimo a dimostrare nella loro funzione i più brevi e semplici archi riflessi, risulta dalla parte posteriore di una rana, cioè dalle estremità posteriori con quel tratto del midollo spinale che resta, quando si asporta tutto il sistema nervoso centrale prossimalmente ad un taglio netto condotto immediatamente dietro all'ottavo paio di radici nervose. Sino a poco tempo addietro era sostenuta da un'autorità rispettabile la tesi, che nel midollo spinale della rana al disotto del 7. paio di radici

nervose non esistono le condizioni richieste per l' effettuarsi dei riflessi. Quest' affermazione era un grave ostacolo all' esatta comprensione del meccanismo dei riflessi, poichè in quella sezione del midollo, che abbraccia una gran parte del rigonfiamento lombare, si riscontrano tutti gli elementi essenziali del midollo spinale della rana, vale a dire radici nervose anteriori e posteriori, cellule gangliari grosse delle corna anteriori e piccole delle posteriori, rete fibrosa del GERLACH, fibre longitudinali e commissurali in grande abbondanza. Però si è visto che gl' insuccessi sperimentali, su cui era basata l' affermazione, si devono attribuire allo *choc* operatorio e che nell' intervallo (rilevabile in verità solo nelle esperienze condotte sistematicamente) tra lo inizio dello *choc* e la morte, si riesce sicuramente a dimostrare i riflessi, che si compiono solo per l' interposizione delle due ultime paia di radici nervose, del nono e del decimo paio molto debole.

Non v' è dubbio adunque che vi siano archi riflessi i quali si chiudono nel medesimo segmento del midollo spinale, nelle cui radici anteriori e posteriori si contengono le vie riflesse centripete e centrifughe, e si può anche dimostrare che questi archi brevi permettono non solo quei riflessi, nei quali l' apparecchio ricevitore dello stimolo e quello esecutore stanno dal medesimo lato dell' animale, ma anche quei riflessi nei quali il movimento si compie nel lato opposto a quello su cui ha agito lo stimolo.

È probabile, sebbene manchi di ciò una prova rigorosa, che i movimenti che si compiono per mezzo degli archi riflessi brevi, stiano in semplice relazione coi punti cutanei colpiti dall' eccitamento ; e precisamente in modo che il movimento, secondo il luogo e la specie dello stimolo, sia diretto o ad allontanare quel punto dall' oggetto stimolante o ad abbracciar questo. Si riscontrano archi riflessi brevi, che fanno esplicare quest' ultimo atto, nel midollo spinale della rana maschio e propriamente nell' estremo superiore, ma ancora al disotto del midollo allungato. Nel tempo degli amori essi acquistano un grado elevato di eccitabilità e assicurano il forte abbraccio della femmina durante l' accoppiamento, che dura dei giorni.

L'allontanamento del punto stimolato dall'oggetto stimolante e l'abbracciamento di questo sono i movimenti più semplici che si possano immaginare e che possono riuscire utili all' organismo. Per movimenti più complicati e ordinati ad uno scopo, si comprende che non possano bastare archi brevi, poichè in tali movimenti devono spiegare sinergicamente la loro azione dei gruppi muscolari innervati da varî segmenti del midollo spinale, forse molto distanti fra loro. Il quesito se nel midollo spinale faccian capo archi riflessi lunghi, equivale all' altro, se nel midollo spinale esistano organi coordinatori dei movimenti. Nel midollo spinale dei mammiferi pare che ciò avvenga entro limiti assai circoscritti. Nell' uomo i movimenti riflessi, che si osservano al di sotto del punto reciso, in seguito a lesioni traumatiche del midollo spinale, sono sempre di natura molto semplice e nei conigli si nota la diffusione dei movimenti riflessi alle estremità non colpite dallo stimolo, solo finchè il bulbo stia congiunto col midollo spinale. Sembra dunque che nel mammifero le vie ascendenti e discendenti degli archi riflessi lunghi, le quali esistono certamente in gran copia nel midollo spinale, vengano a chiudersi principalmente al di sopra di questo.

Altrimenti accade nella rana : in seguito alla decapitazione, essa non compie è vero alcun movimento senza stimolo esterno, ma il suo midollo spinale separato dal bulbo permette ancora dei movimenti ben coordinati, come l' atteggiamento al salto, il salto e ordinati movimenti di fuga, persino modificati col variare delle condizioni. È molto difficile a concepirsi il mecca-

nismo dell' origine riflessa dei movimenti di fuga, massime di quelli modificati, che han fatto sorgere l' idea di una " psiche del midollo spinale ", di cui parlerò appresso. Riesce più agevole il comprenderlo per l' atteggiamento riflesso al salto, per il salto, nel " preparato riflesso " della rana, risultante del midollo spinale e delle estremità posteriori.

Il salto è un' ordinata reazione della rana ad un contatto inaspettato, e siccome esso può compiersi solo quando l' animale è atteggiato al salto, così appare naturalissimo che i movimenti, i quali si manifestano nel preparato riflesso della rana per stimoli di moderata intensità, siano tali d' ordinario che si riferiscono a quell' atteggiamento. Questi movimenti sono di flessione; essi, quando lo stimolo è debole, si limitano a singole articolazioni dell' arto eccitato e si dileguano rapidamente; ma se si rinforza lo stimolo, si diffondono a più articolazioni dell' arto corrispondente e dell' opposto, crescono pure per intensità e per durata e allora conducono all' atteggiamento al salto e poi al salto. Quando lo stimolo aumenta rispetto al tempo, allo spazio o alla intensità ed il salto è impedito, in luogo di questo, che risulta semplicemente della estensione contemporanea di tutte le articolazioni, si manifestano movimenti più complicati di difesa o di fuga.

I riflessi ordinati più semplici sono quelli di flessione del preparato riflesso della rana. Il loro studio ha condotto ad esprimere qualche cosa di più determinato sugli elementi che prendon parte a tali riflessi. Per comprendere gli esperimenti relativi, dobbiamo tener presenti alcune particolarità intorno alla foronomia della rana. Il meccanismo dell' estremità posteriore di questo animale è tale, che quasi tutti i muscoli di essa, sebbene con diversa intensità, partecipano tanto alla flessione, quanto alla estensione di tutto l' arto. Ciò importa che quasi tutti i muscoli saltano due articolazioni, cosicchè ciascuno se agisse da solo, fletterebbe un' articolazione ed estenderebbe l' altra. Inoltre alcuni muscoli son situati in modo che in una certa posizione iniziale dell' arto agiscono come flessori, in un' altra come estensori. Il solo ileopsoas è esclusivamente flessore e propriamente agisce direttamente sulla flessione della coscia, sul bacino e indirettamente sulla flessione del ginocchio, poichè gli adduttori che vanno dal bacino alla gamba, anche nello stato di riposo, sono tanto brevi, che avvicinandosi la coscia all' addome determinano flessione del ginocchio. Alla flessione dorsale del piede presiede il tibiale anteriore, il cui tendine superiore sorpassa in verità anche l' articolazione del ginocchio e che però nella sua azione di estensore può essere facilmente neutralizzato dalla menzionata azione degli adduttori anche rilasciati. La gamba deve dunque disporsi al salto, se oltre alla contrazione di moderata intensità di tutti o di parecchi muscoli dell' arto, sopraggiunge un forte eccitamento dell' ileopsoas e del tibiale anteriore. Ora si può dimostrare che nella parte prossimale del midollo spinale della rana, al disopra del quarto paio di radici nervose, esistono apparecchi che trasmettono gli eccitamenti sensoriali sulle vie motrici nella detta combinazione.

Si può infatti avvelenare questo segmento del midollo spinale in modo perfettamente localizzato mediante la stricnina, la quale eleva l' eccitabilità degli apparecchi riflessori; ed allora stimolando i piedi, si notano crampi flessori, che si dileguano subito allontanando la parte superiore stricnizzata del midollo spinale. Molto più al disotto esistono ancora solo centri riflessi per l' estensione.

La posizione dei centri flessori eccitabili per via riflessa, nella parte superiore del midollo spinale della rana, ha speciale importanza per la teoria dei riflessi, perchè si può dimostrare che le grosse cellule gangliari motrici

situate in questo segmento del midollo spinale non dànno origine ai nervi motori che animano i muscoli della gamba posteriore: i movimenti di questa, provocati dall'eccitamento elettrico della parte superiore del midollo spinale, succedono con un ritardo troppo considerevole per potere escludere questa ipotesi. Le parti dell'apparato riflessore, su cui aveva agito la stricnina nell'avvelenamento localizzato, non possono essere state le grosse cellule gangliari motrici, e poichè non si può ammettere un'azione su altri elementi diversi dai cellulari, è probabile che in questi riflessi entrino in giuoco anche le piccole cellule gangliari delle corna posteriori.

Ad un arco riflesso completo pigliano parte adunque i seguenti elementi del sistema nervoso centrale: fibre radicolari posteriori, piccole cellule gangliari delle corna posteriori, fibre della rete del GERLACH, grosse cellule gangliari motrici delle corna anteriori, fibre radicolari anteriori. Si dovrebbero riguardare come apparecchi proprio riflettenti, le piccole cellule gangliari delle corna posteriori, le quali cellule anche per le svariate connessioni di ciascuna da una parte con le fibre sensoriali e dall'altra con le cellule gangliari motrici, per l'interposizione della rete fibrosa del GERLACH, sembrano adatte a presiedere alla coordinazione degl'impulsi motori *).

Con la posizione dei centri riflessi di flessione nella parte superiore del midollo spinale della rana e con la importanza che ha nella vita di essa l'atteggiamento al salto, cioè la flessione di tutte le articolazioni dell'arto posteriore, par che coincida il fatto che nella rana possono destarsi riflessi coi più deboli stimoli, solo finchè sia conservata la parte prossimale del midollo spinale e che i movimenti così determinati sono di flessione. I centri flessori situati prossimalmente, sembrano più facilmente eccitabili dei centri estensori posti distalmente, cosicchè gli archi riflessi lunghi rispondono più facilmente dei brevi nel midollo spinale della rana.

Per la diffusione dei riflessi col rinforzarsi degli stimoli, valgono le seguenti regole formulate da PFLÜGER: 1. Se ad uno stimolo cutaneo segue un movimento unilaterale, questo accade sempre sul lato stimolato. 2. Se ai movimenti sul lato eccitato se ne aggiungono altri nel lato opposto, questi ultimi si aggiungano a quelli dei muscoli che erano stati colpiti nel lato primitivamente eccitato. Il midollo spinale adunque non rende possibili mai riflessi unilaterali in direzione incrociata. Così per esempio eccitando i nervi sensitivi di un arto posteriore, non si può mai eccitare questo solo insieme all'arto anteriore del lato opposto. Quest'ultimo fatto accade solo quando nel preparato riflesso si trova ancora un tratto del midollo allungato, contenente l'incrociamento delle piramidi. 3. Se lo stimolo esercitato su di un lato determina in entrambi i lati riflessi, ma più spiccati in uno che in un altro, i movimenti più forti si compiono nella parte stimolata. 4. Se in seguito all'eccitamento di un nervo sensitivo, è stato stimolato primitivamente un nervo motore e l'eccitamento passa in altri distretti motori più lontani, allora questa progressione accade verso dietro nel cervello e in sopra nel midollo spinale, cioè in entrambi i casi verso il bulbo.

Alcuni rapporti tra intensità e distribuzione temporanea dello stimolo

---

*) Non può passarsi sotto silenzio che questa conclusione regge solo nell'ipotesi che le onde eccitatrici giungano solo per la via dei prolungamenti protoplasmatici alle cellule gangliari e che non possano abbandonarle su questa via. Forse appresso si deciderà anche questo. Provvisoriamente pare che questa ipotesi abbia la maggiore probabilità. La conclusione qui accennata in breve è peraltro minutamente esposta e sorretta da prove sperimentali nel trattato: Centri e vie conduttrici nel midollo spinale della rana di J. Gad, Würzburg, Stahel, 1884. Estratto dagli atti della società medico-fisica di Würzburg. N. F. XVIII, 8.

da una parte, e forza della reazione dall'altra, accennati nel semplice preparato nerveo-muscolare, risaltano con tale evidenza nel preparato riflesso, che dominano qui tutto il quadro fenomenico. Per il preparato nerveo-muscolare vi sono eccitamenti cosiddetti " sottominimali „ cioè tali che ciascuno applicato isolatamente sul preparato, non provoca una rimarchevole reazione, ma che succedendosi in breve intervallo, per " somma degli stimoli „ determinano contrazioni del muscolo. Nel preparato riflesso l'influsso di questa somma è così evidente, che gli stimoli più forti di durata momentanea, per esempio correnti indotte molto intense, rimangono inefficaci agendo singolarmente, invece i debolissimi eccitamenti, se si succedono con intervallo opportuno, possono determinare movimenti forti.

Per ottenere ancora effetti nel preparato riflesso, i singoli stimoli sommati possono essere molto deboli, specialmente se vengono applicati sulla superficie cutanea sensibile, poichè mentre il preparato muscolo-nervoso reagisce molto debolmente agli stimoli che colpiscono il tronco nervoso motore, il preparato riflesso è relativamente poco sensibile agli stimoli del tronco nervoso di senso. La maggiore sensibilità del preparato riflesso all'eccitamento della superficie sensitiva, anzichè all'eccitamento del tronco nervoso di senso può significare che l'energia delle onde eccitatrici, irradiantisi dagli apparecchi sensibili della periferia, nella somma è maggiore dell'energia dell'agente eccitatore, che l'energia dunque per processi chimici, che si compiono in questi apparecchi terminali, cresce; ovvero può interpretarsi così, che questi apparecchi terminali trasmettono le onde (eccitatrici) agli apparecchi riflessori indipendentemente dal ritmo degli eccitamenti, con una successione di tempo proprio adeguato. È probabile che prevalga l'ultimo fattore, poichè abbiamo già visto che nel campo dei riflessi la successione degli stimoli ha maggior valore dell'intensità dei singoli stimoli. La probabilità diviene maggiore per le seguenti esperienze e considerazioni.

Vi sono agenti che lasciano in riposo il preparato nerveo-muscolare, se colpiscono il tronco nervoso di moto, e che invece destano forti riflessi se si applicano sul tronco nervoso di senso del preparato riflesso, e vi sono agenti che si comportano all'inverso. Ai primi agenti appartiene l'immersione del tronco nervoso in una soluzione fisiologica di cloruro di sodio a circa 40° C. Ai secondi appartiene la inclusione del tronco nervoso in cristalli di cloruro sodico o in soluzione concentrata di questo sale. Poichè provvisoriamente non abbiamo alcun criterio per distinguere nel processo dell'eccitamento che colpisce la fibra nervosa periferica, nient'altro che l'intensità e il decorso di tempo, qualunque sia la provenienza dello stimolo e la natura della fibra nervosa, centripeta o centrifuga, e poichè le differenze nell'intensità delle onde da sole non possono spiegare quelle differenze nel risultato dello stimolo, così siamo indotti anzitutto all'ipotesi che sotto l'azione della soluzione fisiologica di cloruro sodico a 40°, sorgano onde aventi un decorso eguale bensì nei nervi centripeti e centrifughi, ma diverse in entrambi dal decorso di quelle onde che vi determina il cloruro sodico concentrato. Per questa via giungiamo all'idea, che agli apparecchi terminali periferici delle fibre nervose centrifughe siano adeguate delle onde con decorso diverso da quello che si conviene agli apparecchi centrali delle fibre nervose centripete, cioè agli apparecchi riflessori, e per quanto concerne specialmente gli ultimi, noi abbiamo riconosciuto anche per questa via che la loro attività dipende non solo dall'intensità, ma anche dalla forma dell'onda eccitatrice, anzi la forma avrà un'importanza tanto maggiore dell'intensità, quanto più forte sarà presumibilmente lo stimolo esercitato dal cloruro di sodio concentrato, rispetto alla soluzione fisiologica a 40° C. La

grande influenza che esercita la forma delle onde accorrenti agli apparecchi riflessori, sulla realizzazione o meno della reazione, potrebbe essere strettamente connessa col fatto che il ritmo delle onde trasmesse da questi apparecchi verso la periferia varia solo entro limiti molto circoscritti, anzi si può considerare pressochè costante. Eccitando un nervo motore mediante scosse elettriche successive, il muscolo animato da esso risponde allo stimolo con un cambiamento di stato, la cui frequenza varia parallelamente a quella dell' eccitamento; invece i cambiamenti di stato del muscolo nel preparato riflesso si succedono sempre con un intervallo pressochè costante di $^1|_8$ di secondo, comunque si spieghino i riflessi.

Per la preponderante capacità di reagire che mostra il preparato riflesso nello stimolo delle superficie cutanee sensibili, anzichè a quello dei tronchi nervosi di senso, si preferisce la prima applicazione, quando si tratta di studiare l' influenza di diverse circostanze sulla eccitabilità degli apparecchi riflessori. Servono come stimoli gli agenti meccanici, termici, chimici ed elettrici. Fu già rivelato che in questi ultimi ha speciale importanza la somma dei singoli eccitamenti. Per i primi tre è da ricordare che essi dànno risultamento solo quando lo stimolo si applica con una certa istantaneità. La pressione, il calore, la causticazione possono rimanere inefficaci, se cominciando da valori minimi, si rinforzano con molta lentezza. Si adatta particolarmente ad uno stimolo uniforme ripetuto, oltre alle scariche induttive tetanizzanti, anche l' immersione delle gambe del preparato riflesso in una soluzione acida diluita. Si può raggiungere un alto grado di uniformità dello stimolo, praticando l' immersione con velocità sempre uguale e detergendo con acqua la soluzione acida, appena osservata la reazione.

A valutare il grado di eccitabilità del preparato riflesso, posson servire le osservazioni 1. sulla rapidità con cui la reazione segue allo stimolo, 2. sull' intensità della contrazione di ciascuno dei muscoli che concorrono al movimento riflesso. 3. sulla minima forza dello stimolo sufficiente a determinare minimi movimenti riflessi, o 4. sul grado di diffusione del riflesso. Il tempo di latenza del movimento riflesso o il " tempo del riflesso „ dipende oltre che dall'eccitabilità dell'apparato riflettente, precipuamente dalla forza dello stimolo. Crescendo sufficientemente questa, il tempo di latenza può divenire tanto piccolo da sottrarsi alla semplice indagine dei nostri sensi, pure nelle più favorevoli condizioni raggiunge sempre circa dodici volte il tempo che si sarebbe richiesto per la propagazione dell' onda lungo un nervo periferico della lunghezza dell' arco riflesso. Indebolendo lo stimolo, per es. diluendo corrispondentemente la soluzione acida, l' intervallo tra l' inizio dello stimolo e il principio della reazione può prolungarsi tanto, che si può misurare l' intervallo stesso e le sue variazioni col variare delle circostanze, contando le battute del metronomo (metodo del TÜRK).

L' eccitabilità degli apparecchi riflessori mostra la più notevole variazione sotto l'azione della stricnina. Per le piccole dosi, si nota abbassamento dell' intensità dell' eccitamento, e con uno stimolo di ugual forza si osserva aumento dell' intensità e maggior diffusione dei movimenti riflessi, i quali pertanto conservano sul principio l' ordinario carattere della coordinazione. Il tempo del riflesso in questo caso è diminuito secondo alcune statistiche e cresciuto secondo altre. Se l' azione della stricnina raggiunge gradi più elevati, subentra un fenomeno che in verità potrebbe anche riferirsi ad un ulteriore aumento dell' eccitabilità degli apparecchi riflessi, ma che mena piuttosto ad un' altra interpetrazione. Ogni stimolo ovunque applicato è seguito allora da uno spasmo tonico di tutt' i muscoli dell' animale o del preparato riflesso. L' atteggiamento che prende l' animale o il preparato è af-

fatto tipico. Esso può indicarsi come una distensione massima, la quale si effettua non già perchè i muscoli estensori si contraggano da soli o in prevalenza, ma perchè subendo tutti i muscoli la massima contrazione, gli estensori complessivamente vincono di gran lunga i loro antagonisti. Se ne deve dedurre che ogni punto della superficie sensitiva, per l'interposizione del sistema nervoso centrale, sia connesso con ciascuna fibra muscolare, ma che al passaggio delle onde eccitatrici nella massima parte di queste vie e precisamente in tutte quelle, per mezzo delle quali non si compiono movimenti coordinati ad uno scopo, si oppongono d'ordinario speciali ostacoli, che son tutti messi da banda per l'azione della stricnina. Sarebbe desiderabile di distinguere più nettamente di quel che suole accadere in generale, almeno sintomaticamente, i due modi di agire della stricnina, quello in cui è semplicemente elevata l'eccitabilità degli apparecchi riflessori e sono conservate le comuni coordinazioni, e l'altro in cui sono soppressi o superati tutti gli ostacoli alla diffusione delle onde in tutte le vie centrifughe preformate. In relazione al nesso causale si deve certamente ammettere che le due fenomenologie potrebbero dipendere dalla medesima causa, eguale in sostanza, diversa solo per grado, poichè la diffusione generale degli stimoli si può ben riferire, tanto a che tutti gli ostacoli sono superati per la massima eccitabilità di tutti gli apparecchi riflessori, quanto al fatto che gli ostacoli sono soppressi direttamente sotto l'azione della stricnina.

Considerando l'esauriente uniformità con cui si presentano i crampi estensori nell'avvelenamento stricnico generale, acquistano un gran significato i crampi flessori, sopra esposti e che si ottengono con una stricnizzazione localizzata della parte superiore del midollo spinale della rana. Essi mostrano infatti che in questo avvelenamento è evidentemente possibile il trasporto degli eccitamenti ad un gruppo di muscoli, il cui risultamento sia la flessione. Accenno ancora una volta che da questa osservazione congiunta ad altri fatti può dedursi che la varietà dei trasporti dalle vie centripete nelle centrifughe, su cui si fonda la coordinazione, quando il soggetto non è stricnizzato, dipende dall'intervento delle piccole cellule gangliari delle corna posteriori. Agiscono nello stesso senso della stricnina la picrotossina e la morfina, in senso opposto agisce il cloroformio. Sono molto simili allo stato provocato dalla stricnina gli stati patologici del tetano traumatico e della idrofobia. Il centro riflesso per l'accoppiamento subisce nella rana maschio un elevamento periodico della eccitabilità; tanto l'innalzamento quanto lo abbassamento di temperatura del midollo spinale della rana abbassano l'intensità dello stimolo ed accrescono l'intensità del movimento riflesso, però l'innalzamento di temperatura suol procedere con un raccorciamento del tempo del riflesso, il raffreddamento invece con un allungamento e il primo suole diminuire ancora dippiù la durabilità degli apparecchi riflessori, facilmente esauribili, il secondo prolungarla. I dati intorno all'azione della corrente costante sull'eccitabilità riflessa del midollo spinale della rana risultano di contradizioni insolute.

Di notevole importanza per la teoria dei processi centrali è il fatto che la trasmissione (designata come riflesso) delle onde centripete nelle vie centrifughe può essere ostacolata da onde che arrivino contemporaneamente agli apparecchi riflessori da un'altra parte. Queste onde che determinano la " soppressione del riflesso „ possono essere propagate dalla periferia lungo le vie sensitive o dal cervello lungo le vie cerebro-spinali. Per osservare i fatti fondamentali relativi a questo proposito, si adatta specialmente il metodo del Türk. Applicando questo metodo, il Setschenow ha dimostrato nelle rane, cui si era asportato il cervello innanzi ai talami ottici, che il numero dei colpi

del metronomo, contati tra l'immersione degli arti pendenti nella soluzione acida diluita e l'estrazione riflessa dei medesimi, cresce notevolmente eccitando i talami ottici con cristallini di cloruro sodico sovrapposti. D'altronde che dagli apparati centrali messi in iperattività con questo esperimento, promanano costantemente onde le quali smorzano i riflessi, si rileva da questo, che il tempo del riflesso nella rana completamente sprovvista di cervello è più breve in generale che in quella i cui lobi ottici sono ancora in connessione col midollo spinale mediante il bulbo. Immediatamente dopo l'asportazione del cervello dietro il bulbo, si allunga il tempo del riflesso e si riferisce a ragione questo prolungamento ad uno stimolo delle fibre che collegano il centro inibitore dei lobi ottici agli apparecchi riflettenti del midollo spinale, stimolo che perdura un poco dopo eseguito il taglio. La scoperta del SETSCHENOW arreca una grande soddisfazione all'osservatore riflessivo, perchè essa accenna ad una disposizione organica per cui si può eliminare al bisogno la obbligatorietà dei riflessi, che devono la loro origine agli stimoli su di un solo territorio sensoriale, epperò possono essere irregolari.

Meno comprensibile nel suo significato è il fatto che anche nel preparato riflesso completamente scervellato, il tempo del riflesso vien prolungato od anzi il riflesso manca addirittura, se contemporaneamente all'applicazione di uno stimolo capace per forma e per forza di provocare un riflesso, giungono al midollo spinale fortissimi eccitamenti per altre vie sensitive. D'altronde non va taciuto che, vista la difficoltà di determinare riflessi con lo stimolo dei tronchi nervosi sensitivi della cute, si è tentato di dedurre da ciò la esistenza di speciali fibre nervose, la cui azione specifica sia sempre la inibizione dei riflessi.

Se ora ci volgiamo a considerare la funzione che esercitano nella vita del mammifero i riflessi spinali, bisogna anzitutto ricordarsi che, come fu già detto, al midollo spinale del mammifero fan capo esclusivamente o in prevalenza archi riflessi brevi. Nel mammifero decapitato, in cui si mantiene la respirazione artificiale e nell'uomo che ha sofferto una soluzione di continuo del midollo spinale, tali riflessi che si compiono mediante archi riflessi brevi e che devono la loro origine a stimoli cutanei, e si estrinsecano con movimenti corporei, si possono dimostrare facilmente, pure la loro importanza per gli scopi della vita non si può riconoscere di leggieri. Si tratta d'ordinario di movimenti convulsivi semplicissimi, i quali sono adatti è vero ad allontanare dall'oggetto il punto stimolato, ma che ad animale intatto si osservano a mala pena in questa forma, tutt'al più nel sonno e nella narcosi.

Esistono solo osservazioni isolate sul fatto che, mediante una parte del midollo spinale del mammifero, si possano compiere movimenti coordinati molto complessi e del carattere di quelli che vediamo nelle ordinarie relazioni dell'individuo col mondo esterno. Il FRENSBERG in una cagna, cui aveva reciso all'età di nove mesi il midollo lombare dal dorsale, notò le seguenti cose al quarto mese dopo l'operazione: " Quando l'animale si sollevava, anzitutto si estendevano per un tratto in mezzo a tremore entrambi gli arti posteriori fortemente e spasmodicamente, poi seguivano i movimenti in guisa che insieme alla flessione della gamba sinistra, si estendeva la destra e viceversa. Ciò si poteva continuare a piacimento con una durata che diveniva sempre più lenta ". I movimenti erano simili dunque a quelli della corsa. Negli uccelli si è osservato qualche cosa di più.

Così il SINGER descrisse nelle gambe dei colombi, che sopravvissero lungamente alla recisione del midollo spinale dal lombare, movimenti molto

regolari, alternantisi ritmicamente come nel cammino. Questi movimenti potevano determinarsi con un lieve stimolo alle dita dell' animale giacente d' ordinario sul dorso, e si continuavano per lungo tempo in apparenza spontaneamente. E il TARCHANOFF vide nuotare normalmente delle anitre, cui egli aveva asportato il midollo lombare o reciso il cervicale tra la 4. e 5. vertebra cervicale.

Gli animali operati nell' ultimo modo, nei quali si praticava la respirazione artificiale, anche fuori dell' acqua, se le loro gambe erano nell' aria, facevano senza causa apprezzabile lunghe serie di vivaci movimenti di nuoto, interrotte da pause di riposo.

Anche nel collo, nelle ali, nella coda si compivano altri movimenti spediti, coordinati, diretti a certi scopi, per lo più irregolarmente, in quanto che mancava una causa apprezzabile, ma furono anche osservati riflessi ordinati, purchè le zampe non toccassero il suolo, poichè allora la stazione la deambulazione ed ogni movimento ordinato era impedito dalle contrazioni tetaniche dei muscoli come nel tetano stricnico.

In generale si riceve l' impressione che i movimenti qui descritti, finchè si devono riguardare come riflessi, sono da riferirsi meno a stimoli trasmessi dagli apparecchi sensibili della cute, anzichè a stimoli sorti in alcune parti dello stesso apparecchio motore in dati atteggiamenti e movimenti delle membra. Intorno a tali riflessi di natura semplicissima che si compiono nel midollo spinale dei mammiferi mediante archi riflessi brevi, si sono sviluppate soddisfacenti teorie a base di fatti ben osservati. Si tratta dei cosiddetti " riflessi tendinei „ il cui prototipo è il movimento ripellente di estensione della gamba e che si presenta percuotendo il tendine rotuleo (fenomeno del ginocchio). Il movimento dipende dalla contrazione del muscolo quadricipite crurale, destata per via riflessa dal midollo lombare, e poichè simili fenomeni si possono osservare anche su altri muscoli, per es. nel tricipite brachiale e nel gastrocnemio, così è probabile che si tratti di una proprietà generale consistente in ciò, che ogni muscolo per la distensione che soffre con tutto il suo tendine nella contrazione degli antagonisti, per via riflessa subisca una contrazione capace di arrotondire il movimento causato dagli antagonisti. È possibile che i movimenti testè citati, che si alternano ritmicamente e che si compiono in certe parti del midollo spinale, si fondino su di un meccanismo molto simile, solo un po' più complicato.

Con un pò di riflessione non recherà sorpresa che negli uccelli meno degli anfibi e nei mammiferi ancor meno che negli uccelli, per mezzo del midollo spinale si possano eseguire solo movimenti complessi di alta coordinazione, tali che esercitino una notevole funzione nella reazione dell' animale verso il mondo esterno. Quanto più svariati sono il modo di vivere e le possibili condizioni di vita dell' animale, tanto più opportuno deve apparire se gli archi riflessi lunghi salgano in parti più alte del sistema nervoso centrale e solo quivi faccian capo in apparecchi riflettenti. Più facilmente che nel midollo spinale si compiono certamente nel tronco cerebrale tutte quelle connessioni nervose che in ogni caso garantiscono agli stimoli, provenienti dai varî organi di senso, una compartecipazione sulla forma speciale del movimento riflesso. Oltre al contenere gli apparecchi riflettenti e insieme coordinanti, il tronco cerebrale probabilmente è anche collegato col mantello cerebrale, cosicchè questi apparecchi possono servire d' intermedio tanto ai movimenti che promanano dal cervello e si riguardano come volontarî, quanto a quelli puramente riflessi.

Adesso dobbiamo cercare di tracciare un limite tra il concetto del riflesso

e quello della volontarietà, compito la cui rigorosa soluzione incontra notevoli ostacoli. Per quanto riguarda i movimenti propriamente detti, possiamo invero non curarci delle difficoltà, ammettendo come criterio il contenuto proprio della coscienza, il quale ci permette di giudicare per un dato movimento, se fu eseguito con, senza od anzi contro la nostra volontà. Un movimento appare volontario se prima della sua esecuzione era comparsa nella nostra coscienza la rappresentazione del movimento stesso o dello scopo da raggiungere con esso. L'impressione dello arbitrio è più chiara se la rappresentazione del movimento o dello scopo appartiene ad una lunga serie di rappresentazioni, la cui causa esterna diretta ci sia sfuggita e se parecchie rappresentazioni del fine siano venute fra loro ad una gara, il cui esito venne determinato dalla chiara rappresentazione degli stati consecutivi dei movimenti parziali. Adunque non può sorprendere che l'impressione dell'arbitrarietà sia molto oscillante nella sua chiarezza e che anzi se abbiamo eseguito lo stesso movimento in circostanze esteriori apparentemente identiche, pure una volta abbiamo la coscienza di un atto volontario, un'altra volta no.

Ora vi sono movimenti che si presentano come riflessi in evidentissimo contrapposto ai volontarî. A tale categoria appartiene per esempio lo starnuto, che imitiamo in certo modo volontariamente, ma non possiamo eseguirlo perfettamente e se uno stimolo solleticante colpisce certi punti della mucosa nasale, siamo talmente costretti a starnutare, che è difficile opporci con la volontà. Lo stesso vale anche per la chiusura della palpebra in seguito ad uno stimolo della congiuntiva e si potrebbero citare altri esempî. Nella immensa maggioranza dei movimenti il criterio fornito dal contenuto della propria coscienza è incerto e vale al più solo pei movimenti eseguiti da noi stessi, mentre i nostri giudizî sulla classificazione dei movimenti di altre persone e persino degli animali, ponendo a base della classificazione il contenuto della coscienza, riposano su deduzioni per analogia, le quali in generale possono permettersi, ma nella maggior parte dei casi particolari danno adito a dubbî giustificati.

Vediamo dunque se possiamo stabilire una definizione, partendo dal lato puramente materiale dei processi. Come principio su cui potremo innalzare il nostro ragionamento porremo quest'affermazione, che tutte le onde eccitatrici le quali lasciano il sistema nervoso centrale per estrinsecarsi in movimenti, stanno in nesso causale meccanico con le onde che erano prima giunte al sistema nervoso centrale per le vie centripete. (Noi prescindiamo qui dai cosiddetti movimenti automatici, che sono chiaramente contrapposti ai riflessi e la cui dipendenza dalla volontà non troverebbe forse alcun sostenitore. Ritorneremo più tardi, nel trattare dei riflessi respiratorî, sulla differenza tra movimenti automatici e riflessi). Il nesso causale più semplice si riscontra negli archi riflessi brevi del preparato riflesso della rana, in cui siano conservati solo i due ultimi segmenti del midollo spinale. Qui il meccanismo del processo consiste nel trasporto delle onde centripete sulle scarse vie centrifughe attraverso ai pochi pezzi intercalari. Non vi sono altre possibilità.

Il nesso causale è un pò più complicato, sebbene relativamente ancora semplice, negli ordinarî riflessi che mostra il preparato riflesso della rana, in cui sia conservato tutto il midollo spinale. Prendiamo in considerazione la disposizione al salto, il salto, i movimenti di difesa e i comuni movimenti di fuga, non tenendo conto per ora di quelli modificati. La varietà delle trasmissioni che quì sono possibili è per vero molto grande, pure la scelta si compie in modo relativamente semplice, perchè esiste un'opportuna gradazione del potere conduttivo delle diverse vie e dell'eccitabilità delle cellule che s'interpongono al passaggio. Nuova complicazione si aggiunge per gli archi riflessi

lunghi, che terminano al tronco cerebrale, poichè la scelta tra le possibili trasmissioni è determinata non solo dal luogo e dalla specie degli stimoli che si riferiscono al solo senso tattile, ma influiscono sulla forma speciale dei movimenti anche gli stimoli che promanano da altri territorii sensoriali. Ma in generale possiamo dire che anche nei riflessi che si compiono a mezzo del tronco cerebrale, il risultato dipenderà oltrechè dal piano delle connessioni sempre esistenti, siano congenite, siano acquisite con l'esercizio nella vita individuale, altresì dagli stimoli sensoriali che confluiscono nel momento, e per opera dei quali risulta una gradazione tale nella conduttività ed eccitabilità di tutte le possibili vie, che ne consegue un' ordinata combinazione delle vie realmente percorse.

Quanto più sviluppato è un animale nella serie degli organismi, quanto più svariate si manifestano le circostanze e le posizioni della sua vita, come pure le possibilità della sua condotta, tanto più facilmente accade che i suoi movimenti si esplichino non solo sotto l'influenza degli stimoli sensoriali sorti proprio al momento, ma che la sua condotta in tutte le posizioni della vita sia ancora determinata volta per volta da un gran numero di impressioni ricevute in antecedenza. A garentire alle impressioni sensoriali precedenti un' influenza sulla forma degli eventuali movimenti complessi d'innervazione, si presta specialmente il sistema delle cosiddette vie associative, sviluppato nel mantello cerebrale. L'essenziale del sistema associativo sta in questo: ad ogni organo di senso corrisponde una provincia della corteccia cerebrale, dove confluiscono in forma di onde le impressioni che han colpito il senso relativo, e da cui si partono delle vie che trasportano queste onde agli apparecchi motori di coordinazione del tronco cerebrale. Però oltre a queste connessioni, le singole sfere corticali delle diverse provincie sensoriali, sono collegate tra loro in modo così svariato, che i sistemi delle fibre, le quali servono a tali collegamenti, i " sistemi associativi ", prevalgono notevolmente nella struttura del mantello cerebrale. Per la genesi delle singole connessioni associative, pare che siano decisive quelle impressioni che si ripetono simultaneamente. Ogni due punti delle sfere sensitive corticali, che corrispondono a due impressioni simultaneamente ripetute, si collegano fra loro in modo che, se più tardi esiste uno stimolo esterno per una delle due impressioni, sono eccitati contemporaneamente entrambi i punti corticali, in guisa che da ciascuno promanano onde discendenti, capaci di modificare sia eccitando, sia inibendo, i movimenti risultanti.

Fin qui ci siamo serviti per le nostre considerazioni di concetti puramente meccanici, limitati al lato materiale dei processi, e abbiamo potuto riferire anche i movimenti, che si compiono per opera del mantello cerebrale, al tipo generale dei riflessi. Abbiamo riconosciuto certamente un criterio che li distingue dagli altri riflessi, vale a dire che concorrono alla loro conformazione non solo le impressioni sorte nel momento, ma anche la somma di quelle che l'individuo ha ricevuto antecedentemente — però la maggiore complicanza del loro meccanismo non può costituire un motivo sufficiente per contrapporli agli altri riflessi come qualche cosa essenzialmente *sui generis*. Però il sistema associativo del mantello cerebrale, non solo permette che le impressioni anteriori modifichino meccanicamente la conformazione dei movimenti, ma rispecchia così fedelmente nel suo meccanismo la genesi delle rappresentazioni nella nostra coscienza, mediante l'aggruppamento delle sensazioni fornite simultaneamente da varii sensi, che non possiamo fare a meno di considerarlo come il correlativo meccanico dei processi psichici, quantunque non comprendiamo nulla sul modo, con cui determinati stati della coscienza corrispondano a determinati stati materiali del cervello.

Il fatto è che tutte le rappresentazioni le quali ci fanno orientare nel mondo esterno e ci possono soccorrere nella giusta condotta verso di esso, sono composte od astratte da immagini mnemoniche di diverse provincie sensoriali. Se alla genesi di tali rappresentazioni deve corrispondere un correlativo materiale, questo non può essere che il sistema associativo del mantello cerebrale, invece il tronco cerebrale per la sua struttura interna e il midollo spinale per lo stesso motivo e per le sue connessioni esclusivamente con un senso, il tatto, sembrano inadatti a questa corrispondenza. Se si pone il midollo spinale in rapporto diretto coi processi psichici che regolano i movimenti, come si è fatto quando si ammise una " psiche del midollo spinale „ nel preparato riflesso della rana, a base di alcuni movimenti di fuga opportunamente modificati, si deve riconoscere al midollo spinale il potere di associare le impressioni di diversi distretti sensoriali — ciò che non possiamo far noi. Poichè secondo il nostro modo di vedere questo potere non spetta nemmeno al tronco cerebrale, e poichè in contrapposto a questo il mantello cerebrale dimostra le disposizioni più conformi a tali associazioni, così risulta sempre indicato di limitare il concetto del vero riflesso ai movimenti che si compiono solo per opera del midollo spinale e del tronco cerebrale — escludendo gli automatici — e di contrapporvi quei movimenti che sono regolati dal mantello cerebrale. A confermare questa contrapposizione basta il fatto, che con l'esercizio di questa funzione regolarizzatrice si può collegare l'impressione dell'arbitrarietà nella coscienza subiettiva, sebbene ciò non avvenga in ogni caso speciale.

L'opportunità di questa limitazione risulterà più chiara per mezzo di un semplice esempio. I primi atti della nutrizione sono: 1. la prensione e la masticazione, 2. la formazione e la spinta del bolo, 3. la deglutizione. Nel coniglio, cui siasi asportato tutto il mantello cerebrale si compiono il 1. e 3. atto con una regolarità a mo' di macchina, appena si pratica uno stimolo corrispondente sul punto esatto, ma il 2. atto manca sempre nell'animale così operato. Se gli s'introduce nello spazio tra gl'incisivi e i molari un pezzo di picciuolo di una foglia di cavolo, la morde e la mastica, giungendo così ad un discreto sminuzzamento. Però non si forma alcun bolo dalla massa triturata, invece essa rimane disordinata nella parte anteriore della cavità orale e poi cade fuori a poco a poco. Se s'introduce un picciuolo nelle parti posteriori del cavo orale, allora ad ogni toccamento dell'arcata palatina o della parete posteriore della faringe si compie un movimento di deglutizione. Prensione, masticazione e deglutizione sono riflessi puri nel coniglio, presieduti dal tronco cerebrale, la formazione e la spinta del bolo invece stanno sotto il controllo del mantello cerebrale. Evidentemente sembra opportuno che in un animale, nella cui vita la nutrizione esercita una funzione tanto importante, come nel coniglio, una buona parte dei movimenti del mangiare si compia con l'intervento di un organo semplicissimo. Pure l'animale sarebbe sicuramente esposto a gravi pericoli, se almeno un anello nella catena dell'atto del mangiare non fosse sottoposto al controllo dall'esperienza individuale. Per la sua dipendenza dal mantello cerebrale, noi supponiamo questo di quella che abbiamo chiamata 2ª parte dell'atto del mangiare e quindi la possiamo denotare, per giustificata analogia come un atto volontario, purchè restiamo intesi che non sappiamo nulla intorno al fatto dell'arbitrio, qui come in diversi altri casi.

Dopo che abbiamo cercato di dare un'idea del meccanismo de' riflessi in generale e di limitarne il campo, ci rimane ad aggruppare compendiosamente i più importanti fra' riflessi che si riscontrano in realtà. È bene dividerli in quelli che servono alle relazioni dell'individuo col mondo esterno,

e in quelli che sono circoscritti allo stesso individuo per la causa che li provoca e per gli effetti. Possiamo appellare il primo gruppo: riflessi delle relazioni esterne dell'organismo e il secondo gruppo: riflessi delle relazioni interne dell' organismo.

I movimenti riflessi delle relazioni esterne dell' organismo possono essere di locomozione o limitarsi al mutamento della posizione reciproca di parti del corpo, a servire alla difesa, all' assalto, alla fuga, alla fonazione. Nell' uomo si possono compiere semplici movimenti di difesa o di assalto per stimoli tattili col solo intermedio del midollo spinale. I movimenti, alla cui esplicazione partecipano impressioni fornite da altri sensi, e i movimenti complicati, specie tutti quelli in cui si tratta di conservare l'equilibrio del corpo, richiedono nell' uomo, qualunque sieno i riflessi, il concorso coordinatore del tronco cerebrale. Le impressioni luminose, la cui influenza sui movimenti di locomozione nei pesci e negli anfibii è resa possibile dal tronco cerebrale (evitamento degli ostacoli), pare che richiedano in tutti gli animali superiori la partecipazione del mantello cerebrale. Con ciò non vogliamo dire che ogni impressione luminosa, che influisca sul nostro operare, debba entrare nella coscienza, sebbene sia probabile che ciò accadrebbe in ogni caso se si rivolgesse a tempo debito l' attenzione al nesso dei processi. I soli riflessi puri di origine ottica, pare che siano nell' uomo la chiusura delle palpebre e la reazione pupillare, che si possono riguardare come movimenti di difesa, e fra i quali si può annoverare sotto questo aspetto la chiusura riflessa della palpebra e la secrezione riflessa delle lacrime per irritazione della congiuntiva. Questi due ultimi movimenti si compiono col concorso esclusivo del tronco cerebrale; ai movimenti dell' iride, quando è colpita dalla luce, partecipa il midollo cervicale col centro cilio-spinale (Budge). Possiamo considerare come sicuro che negli animali e nel bambino neonato si presenti fonazione indipendentemente dal mantello cerebrale; pare che questa facoltà vocale eserciti una parte importante nello sviluppo del linguaggio.

Ha varia estensione nell' uomo il gruppo dei riflessi che servono alle relazioni interne dell' organismo. Li possiamo dividere secondo le funzioni a cui sono adibiti. Per la circolazione abbiamo da considerare gl' influssi nervosi sul cuore e sui vasi periferici. Le cause dei movimenti del cuore sono riposte in esso medesimo, pure dal sistema nervoso centrale accorrono al cuore degli stimoli che ne rallentano o ne accelerano i battiti e che a loro volta sorgono per via riflessa. Le vie centrifughe per le onde moderatrici dei movimenti cardiaci decorrono principalmente nel vago, il cui nucleo di origine nel bulbo contiene anche l'apparecchio riflessore. Si conoscono vie centrifughe che conducono a quest'ultimo, nel ramo polmonare del vago, nel vago cardiaco e nel nervo depressore, che conduce egualmente fibre dal cuore al tronco del vago, inoltre nel nervo splancnico; però oltre a queste possono esistere molte altre vie. Le fibre acceleratrici dei battiti cardiaci decorrono nel simpatico e derivano dal tratto superiore del midollo dorsale, da cui passano nel cordone limitante del simpatico mediante i rami comunicanti. Non si conosce nulla di più esatto sulla posizione degli apparecchi riflessori e sulle vie centripete che vi arrivano. I vasi periferici possono restringersi e dilatarsi per influenze nervose. Un centro che presiede alla costrizione di tutte le diramazioni vasali, sta nel bulbo; oltre a questo si riscontrano centri vaso-costrittori e vasodilatatori disseminati lungo tutto il sistema nervoso centrale dal mantello cerebrale sino al rigonfiamento lombare del midollo spinale. Tutti questi centri sono verosimilmente capaci di permettere riflessi sulla musculatura dei vasi, pure non conosciamo nulla di determinato sulle parti centripete di questi archi riflessi. In generale si può dire che per stimoli dolorosi, che colpiscono una

parte della superficie del corpo, i vasi della zona colpita si dilatano — eventualmente anche quelli della zona simmetricamente disposta sull'altra metà del corpo — mentre si ha costrizione in tutto il resto del sistema vasale.

I movimenti respiratori si producono per impulsi, la cui origine si deve cercare nelle cellule nervee del bulbo. Queste cellule sono collegate mediante vie conduttrici con le cellule gangliari motrici dei nervi, i quali animano i muscoli respiratori e che stanno nelle colonne grigie anteriori del midollo cervicale e dorsale. Il complesso di tali cellule costituisce il centro respiratorio del bulbo: esse subiscono eccitazioni ritmiche per l'azione del sangue incompletamente ossigenato. Si è designata come " automatica " questa origine dello stimolo nello stesso apparecchio centrale. Si farebbe meglio a parlare di eccitamento autoctono, in contrapposto a quello trasportato lungo la via nervosa conduttrice. Negli stimoli autoctoni delle cellule nervose del centro respiratorio, le onde centripete hanno un effetto acceleratore o moderatore, in guisa che la respirazione propriamente non è provocata, ma regolata per via riflessa. Il più importante riflesso respiratorio si compie mediante fibre del vago, le cui terminazioni periferiche nel polmone sono eccitate durante l'inspirazione e agiscono come moderatrici sul centro. A mezzo di queste fibre si effettua il cosiddetto " regolamento spontaneo del respiro ", che consiste in una opportuna limitazione della profondità e della durata dell'inspirazione, e che si determina a sua volta per via riflessa mediante l'inspirazione. Inoltre il collo contiene fibre del vago, che rallentano l'espirazione e rinforzano l'inspirazione. Uno stimolo della mucosa laringea e nasale ostacola per via riflessa l'inspirazione, tutti gli stimoli dolorosi moderano l'inspirazione e rendono attiva l'espirazione. Lo starnuto e la tosse sono movimenti respiratorii modificati, che si presentano in forma genuina solo per via riflessa e che rappresentano esempî tipici di riflessi coordinati. Nella deglutizione e nel vomito, che sono pure riflessi coordinati, si hanno del pari movimenti respiratorî modificati.

I seguenti riflessi stanno in rapporto con la funzione nutritiva e con la digestiva. Le sostanze piccanti dalla mucosa orale per via riflessa eccitano la secrezione delle glandole salivari e gastriche. Quando il bolo si è imbevuto di saliva ridotto a forma sferica e spinto nella faringe per i movimenti volontarii della lingua, allora comincia la deglutizione che è un atto riflesso non modificabile volontariamente, finchè si compiono gli ultimi movimenti del cardias. I movimenti coordinati della deglutizione e del vomito si compiono a mezzo del midollo allungato. I movimenti della parete gastrica, del piloro e di tutto l'intestino, escluso il crasso, stanno in dipendenza meno assoluta del sistema nervoso centrale. Quì vi sono probabilmente archi riflessi, i quali fan capo nei gangli parietali, per es. nel plesso del MEISSNER-AUERBACH. Il nervo splancnico modera i movimenti intestinali e può spiegare quest'azione per via riflessa mediante il midollo spinale. Quando l'intestino crasso si riempie, allora lo stimolo dipendente dalla distensione della mucosa, mediante un riflesso che si compie nel midollo lombare, fa contrarre la parete intestinale e se lo sfintere si trova aperto o insufficientemente chiuso, accade la defecazione. La chiusura e il rilasciamento dello sfintere son sottoposti al dominio della volontà, come pure la partecipazione della pressione addominale alla evacuazione. Lo stesso vale *mutatis mutandis* dell'urinazione.

Riflessi sessuali sono l'erezione, l'eiaculazione e le contrazioni uterine. I centri di tutti e tre stanno nel midollo lombare. L'erezione dipende da un riflesso vasale, poichè sopraggiunge per una dilatazione riflessa delle arterie che vanno ai corpi cavernosi. Appartiene ancora ai riflessi della sfera ses-

suale l' erezione dei capezzoli all' accostarsi del poppante. Probabilmente non si ha aumento riflesso della secrezione lattea col succhiamento.

Oltre ai riflessi ordinati, di cui ci siamo occupati esclusivamente sin qui, ve ne sono alcuni che non arrecano all' organismo nessuna utilità apprezzabile od anzi gli nuocciono. Alla prima specie appartiene lo starnuto nel rimirare il sole, i movimenti energici di scansamento e di difesa che compiono gl' individui sensibili quando sono solleticati, il vomito per uno stimolo del condotto uditivo esterno; appartengono alla seconda specie un gran numero di azioni riflesse sugli organi lontani negli stati più o meno abnormi di altri organi. Fra questi si devono annoverare i sintomi d' irritazione nell' elmintiasi, il vomito delle gravide, molti fenomeni isterici, che dipendono dalle ovaie.

Spagnuolo. GAD.

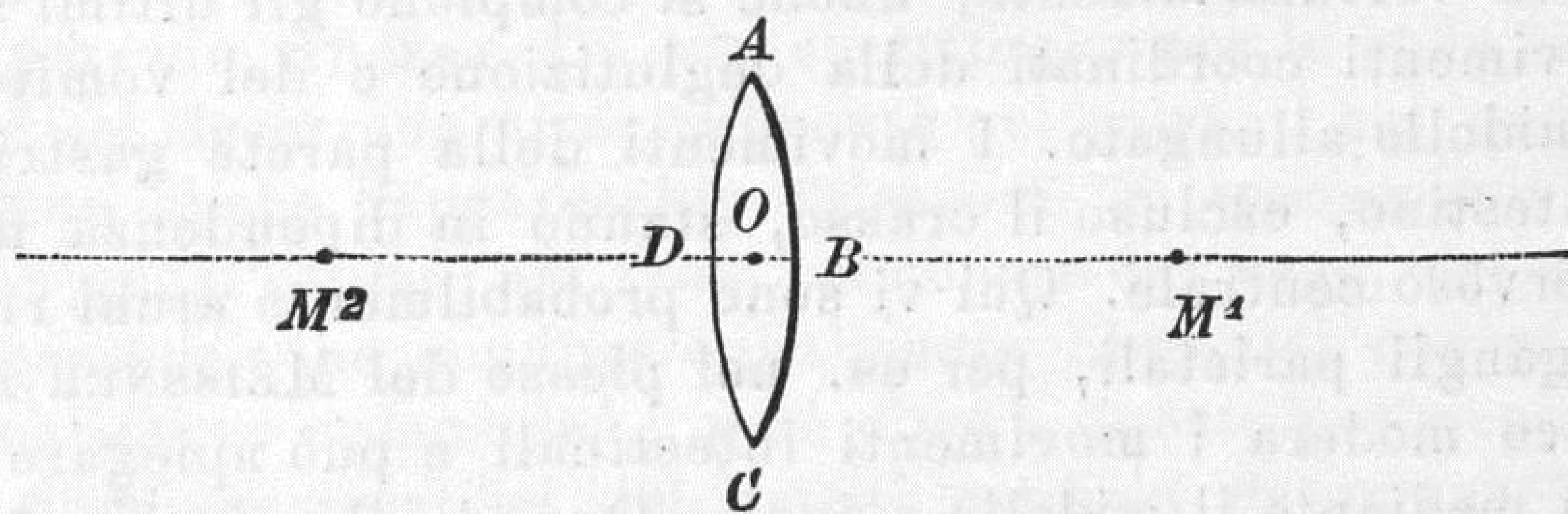
Rifrazione. 1. Diottrica delle lenti convesse e concave. Chi vuol percorrere e comprendere il campo dei difetti ottici dell'occhio, deve portar seco una certa conoscenza della diottrica matematico-fisica. So benissimo che i medici pratici anche oggi abborrano ancora queste conoscenze, non altrimenti che 1700 anni or sono, ai tempi del bravo GALENO, il quale già amaramente si doleva di questa, a quanto sembra, giustificata particolarità della classe medica. Pur nondimeno io debbo prendermi il permesso di esporre in una forma breve e semplice, sebbene alquanto noiosa, tutto ciò che è indispensabile, poichè altrimenti non è possibile l' intelligenza di tutto quello che segue. L' occhio è un organo ottico. Chi vuole intendere le malattie dell' occhio, deve occuparsi dell' Ottica.

La cassa delle lenti, che contiene una opportuna raccolta di lenti insieme alle armature, oggigiorno e un indispensabile sussidio della diagnosi medica.

Nelle nostre ordinarie casse di lenti si trovano due specie di lenti, ambedue arrotate sulle superficie sferiche:

1. Lenti biconvesse o collettrici. Esse effettivamente hanno la forma di un frutto di lenti o lenticchie, da cui han preso il nome. La loro sezione è rappresentata dalla Fig. 42 e crescono sempre più di spessezza a procedere dal margine verso il mezzo.

Fig. 42.

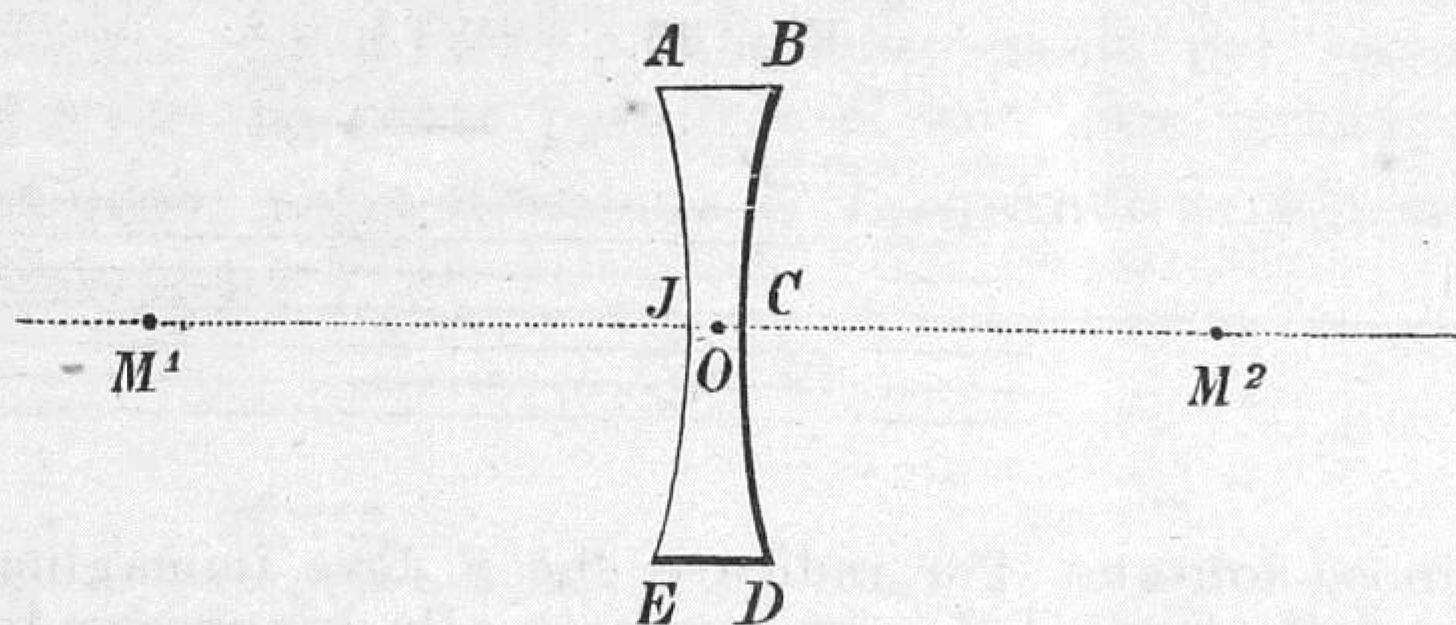


La curva $ADCB$ rappresenta la sezione di spessezza di una lente biconvessa, simmetrica. Il punto O nel mezzo della lente dicesi centro ottico. La linea retta punteggiata é l'asse principale della lente. Su questa sta da un lato il punto M_2, che è il centro di curvatura di quella superficie sferica, di cui ABC, superficie posteriore della lente convessa, rappresenta un pezzo, e dall'altro lato il punto M_1, centro di curvatura di quella superficie sferica, di cui ADC, superficie anteriore della lente convessa, rappresenta un pezzo.

2. Lenti biconcave o dispersive. Esse al taglio danno la Fig. 43, ed a procedere dal margine verso il mezzo diventano sempre più sottili.

Siccome il principiante non può v e d e r e così chiaramente le cennate differenze tra le lenti convesse e concave sulle piccole lenti della cassa completa; io ho fatto costruire m o d e l l i della larghezza di quattro pollici di una lente biconvessa e di una biconcava, della distanza focale di 9 pollici, sui quali ognuno, col senso tattile, può direttamente acquistare la impressione sensoria

Fig. 43.

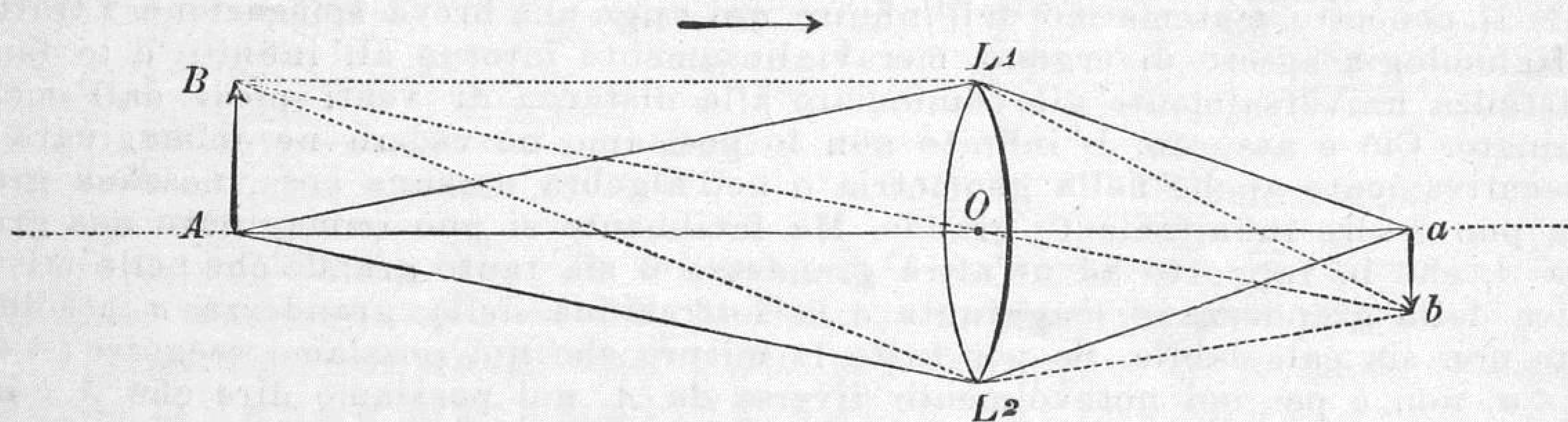


$ABCDEJ =$ sezione della lente biconcava, $M_1OM_2 =$ suo asse principale, $O =$ centro ottico di essa, $M_1 =$ centro di curvatura di quella superficie sferica, di cui AJE, superficie anteriore della lente biconcava, rappresenta un pezzo; $M_2 =$ centro di curvatura di quella superficie sferica, un pezzo della quale è rappresentato da BCD, superficie posteriore della lente biconcava.

di quella differenza. Ambedue queste lenti servono per sperimentare gli effetti delle lenti collettive e dispersive, e con una articolazione possono talmente stringersi insieme da neutralizzarsi completamente.

Con un esperimento immediato si può facilissimamente riconoscere che una lente collettiva proietta una immagine rovesciata di un oggetto distante (il quale considerato dal centro ottico O della lente, non misura che un piccolo angolo), la quale immagine trovasi d i e t r o alla lente, è r e a l e, cioè che si può raccogliere su di uno schermo, ed è simile geometricamente e per colore all'oggetto. Ciò significa che i raggi luminosi che partono da un punto dell'oggetto e cadono sulla lente, vengono riuniti di nuovo in un punto della immagine.

Fig. 44.



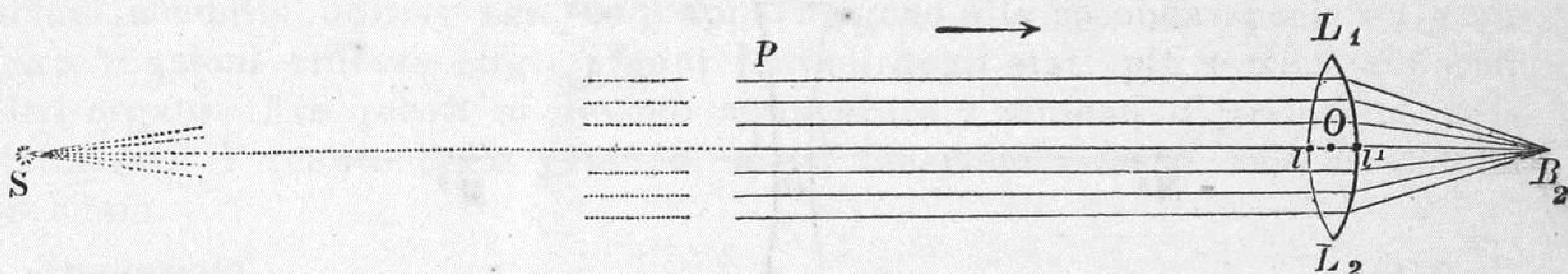
AB è un oggetto che tramanda luce. Il fascio di raggi divergenti AL_1L_2 che parte dal punto A dell'oggetto vien riunito dalla lente convessa in un fascio convergente L_1L_2a; a è il punto della imagine di A. Il fascio di raggi divergenti BL_1L_2 vien trasformato dalla lente convessa nel fascio convergente L_1L_2b : b è il punto della imagine di B. Il secondo fascio è punteggiato. ab è la imagine di AB. La freccia indica l'andamento dei raggi luminosi.

Se il punto dell'oggetto sta nell'asse principale della lente convessa, anche la immagine di questo punto si trova nello stesso asse. Se l'oggetto è diretto perpendicolarmente all' asse principale, anche la sua immagine è perpendicolare ad esso. Accostandosi di più l' oggetto alla lente convessa, la immagine se ne allontana di più e diventa relativamente più grande. Tutti questi principii possono rendersi visibili con esperimenti semplicissimi.

Dirigendo la lente collettiva verso un punto luminoso molto lontano, p. es. verso una stella, in un punto determinato (B_2) dietro alla lente si formerà un' immagine puntiforme dell' oggetto luminoso.

Quel punto B_2 dicesi f o c o o secondo foco principale della lente convessa (dirigendo cioè la lente convessa verso il s o l e e tenendo in B_2 un oggetto facilmente c o m b u s t i b i l e, questo, per raccolta dei raggi luminosi in uno spazio ristretto e pel consecutivo riscaldamento di questo spazio, verrà bruciato).

Fig. 45.



S è il punto luminoso lontano. Per indicare che S deve immaginarsi straordinariamente lontano dalla lente L_1L_2, in rapporto alle lunghezze del disegno, il principio del fascio luminoso che parte da S è punteggiato. La freccia indica la direzione dei raggi.

Il fascio di raggi che parte da un punto luminoso (S) è primieramente d i v e r g e n t e, poichè notoriamente la luce si diffonde uniformemente in tutte le direzioni dello spazio. Ma quando la distanza del punto che manda la luce dalla superficie che la raccoglie è straordinariamente grande, incommensurabilmente grande, o come si dice, i n f i n i t a m e n t e g r a n d e rispetto al diametro della superficie che raccoglie la luce; se quindi nel nostro esempio Sl è infinitamente grande rispetto ad L_1L_2, larghezza della lente o in altri termini $\frac{Sl}{L_1L} = \infty$: allora si potrà riguardare il fascio di raggi che parte da S e cade sulla lente come p a r a l l e l o in sè e con l'asse Sl. Dapoichè si definiscono secondo EUCLIDE due linee parallele in un piano, come quelle che si incontrano in un punto di quest' ultimo infinitamente lontano. Guardando da L_1 e da L_2 verso S, non potrebbe indicarsi la grandezza dell'angolo L_1SL_2, poichè esso non si trova differente dallo zero *).

---

*) Il concetto matematico dell'infinito qui esige una breve spiegazione. I trattati di oftalmologia spesso divergono meravigliosamente intorno all' infinito e lo fanno abbastanza universalmente già cominciare alla distanza di venti piedi dall' occhio esaminato. Ciò è assurdo. L' infinito non lo possiamo nè vedere nè immaginare. E consecutivamente anche nella geometria o nell'algebra nessuna cosa, nessuna grandezza può essere infinitamente grande. Ma facilmente si può immaginare una grandezza A, che in rapporto ad un'altra grandezza a sia tanto grande che nella misura pratica della grandezza A l' aggiunta o la sottrazione della grandezza a assolutamente non sia calcolabile. Se per tutte le misure che noi possiamo eseguire $(A + a)$ e $(A - a)$ non è per noi notevolmente diversa da A, noi possiamo dire che A è infinitamente grande rispetto ad a, ovvero $\frac{A}{a} = \infty$ od $\frac{a}{A} = 0$.

Il concetto dell' infinito non è una proprietà inerente ad una cosa; ma nasce sempre solamente da un rapporto tra due grandezze. Quando un agrimensore ha misurato esattamente con la catena un campo in iugeri, pertiche, piedi od in ettari ed are, egli agirebbe molto insensatamente se volesse esporre esattamente la misura fino ad un millimetro quadrato. Ed altrettanto insensatamente agirebbe il proprietario che volesse reclamare dal suo vicino una striscia di terreno della larghezza di un millimetro. In confronto di questa striscia la superficie del pezzo totale del fondo sarebbe infinitamente grande.

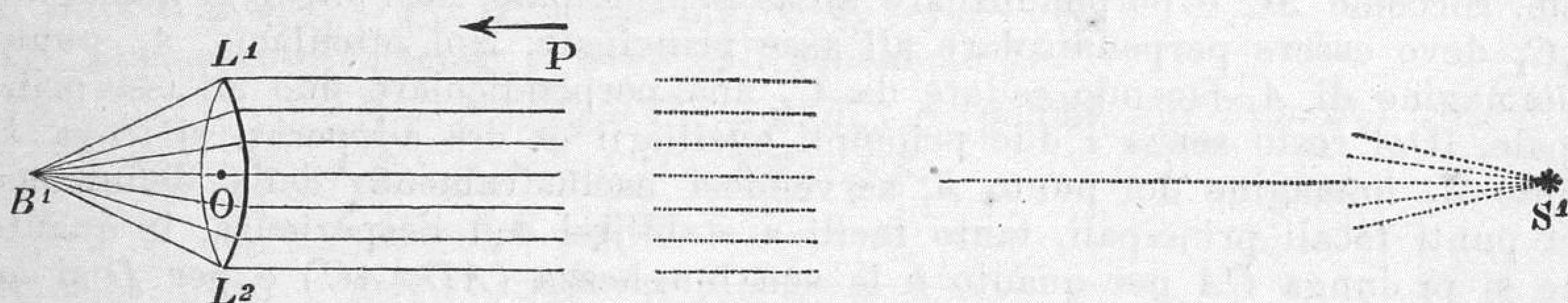
La distanza di Sirio inoltre è infinitamente grande rispetto alla larghezza di una nostra lente, poichè nessun uomo potrebbe assegnare una differenza nella lunghezza dei raggi Sl ed SL_1 o SL_2.

Quindici o venti piedi (5 o 7 metri) danno del resto una grandezza benissimo apprezzabile e non hanno per sè niente che fare col concetto dell' infi-

Il fascio di raggi, che parallelamante all' asse principale Sl cade sulla lente S_1L_2, vien riunito nel secondo foco principale della lente, cioè in B_2. Consecutivamente ogni raggio che prima dell' ingresso nella lente è parallelo al suo asse principale (p. es. PL_1), dopo la rifrazione deve passare attraverso il secondo foco principale B_2. Il raggio incidente e refratto poi possono in ogni caso scambiare il loro ufficio; questa è la cosidetta legge di reciprocità, che segue direttamente dalla legge fisica della rifrazione.

Così ogni raggio che dietro alla lente passa pel secondo foco principale, sarà innanzi alla lente parallelo al suo asse principale; o quando un raggio cade sulla lente nella direzione $\overrightarrow{B_2L_1}$, quando avrà passata la lente dovrà procedere nella direzione $\overline{L_1P}$.

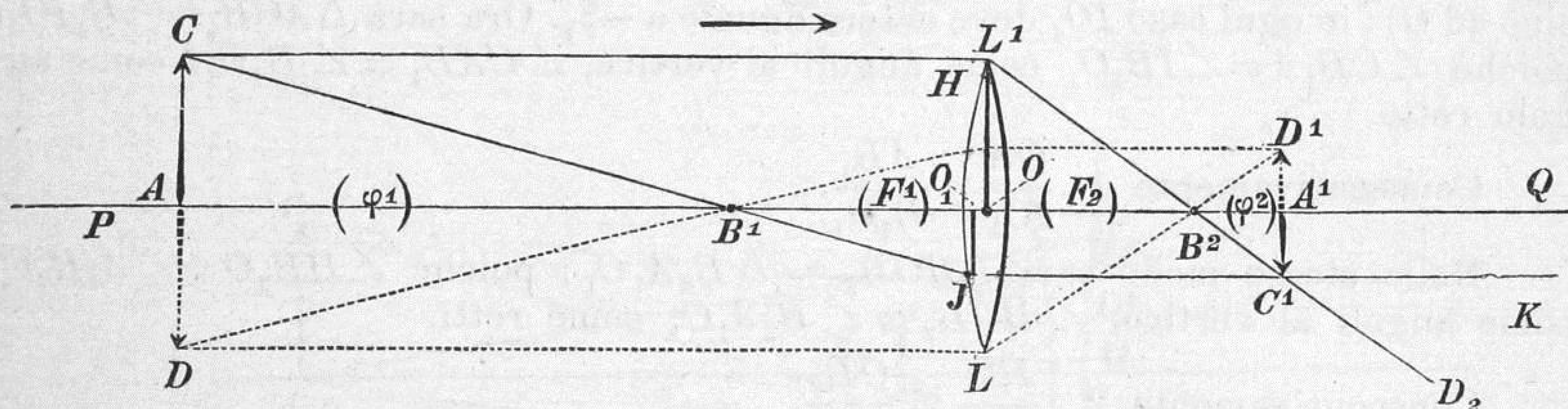
Fig. 46.



Dirigendo l' altro lato della stessa lente convessa verso un punto luminoso, molto lontano S_1, sarà proiettata un' immagine puntiforme di questa nel foco anteriore B_1 della lente.

Se la lente è simmetricamente lavorata, come ordinariamente accade nelle lenti, in tal caso B_1 si troverà alla stessa distanza $(F = \overline{OB_1})$ innanzi al centro ottico O della lente, come B_2 dietro ad O; $\overline{B_1O} = \overline{OB_2}$, si chiamerà la distanza focale principale della lente, e s'indicherà con la lettera F.

Fig. 47.



Se B_1O è diverso da OB_2, in tal caso B_1O si chiamerà la distanza focale principale anteriore $(=F_1)$ ed OB_2 la distanza focale principale posteriore $(=F_2)$.

Adesso abbiamo riuniti tutti i dati per sviluppare in un modo tutt'affatto semplice la legge matematica delle reciproche grandezze e distanze delle immagini per le ordinarie lenti collettive, per le

---

nito. Ma se un punto luminoso, cioè una piccolissima superficie che tramanda luce si trova a venti piedi dalla pupilla di un occhio, la quale però in generale non raggiunge che una linea od appena $\frac{1}{3000}$ di 20 piedi, in tal caso può riguardarsi la distanza dell' oggetto come infinitamente grande rispetto alla superficie che riceve luce, poichè difatti l'angolo di divergenza del fascio di raggi non rappresenta che un angolo misurabile da $\frac{1}{3000} = 0{\cdot}0003$, cioè arco tang. 1·5 minuti di arco, quindi da un angolo quasi non misurabile.

Questo è il senso vero o matematico del cosiddetto infinito oftalmologico.

quali del resto la spessezza ll_1 in proporzione della distanza focale ($CB_2=B_1O$) suol rappresentare una grandezza piccolissima *).

Sia AC un oggetto a piacere che tramanda la luce, perpendicolare a PQ, asse principale della lente. Il raggio CH che partendo da C cammina parallelamente all'asse principale, dopo la rifrazione passa attraverso B_2 nella direzione di B_2D_2. Il raggio CB_1 che parte da C e passa per B_1 dopo la rifrazione è parallelo all'asse principale e procede oltre nella direzione IK. In C_1 s' incontrano i due raggi rifratti B_2D ed IK. C_1 quindi è il punto di riunione di tutti i raggi che partono da C ed incontrano la lente, poichè essi dopo la rifrazione s' incontrano in un punto. C_1 è il punto di riunione del fascio di raggi omocentrici che da C cadono sulla lente e si denomina punto della immagine di C. Siccome il punto A dell'oggetto sta nell'asse principale, così anche il punto della sua immagine deve trovarsi nell'asse principale. Siccome AC è perpendicolare all'asse principale, così anche la immagine A_1C_1 deve essere perpendicolare all' asse principale. Noi otteniamo A_1 punto d'immagine di A, facendo cadere da C_1 una perpendicolare fino all'asse principale. [Del resto senza i due principii ausiliarii or ora adoperati si trova il punto A_1 immagine del punto A, servendosi esclusivamente della definizione dei punti focali principali, tanto facili a stabilirsi con l'esperienza, in quanto che si prolunga CA per quanto è la sua lunghezza ($AD=AC$) e per D si costruisce il punto della immagine D_1, come per C il punto dell'immagine C_1. Il punto che corrisponde alla metà della linea di unione C_1D_1, che sta nell'asse principale, dà il punto d'immagine A_1].

Noi indichiamo CA con β_1, C_1A_1 con $-\beta_2$. (Il segno meno indica una posizione dell'immagine sull'asse principale opposta a quella dell'oggetto).

Indichiamo inoltre AB_1 con φ_1, B_2A_1 con φ_2, B_1O con F_1, OB_2 con F_2; facciamo cadere da H sull'asse principale una perpendicolare, la quale per la sottigliezza della lente non differisce notevolmente da HO ed in ogni caso deve essere eguale a β_1. Da I facciamo cadere una perpendicolare IO_1 sull'asse principale (il punto O_1 per la sottigliezza della lente deve essere infinitamente vicino ad O); in ogni caso IO_1 deve essere uguale a $-\beta_2$. Ora sarà $\triangle ACB_1 \sim \triangle B_1IO_1$; poichè $\angle CB_1A = \angle IB_1O_1$ come angoli al vertice, $\angle CAB_1 = \angle B_1O_1I$ come angolo retto.

Consecutivamente 1. $\dfrac{CA}{IO_1} = \dfrac{AB_1}{B_1O_1}$.

Nello stesso modo sarà $\triangle HOB_2 \sim \triangle B_2A_1C_1$; poichè $\angle HB_2O = \angle A_1B_2C_1$ come angoli al vertice, $\angle HOB_2 = \angle B_2A_1C_1$ come retti.

Consecutivamente 2. $\dfrac{HO}{A_1C_1} = \dfrac{OB_2}{B_2A_1}$.

Dalla equazione 1 e 2 segue subito:

$$3.\ \frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1};\quad 4.\ \frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{F_2}{\varphi_2};$$

o la doppia equazione I. $\dfrac{\beta_1}{-\beta_2} = \dfrac{\varphi_1}{F_1} = \dfrac{F_2}{\varphi_2}$.

Dalla seconda parte della seconda equazione, cioè: $\dfrac{\varphi_1}{F_1} = \dfrac{F_2}{\varphi_2}$ segue immediatamente

$$\text{II. } \varphi_1\varphi_2 = F_1F_2.$$

Dalla equazione I e II noi dovremo frequentemente far uso per i nostri scopi. Pel momento potrà bastare un esempio.

Abbia la lente una distanza focale di 1 pollice, l'oggetto sia alto 1 pollice

*) Ciò è da tener presente per le nostre figure, nelle quali nell' interesse della chiarezza abbiamo disegnate le lenti relativamente molto spesse.

e stia alla distanza di 100 pollici innanzi al primo punto focale della lente. Dove sta la immagine e quanto è essa grande?

$$F = 1'',\ \beta_1 = 1'',\ \varphi_1 = 100''.$$

$$\varphi_2 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_1} = \frac{1 \times 1}{100} = \frac{1}{100}''; \ -\beta_2 = \beta_1 \frac{F_1}{\varphi_1} = \frac{1 \times 1}{100} = \frac{1}{100}''.$$

La immagine è alta $\frac{1}{100}''$ e sta $\frac{1}{100}''$ dietro a B_2.

Nei libri scolastici di fisica e di oftalmologia trovasi ordinariamente un'altra forma della equazione delle distanze coordinate delle immagini. Esse non sono calcolate, come sopra si è sviluppato, dai punti focali principali, ma dal centro ottico.

Sia $f_1 = AO$, $f_2 = OA_1$. Allora è facile a comprendersi che $f_1 = \varphi_1 + F_1$, ovvero $\varphi_1 = f_1 - F_1$; $f_2 = \varphi_2 + F_2$, o $\varphi_2 = f_2 - F_2$.

Consecutivamente si avrà dall'equazione II:

$$(f_1 - F_1)(f_2 - F_2) = F_1 F_2, \text{ o (poichè qui } F_1 = F_2)$$

$$f_1 f_2 - f_2 F - f_1 F + FF = FF.$$

$$f_1 f_2 = f_2 F + f_1 F;$$

$$\frac{f_1 f_2}{f_1 f_2 F} = \frac{f_2 F}{f_1 f_2 F} + \frac{f_1 F}{f_1 f_2 F}.$$

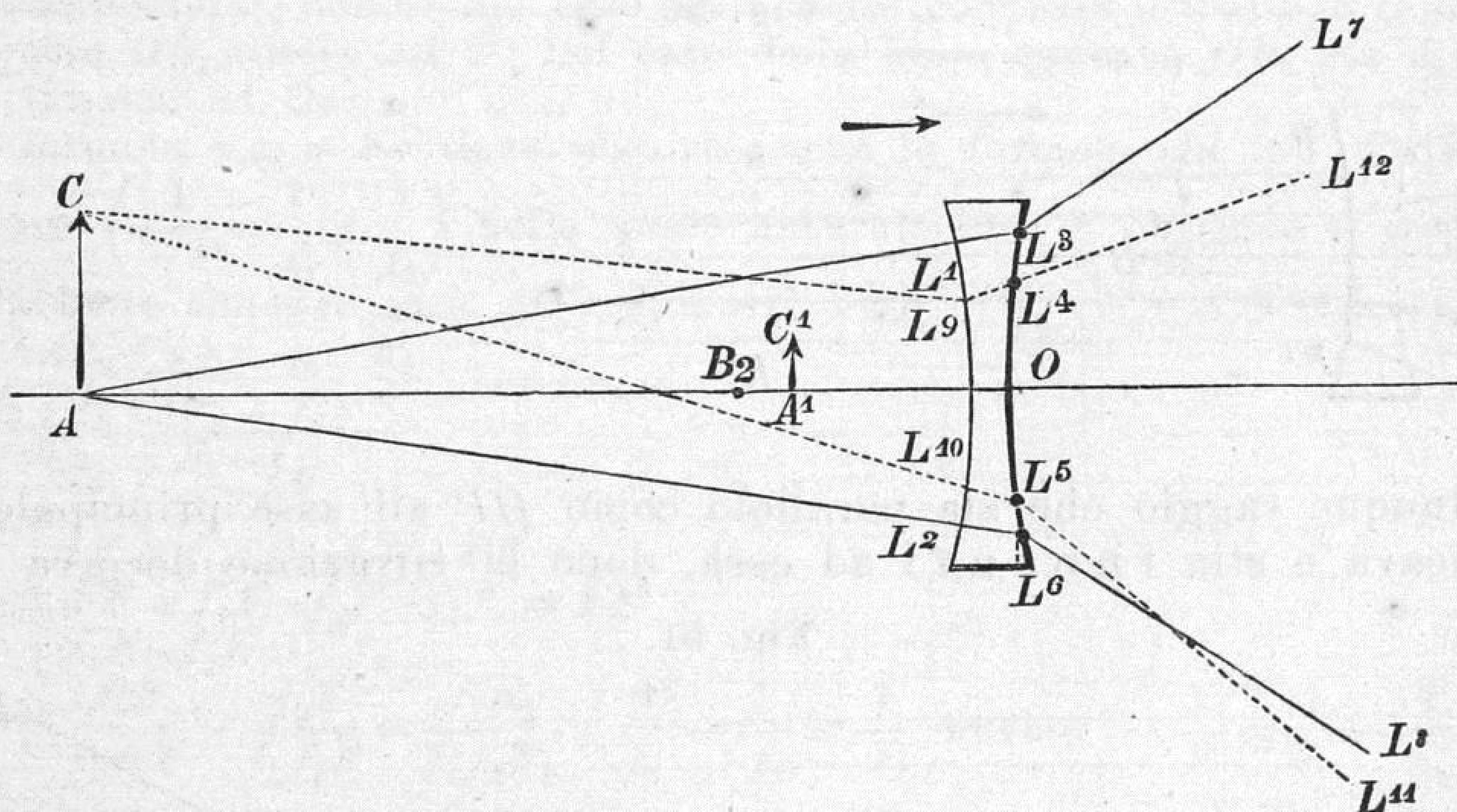
$$\text{III. } \frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}.$$

Anche questa formola deve essere raccomandata al ricordo del medico, poichè essa trova molte applicazioni.

L'esempio sopra riportato sarebbe $F = 1''$, $f_1 = 101''$.

Consecutivamente $\frac{1}{f_2} = 1 - \frac{1}{101} = \frac{101 - 1}{101}$; $f_2 = \frac{101}{100} = 1{\cdot}01''$.

Fig. 48.



AC è un oggetto luminoso. Il fascio di raggi divergenti AL_1L_2 che parte dal punto *A* dell'oggetto, per opera della lente concava viene disperso in un fascio di raggi più divergenti $L_3L_7L_6L_8$, che apparentemente parte dal punto A_1. A_1 è il punto dell'imagine virtuale di *A*. Il fascio di raggi divergenti (punteggiato) CL_9L_{10} vien disperso dalla lente concava nel fascio di raggi più divergenti $L_4L_{12}L_5L_{11}$, che apparentemente parte dal punto C_1. Questo punto è il punto della imagine virtuale di *C*. A_1C_1 è quindi la imagine virtuale di *AC*. La freccia indica la direzione dei raggi luminosi.

L'immagine starebbe $1{\cdot}01''$ dietro ad *O*, quindi $0{\cdot}01''$ dietro a B_2: precisamente come nel primo calcolo.

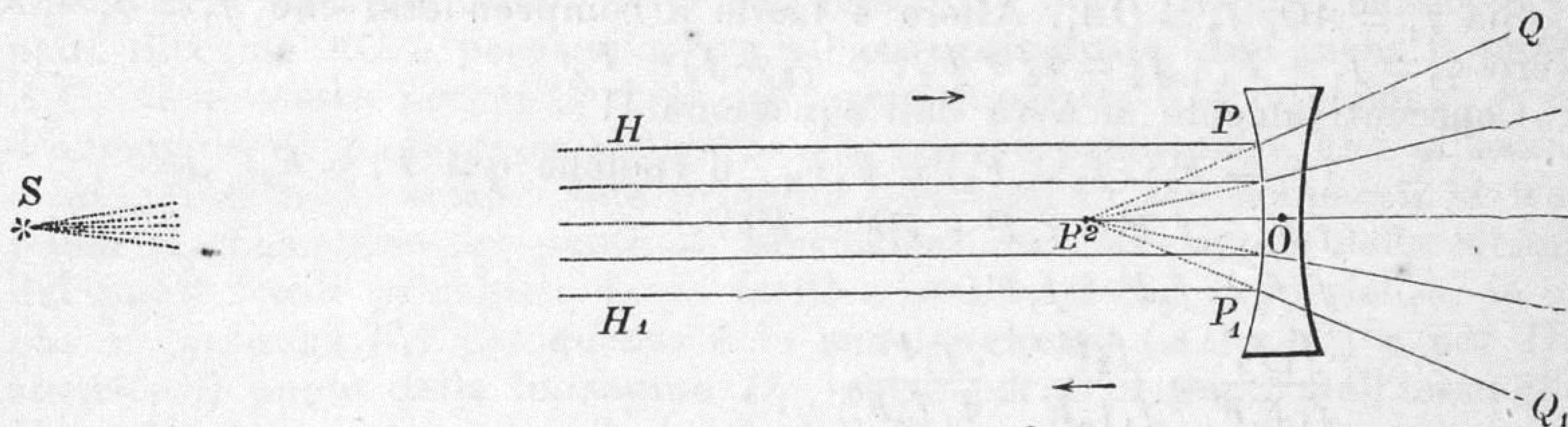
Si noti, che $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{F} - \frac{1}{f_1} = \frac{f_1 - F}{f_1 F}$; o $f_2 = \frac{f_1 F}{f_1 - F}$.

Nell' esempio attuale sarà $f_2 = \frac{101 \times 1}{101 - 1} = \frac{101}{100}$.

Le lenti concave o dispersive da un oggetto lontano, che guardato dal centro ottico della lente, non forma che un piccolo angolo, proiettano una immagine diritta, virtuale, cioè che non si può raccogliere, apparentemente disposta innanzi alla lente, la quale immagine geometricamente e per colore è simile all'oggetto.

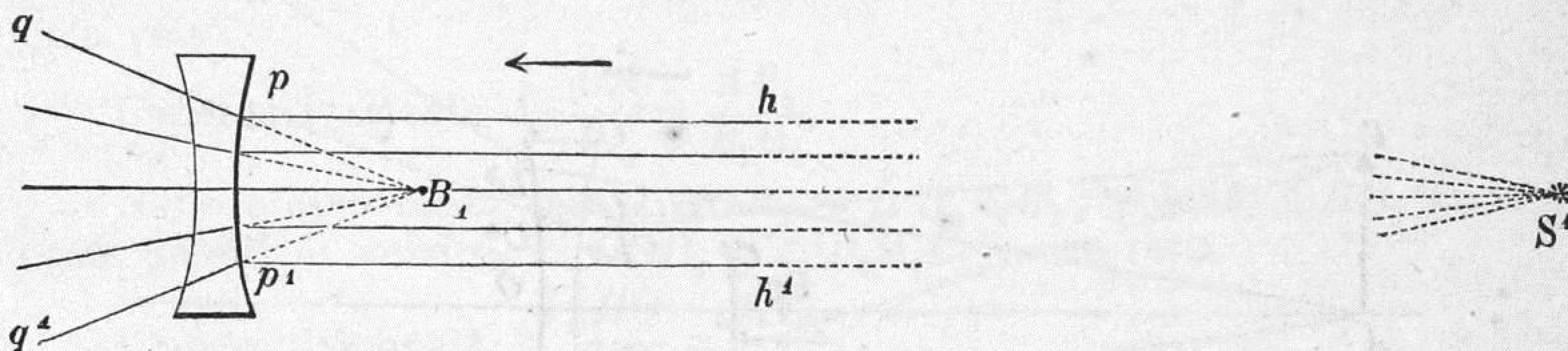
Dirigendo la lente concava contro un punto luminoso molto lontano, si

Fig. 49.



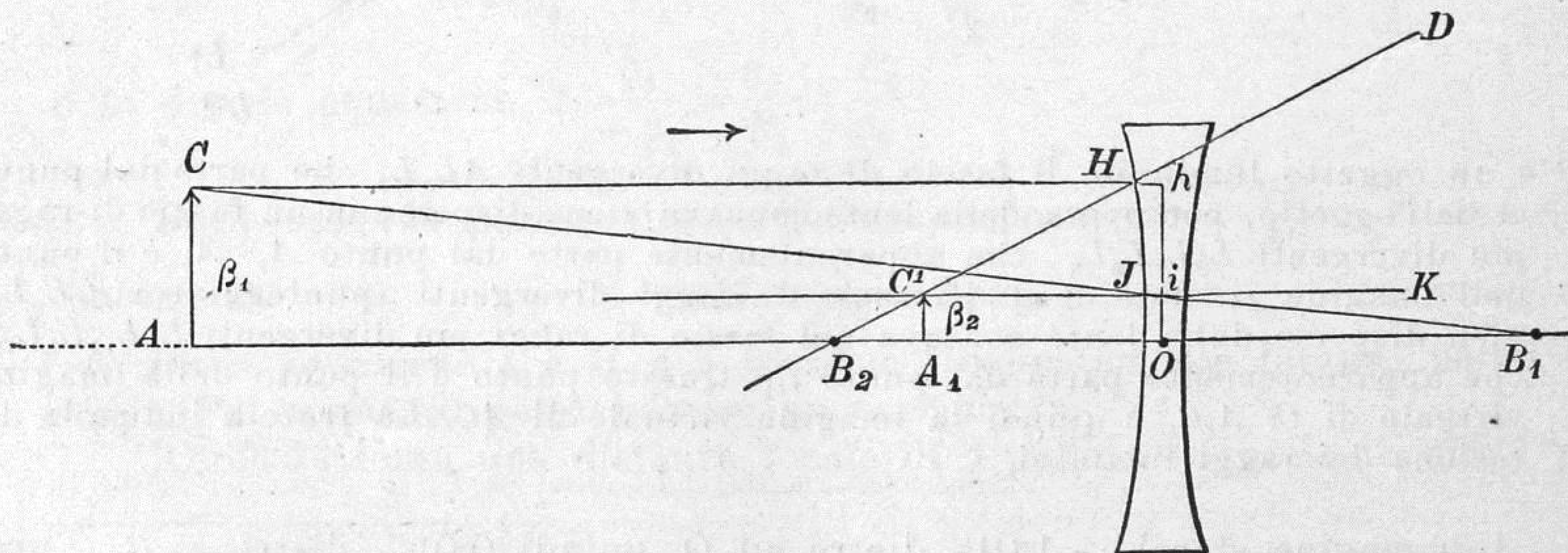
formerà una immagine puntiforme di questo in un punto B_2 innanzi alla lente, il quale si denomina secondo foco principale negativo o secondo punto di dispersione principale della lente concava. Il fascio di raggi HPH_1P_1 che parte da un punto molto lontano S e cade parallelamente sulla lente concava, viene disperso nel fascio divergente PQP_1Q_1, il cui punto di partenza apparente è B_2. — Un fascio di raggi (QPQ_1P_1) convergente verso B_2, che cade sulla lente concava (p. es. reso convergente da una lente convessa) dopo la rifrazione diventa parallelo all'asse principale (PHH_1P_1). La freccia inferiore mostra l'andamento dei raggi.

Fig. 50.



Qualunque raggio che sia parallelo come HP all' asse principale di una lente concava e stia innanzi ad essa, dopo la rifrazione decorre dietro

Fig. 51.



alla lente concava come se provenisse da B_2. Qualunque raggio che in dire-

zione inversa si dirige verso B_2, come QP, secondo vien rappresentato dalla freccia inferiore, dopo la rifrazione decorre parallelamente all'asse principale. Dirigendo l'altro lato della lente concava contro un punto luminoso molto lontano, in tal caso il fascio di raggi $(hh_1 p_1 p)$ che cade parallelamente su di esso viene disperso nel fascio divergente $pp_1 q_1 q$, in modo come se provenisse da B_1, primo punto di dispersione principale della lente concava.

Per le lenti concave valgono le stesse formole principali che per le lenti convesse.

Sia $CA = \beta_1$ l'oggetto. Il raggio C parallelo all'asse principale CH e che parte dal punto C, dopo la rifrazione procede oltre come se provenisse da B_2, nella direzione HD. Il raggio CB_1 che si dirige da C verso B_1, dopo la rifrazione diventa parallelo all'asse principale e procede oltre nella direzione di IK. I due raggi rifratti HD ed IK partenti da C, prolungati convenientemente indietro, s'incontrano nel punto C_1: in questo punto quindi debbono incontrarsi dopo la rifrazione tutti i raggi che partono da C: C_1 è il punto dell'immagine virtuale di C. Facendo cadere da C_1 una perpendicolare sull'asse principale, otterremo nel punto A_1 il punto della immagine di A; C_1A_1 è la immagine virtuale di CA.

$$\triangle CAB_1 \sim \triangle iOB_1$$

$$\frac{CA}{iO} = \frac{AB_1}{OB_1} \text{ ovvero } 1.\ \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_2} \ {}^{*)}$$

$$\triangle hOB_2 \sim \triangle C_1A_1B_2$$

$$\frac{hO}{C_1A_1} = \frac{B_2O}{B_2A_1} \text{ ovvero } 2.\ \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{F_2}{\varphi_2}$$

$$\text{I. } \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1} = \frac{F_2}{\varphi_2}$$

$$\text{II. } \varphi_1\varphi_2 = F_1F_2.$$

Le formole I e II sono identiche con quelle ottenute per le lenti convesse, quando per le lenti concave si mette F_1 ed F_2 col segno negativo, ciò che è anche facile a comprendersi, poichè nel caso della lente convessa il tratto B_1O sta innanzi ad O, il tratto OB_2 dietro ad O; nel caso della lente concava OB_1 sta dietro ad O e B_2O sta innanzi ad O.

Dalla formola $\varphi_1\varphi_2 = FF$ deve seguire anche la formola che ne deriva per le lenti convesse $\left(\frac{1}{-F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}\right)$ nella quale naturalmente F possiede il segno meno. [Per la lente concava sarà $AO = f_1 = AB_1 - OB_1 = \varphi_1 - F_1$; A_1O **$) = -f_2 = -(B_2O - A_1B_2) = -(F_2 - \varphi_2) = \varphi_2 - F_2$.

Quindi: $\varphi_1 = F_1 + f_1$

$$\varphi_2 = F_2 - f_2$$
$$\varphi_1\varphi_2 = FF$$
$$(F + f_1)(F - f_2) = FF$$
$$FF + f_1F - f_2F - f_1f_2 = FF$$
$$f_1F - f_2F = f_1f_2$$
$$\frac{f_1F}{f_1f_2F} - \frac{f_2F}{f_2f_2F} = \frac{f_1F_2}{f_1f_2F_2}\ ;\ \frac{1}{f_2} - \frac{1}{f_1} = \frac{1}{F} \text{ ovvero } -\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} - \frac{1}{f_2}\ ].$$

---

*) Si deve mettere $iO = +\beta_2$, poichè secondo la costruzione $C'A'$ ha la stessa direzione di CA. La equazione 1 segue dalla corrispondente equazione per le lenti convesse $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1}$, come pure invece di F_1 si mette $-F_1$, cosicchè i segni meno da ambo i lati si distruggono. Da ciò segue che quando applichiamo alle lenti concave le relazioni ottenute per le lenti convesse, noi logicamente dobbiamo mettere F col segno negativo. Ciò si rileva anche con uno sguardo alla Fig. 47 e 51. Nella lente concava OB_1 sta dietro alla lente, nella lente convessa B_1O sta innanzi alla lente nel cammino dei raggi luminosi incidenti (provenienti da sinistra).

**) Che per la posizione del punto dell'imagine A innanzi ad O deve ricevere il segno meno.

Chi nel calcolo con valori negativi trovasse difficoltà potrebbe osservare la Fig. 51 e riflettere (che in valori assoluti)

$$\frac{CA}{iO} = \frac{AB_1}{OB_1} \text{ ovvero } \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{f_1 + F_1}{F_1}$$

$$\frac{hO}{C_1A_1} = \frac{OB_2}{A_1B_2} \text{ ovvero } \frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{F_2}{F_2 - f_2}$$

$$\frac{f_1 + F_1}{F_1} = \frac{F_2}{F_2 - f_2}$$

$$(f_1 + F_1)(F_2 - f_2) = F_1F_2$$

$$f_1F + FF - f_1f_2 - f_2F = FF$$

$$f_1F - f_2F = f_1f_2$$

$$\frac{f_1F}{f_1f_2F} - \frac{f_2F}{f_1f_2F} = \frac{f_1f_2}{f_1f_2F}; \ \frac{1}{f_2} - \frac{1}{f_1} = \frac{1}{F} \text{ ovvero } \frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} - \frac{1}{f_2}.$$

La formola che vale per le lenti convesse $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$ vale anche per le lenti concave, con l'avvertenza che F diventa negativo; ma allora anche f_2 deve diventare negativo pel positivo f_1 (per la distanza reale dell' oggetto), poichè una relazione $-\frac{1}{F} = +\frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$ è per sè impossibile. Le lenti concave, dagli oggetti reali disposti innanzi alla lente, proiettano imagini virtuali, le quali sembrano egualmente situate innanzi alla lente.

La formola $-\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$ mestra poi che quando f_1 contiene un valore negativo, f_2 può diventare positivo.

Il principiante procederà con la massima sicurezza applicando le formole $-\frac{\beta_2}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1} = \frac{F_2}{\varphi_2}$ e $\varphi_1\varphi_2 = F_1F_2$ generalmente per tutte le lenti. In generale è data la distanza focale delle lenti (F: positivo per le convesse, negativo per le concave) e l'oggetto β_1 secondo la sua grandezza, nonchè per la sua sede, cioè anche φ_1.

Per le lenti positive segue che quando φ_1 è positivo, cioè l'oggetto sta innanzi a B_1, la imagine è negativa, cioè rovesciata e φ_2 positivo, cioè che l' imagine sta dietro a B_2; che quando φ_1 è negativo, quindi l'oggetto sta dietro a B_1, φ_2 è negativo, cioè che l'oggetto sta innanzi a B_2 e quindi è diritto; che finalmente nel caso limite $\varphi_1 =$ zero, quando l'oggetto sta nel punto focale anteriore, $\varphi_1 = \infty$, cioè che l'imagine come si dice, sta ad una distanza influita e diventa di una grandezza infinita. Per le lenti negative vale $\varphi_1\varphi_2 = FF$ esattamente nella stessa disposizione della formola come per le lenti convesse, poichè meno F_1 moltiplicato per meno F_2 è uguale a più $F_1 \times F_2$. Si faccia attenzione solamente (Fig. 51), che φ_1 resta positivo fintanto che l'oggetto sta innanzi a B_1; cioè innanzi al primo punto di dispersione (nel cammino dei raggi luminosi) disposto d i e t r o alla lente, e che anche naturalmente fintanto che φ_2 resta positivo, cioè che l'imagine sta d i e t r o al secondo punto di dispersione B_2, che si trova i n n a n z i alla lente. Il caso limite $\varphi_1 = 0$ dà naturalments $\varphi_2 = \infty$; se l'oggetto sta in B_1, la imagine starà ad una distanza infinita dietro alla lente ed è di una grandezza infinita. Diventando φ_1 negativo, spostandosi quindi l'oggetto (virtuale) nel cammino dei raggi luminosi d i e t r o a B_1, anche φ_2 diverrà negativo, la imagine starà i n n a n z i a B_2 ed allora sarà arrovesciata in rapporto all'oggetto. Poichè da $-\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F} = \frac{F}{\varphi_2}$ sarà per tutte le lenti concave $-\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{-F} = \frac{-F}{\varphi_2}$ ovvero $\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F} = \frac{F}{\varphi_2}$ e nel caso speciale, che φ_1 fosse negativo $\frac{\beta_1}{\beta_2} = \frac{-\varphi_1}{F}$ ovvero $\beta_2 = \frac{-F}{\varphi_1} \times \beta_1$.

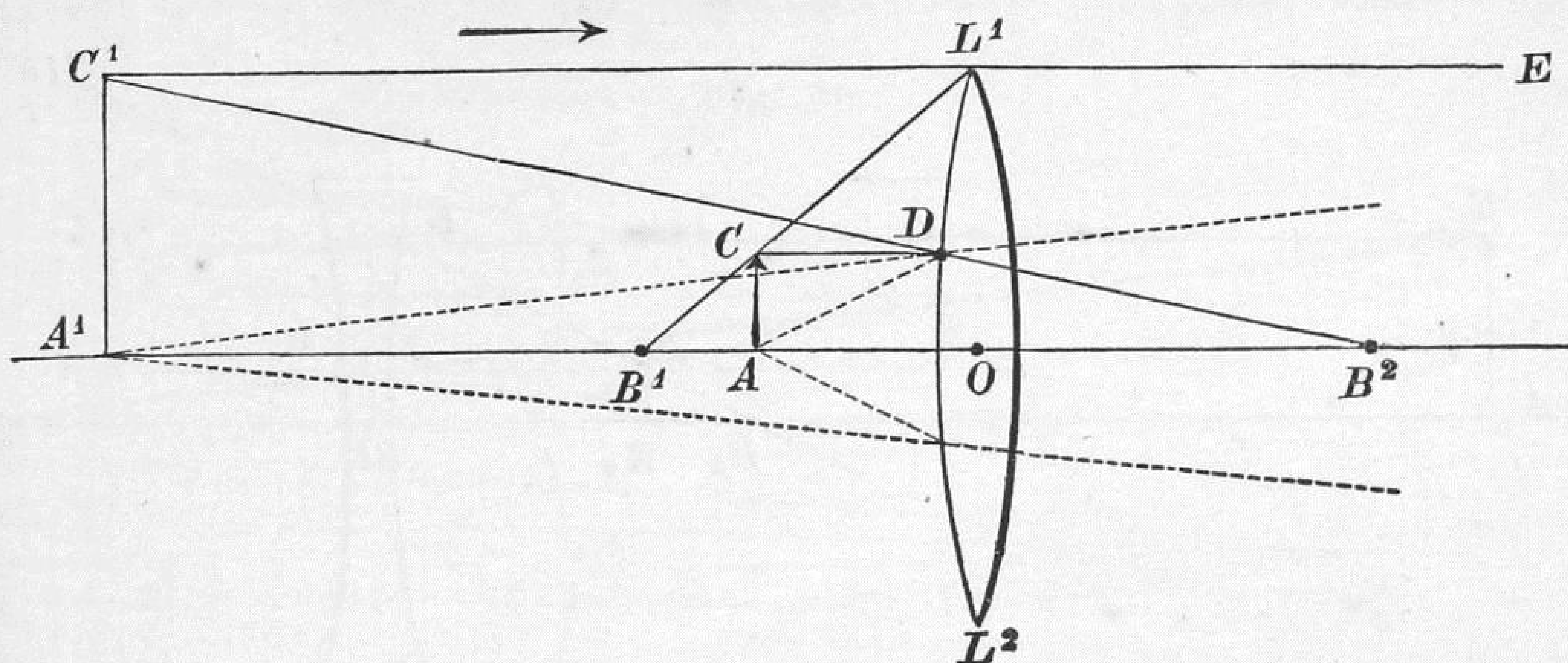
La costruzione, per la quale ci serviamo della Fig. 47 e 51, è applicabile per tutti i casi.

Immaginandoci nella Fig. 51 la distanza AB_1 molto grande, in tal caso B_2A_1 sarà molto piccola, cioè che la imagine arrovesciata, reale, impiccolita verrà proiettata nella immediata vicinanza del punto focale principale posteriore. Questo è il caso di un o b b i e t t i v o d i c a n n o c c h i a l e. Immaginandoci A_1C_1 come ogget-

to, CA sarà la imagine, e quando $B_2 A_1$ s' immagina molto piccolo, abbiamo il caso dell' obbiettivo microscopico. Per la diottrica pratica ci resta ancora a risolvere un terzo caso principale, che trova applicazione nella lente d'ingrandimento, nell' oculare teloscopico e microscopico, e nelle lenti convesse dei presbiti; che l'oggetto si trovi innanzi alla lente convessa tra B_1 ed O.

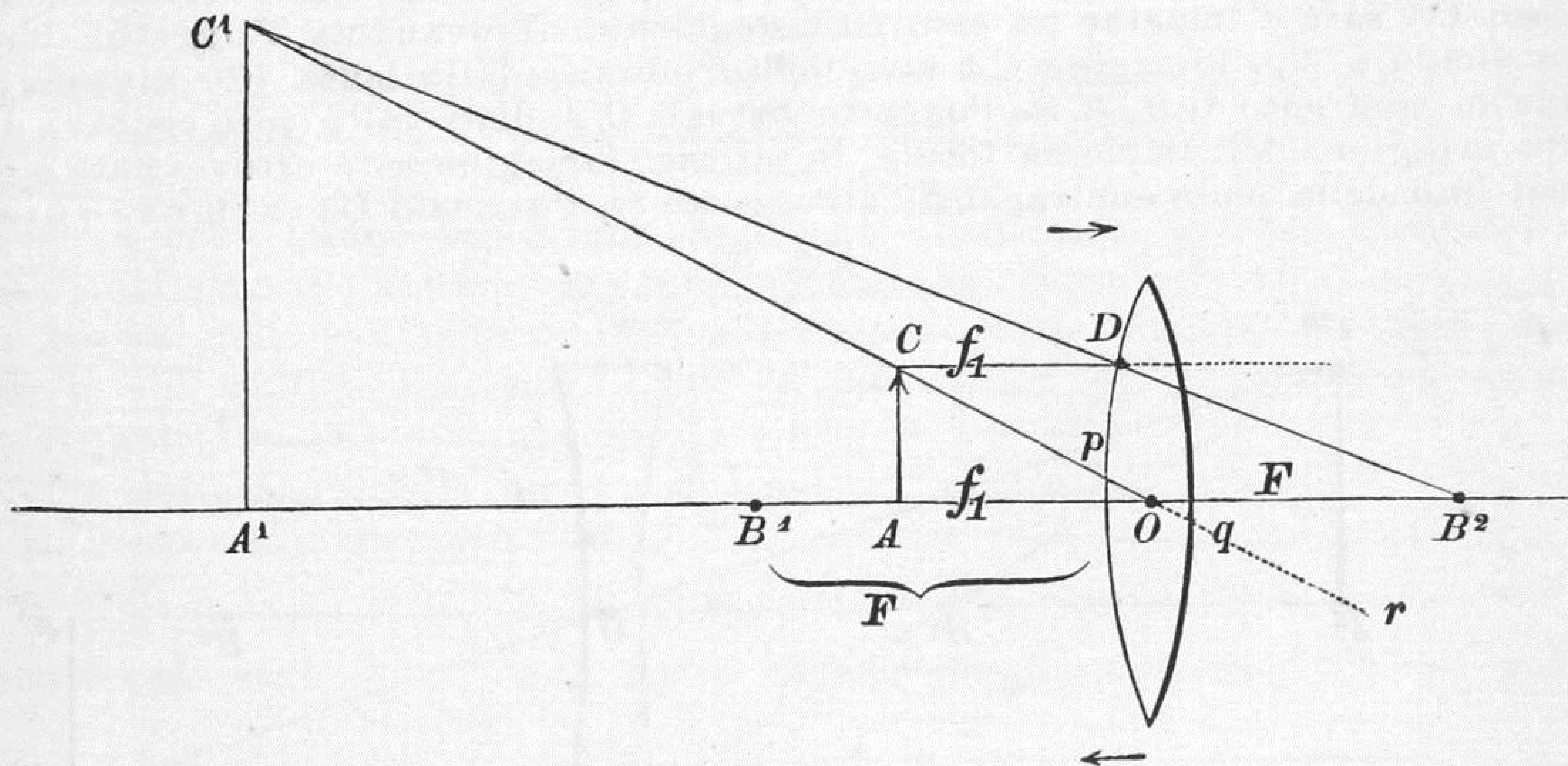
L'oggetto CA sta tra B_1 ed O. Da C costruiamo il raggio CD parallelo all'asse

Fig. 52.



principale, il quale dopo la rifrazione passa per B_2, nella direzione DB_2; di più costruiamo il raggio $B_1 CL_1$ che da C si dirige attraverso B_1, il quale dopo la rifrazione procede parallelamente all'asse principale nella direzione $L_1 E$. Ambedue i raggi rifratti DB_2 ed $L_1 E$, prolungati convenientemente indietro, debbono incontrarsi, poichè DB_2 forma con $B_1 B_2$ un angolo misurabile e $B_1 B_2 =|= L_1 E$: C_1 è il punto d'incontro, risp. il punto della imagine di C. $C_1 A_1$ è la imagine di CA virtuale, diritta, ingrandita, disposta innanzi a B_1 nella direzione del cammino dei raggi. Il fascio di raggi che parte da un punto A dell' oggetto e che con forte divergenza cade sulla lente (punteggiato), per l' azione collettiva della lente vien reso meno divergente, come se venisse da A_1.

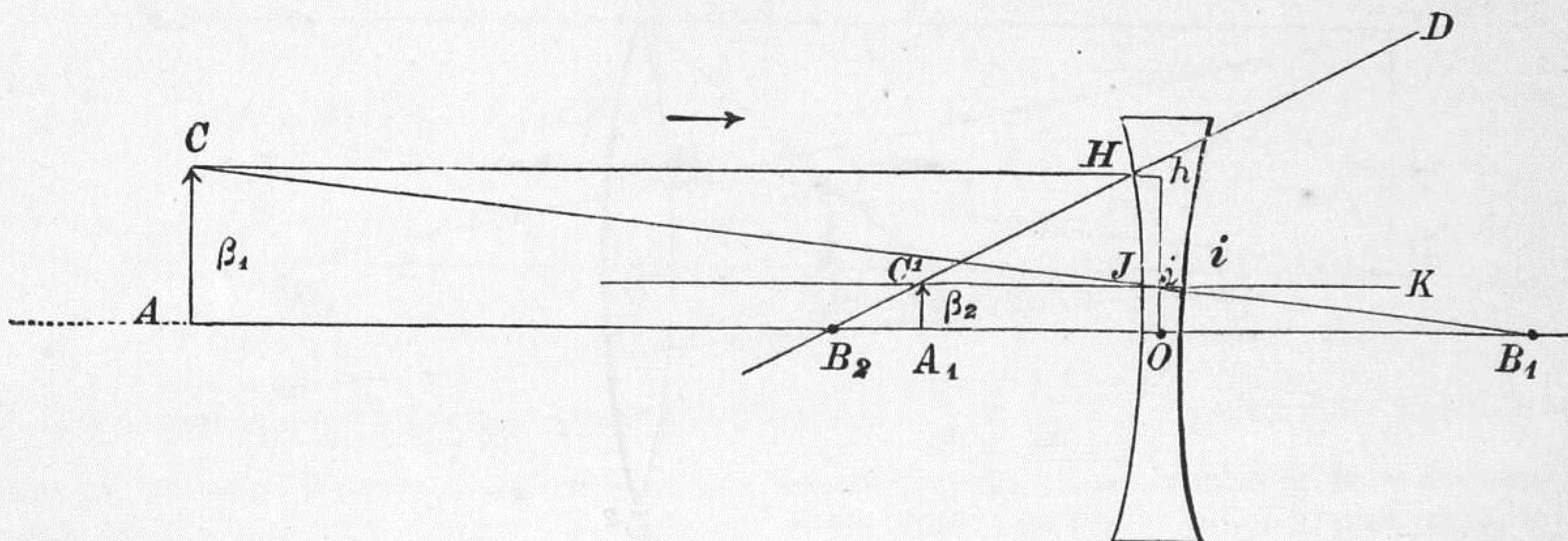
Fig. 53.



Nei libri scolastici trovasi ancora un'altra costruzione di questo caso. Ogni raggio come CO che passa attraverso il centro ottico, resta senza essere deviato, poichè i piani tangenziali, disposti in p e q sulle superficie della lente sono tra loro paralleli, e quindi il raggio CO passa apparentemente attraverso una lamina a piani paralleli (v. appresso). Al contrario il raggio CD partendo da C e cadendo sulla lente parallelamente all'asse principale, vien deviato in modo che esso passi attraverso B_2 nella direzione DB_2. Ambedue i raggi rifratti Cq e DB_2 prolungati indietro (essendo $CD < OB_2$, risp. $f_1 < F$, secondo la supposizione !), s' incontreranno in C_1 : $C_1 A_1$ è l'oggetto virtuale di CA. Bisogna guardarsi di credere però che quando $C_1 A_1$ è un oggetto reale, CA potesse essere la imagine prodotta dalla lente convessa: poichè il raggio $C_1 D$ per l' azione della lente collettiva deve essere ravvicinato all' asse, in modo che esso verrebbe a tagliare il raggio Cq nella direzione della freccia superiore al di là della lente (v. Fig. 47). Al contrario nella Fig. 53, quando si tien presente

la freccia inferiore può mostrarsi il caso di un oggetto virtuale $C'A'$; il fascio di raggi Br_2C' convergente in C' per l'azione collettiva della lente convessa vien reso più rapidamente convergente, in modo che già s'incontri in C. CA è la imagine diritta dell'oggetto virtuale $C'A'$ proiettata dalla lente cenvessa. Questo caso si avvera quando un doppio obbiettivo proietta una imagine di un oggetto lontano. La imagine si avvicina più al sistema che quando si adoperasse solo una lente obbiettiva, ma naturalmente resta arrovesciata in relazione dell'oggetto (v. appresso 2).

Fig. 54.

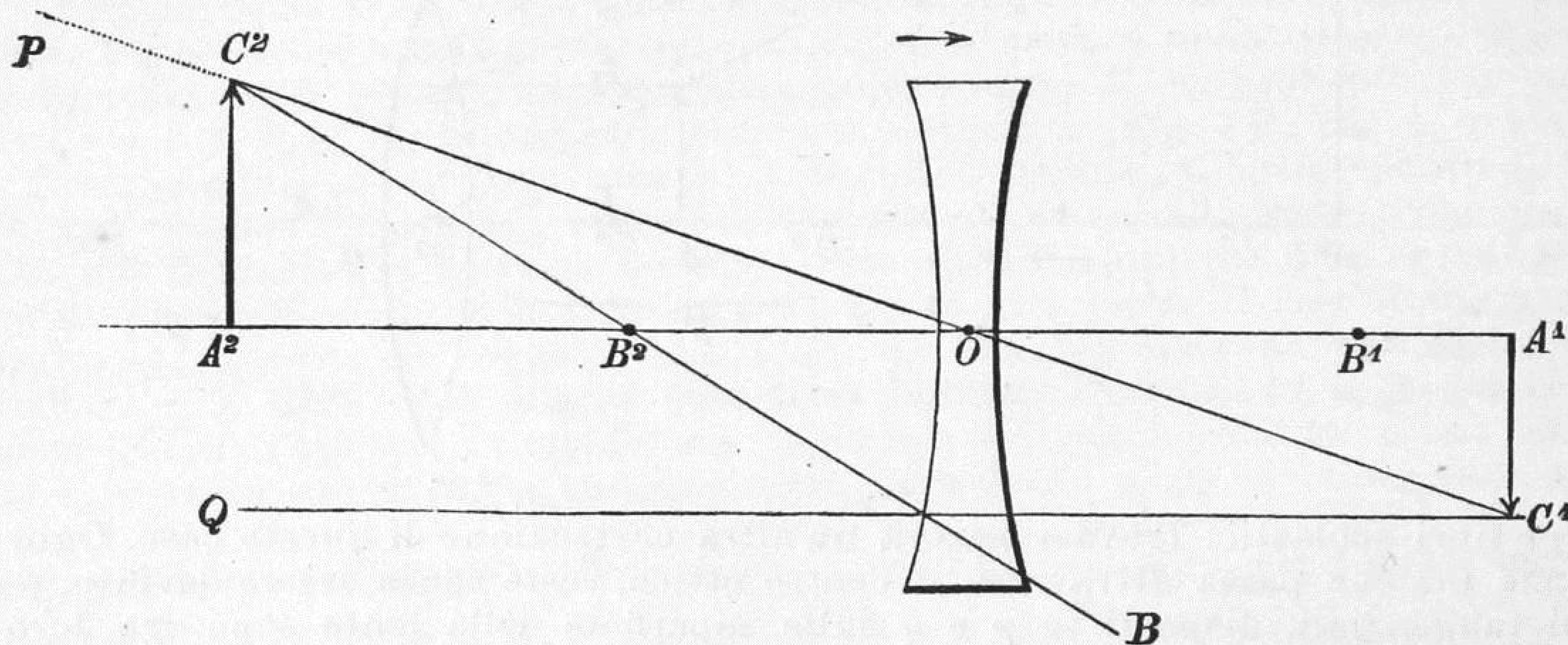


Rispetto alla costruzione della figura nelle lenti concave si tenga ancora presente in primo luogo la Fig. 54. Trovandosi l'oggetto innanzi a B_2 l'imagine starà tra B_2 ed O innanzi alla lente. Quando AO diventa molto grande in confronto ad OB_2, l'imàgine C_1A_1 si accosta molto vicino al secondo punto di dispersione principale B_2.

Gli obbiettivi concavi nei cannocchiali non si adoperano che in via eccezionale, come dal Donders nel cannocchiale pancratico.

Essendo C_1A_1 l'obbietto reale, CA non può essere la imagine ad esso corrispondente, poichè il raggio C_1H che parte da C_1 per l'azione dispersiva della lente deve essere allontanato dall'asse (deviato). (La imagine proiettata dall'oggetto reale C_1A_1 per là lente concava è diritta, impiccolita, più vicino alla lente). Ma essendo C_1A_1 l'oggetto virtuale in modo che DHB_2 indichi la direzione della luce incidente, in tal caso CA sarà l'imagine ad esso corrispondente. Trovandosi l'oggetto virtuale molto vicino a B_2, l'imagine CA sarà molto lontana dalla lente. (CO diventa molto grande in confronto di B_2O). Se l'oggetto virtuale C_1A_1 dista dalla lente concava di una misura maggiore dell'ampiezza focale, in tal caso l'imagine sarà arrovesciata e disposta nel lato della lente contrapposto all'oggetto (v. l'articolo Oftalmoscopia § 8).

Fig. 55.

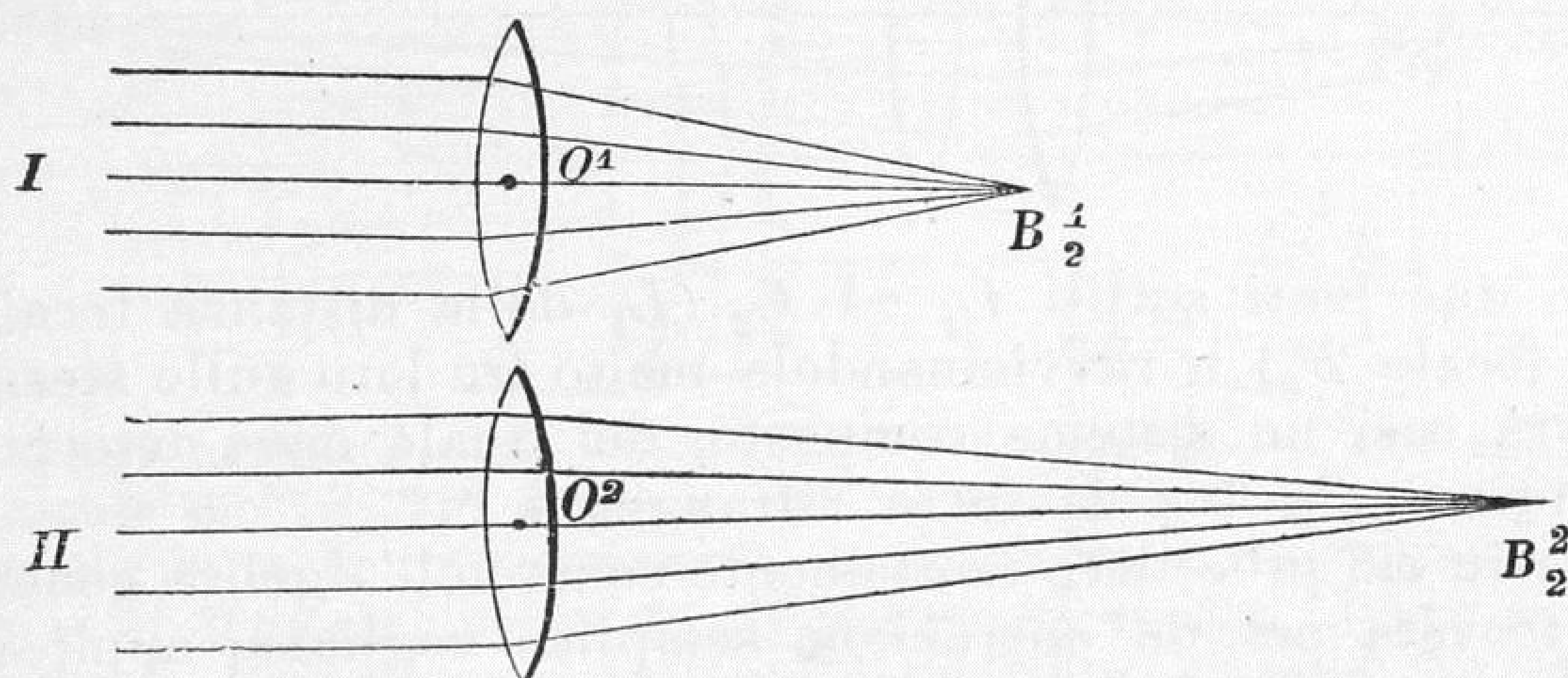


Sia A_1C_1 un oggetto virtuale, di un originario oggetto reale CA disposto innanzi alla lente, e proiettato da una lente collettiva—sia dal sistema di un occhio miopico illuminato con l'oftalmoscopio, sia dall'oggettivo di un cannocchiale del Galilei. Per trovare l'imagine A_2C_2, proiettata da A_1C_1 da una lente concava, prendiamo in considerazione del fascio di raggi convergenti verso C_1, due raggi: 1. POC_1 che passa attraverso il centro ottico della lente e che quindi non vien deviato dalla sua direzione; 2. QC_1, il quale cammina parallelamente all'asse principale. Questo raggio vien deviato dalla lente concava come se venisse da B_2 nella direzione BB_2. I due raggi rifratti, prolungati convenientemente indietro, s'incontrano in C_2, imagine di C_1; C_2A_2 è la imagine dell'oggetto virtuale A_1C_1 proiettata dalla lente concava.

2. Sulla denominazione e forza rifrangente delle lenti. Le lenti di una cassetta di lenti vengono paragonate secondo la portata delle loro distanze focali principali. Queste sono tratti lunghi o lineari. Consecutivamente in ciò viene in considerazione la unità di misura della lunghezza.

Partendo dalla misura del pollice, ci potrà dare il valore della unità solo quella lente, la cui distanza focale principale ascende ad un pollice.

Fig. 56.



Facendo cadere su di una lente siffatta un fascio di raggi paralleli, che in certo modo si utilizza come reagente (Fig. 56, I), esso verrà riunito in un punto focale (B^1_2) ad un pollice dietro alla lente. Paragonando con questa prima lente una seconda di due pollici di distanza focale (Fig. 56, II), in quest'ultima il fascio di raggi incidente parallelamente all'asse principale, sarà riunito soltanto a due pollici, cioè $2 \times 1''$ dietro alla lente; in altre parole il fascio di raggi paralleli diverrà convergente meno rapidamente, sarà meno rapidamente deviato o rifratto. La forza rifrangente quindi (rifrazione, R) di una lente può ritenersi inversamente proporzionale alla sua distanza focale. $R = \frac{1}{F}$ *).

Questo modo di considerare del resto non è affatto nuovo, ma già contenuto nei trattati di ottica (p. es. nel libro dell' HERSCHEL, On light § 243, a. 1826).

Fino a poco tempo fa le lenti venivano classificate secondo la misura del pollice e chiamate nominalmente secondo la distanza focale. La lente $+2''$, la più spessa della collezione, doveva indicare quella, la cui distanza focale ascende a due pollici. La lente $+80''$ la più sottile della collezione, doveva indicare quella, la cui distanza focale ascende a $+80''$ **).

Nell'accettazione della misura del pollice, riguardando naturalmente come unità la lente della distanza focale di 1 pollice, cioè mettendo la sua forza di rifrazione $R_1 = 1$, in tal caso la forza rifrangente di una lente di 2 pollici di distanza focale sarà $R_2 = \frac{1}{2}$ e la forza rifrangente di una lente di 40 pollici di distanza focale sarà $R_{40} = \frac{1}{40}$ della unità prescelta.

*) Riportandosi gl'indici p ad una lente a piacere P e gl'indici q ad una lente a piacere Q, si avrà $R_q : R_p = F_p : F_q$.

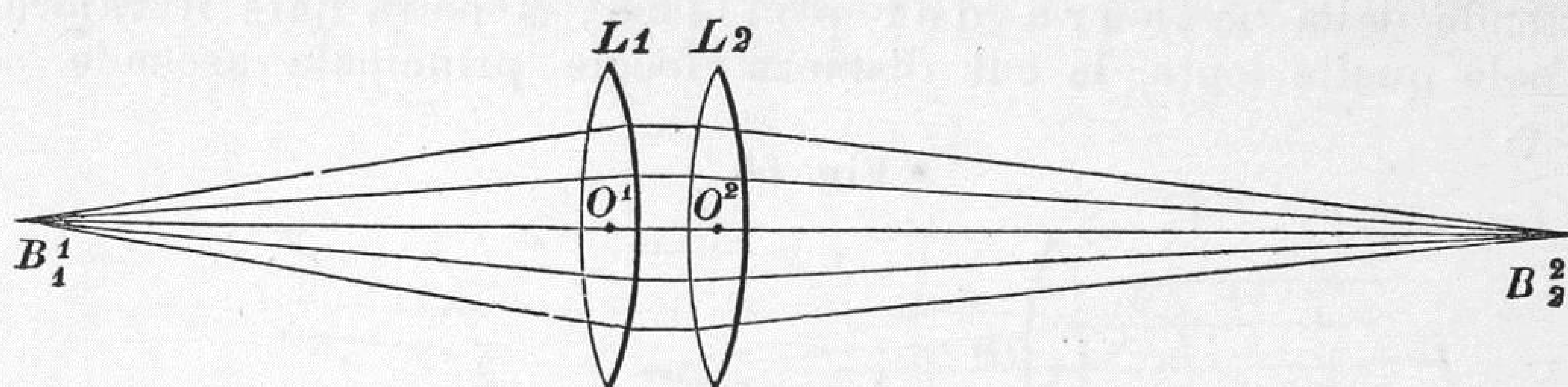
Sia la lente P quella il cui F corrisponda alla unità di lunghezza ($F = 1$), in tal caso naturalmente la sua R dovrà rappresentare la unità della forza rifrangente (R=1) e quindi per una lente a piacere Q si avrà $R_q : 1 = 1 : F_q$ ovvero $R_q : \frac{1}{F_q}$.

**) Le casse complete di lenti sogliono contenere i seguenti numeri, di ognuno un paio convesse ed un paio concave: 80, 50, 40, 36, 30, 24, 22, 20, 18, 16, 14, 12, 11, 10, 9, 8, 7, 6, 5, $4\,^1/_2$, 4, $3\,^1/_2$, 3, $2\,^1/_2$, 2 (non vi è la lente 1 che non si adopera).

Di queste sono in ogni caso superflui i numeri 80, 36, 22, 18; mentre invece per l'esame degli operati di cataratta sono ancora desiderabili $3\,^3/_4$, $3\,^1/_4$, $2\,^3/_4$ $2\,^1/_4$.

È assolutamente necessario di adoperare sempre questa maniera esatta di scrivere, poichè nella combinazione di due lenti, che noi tanto ampiamente adoperiamo nella diottrica pratica dell'occhio, si addizionano appunto le forze rifrangenti e non le distanze focali.

Fig. 57.



Prendendo due lenti sottili L_1 ed L_2 (L_1 della distanza focale F_1 ed L_2 della distanza focale F_2) e ravvicinandole molto fra loro sullo stesso asse principale, si otterrà così un sistema composto, del quale deve determinarsi la distanza focale principale Φ e la forza rifrangente P.

(Dobbiamo in ciò procedere esattamente come nell'algebra generale, quando la definizione trovata per un' operazione semplice vogliamo applicarla ad una composta).

Dovendosi trovare per il sistema composto L_1L_2 quella grandezza Φ, che sia analoga alla distanza focale principale F di un'ordinaria lente biconvessa, bisogna tener presente che il valore reciproco di F è uguale alla somma del valore reciproco di due distanze a piacere della immagine, reciproche tra loro per la lente biconvessa in quistione: $f_1 f_2$, che quindi $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$.

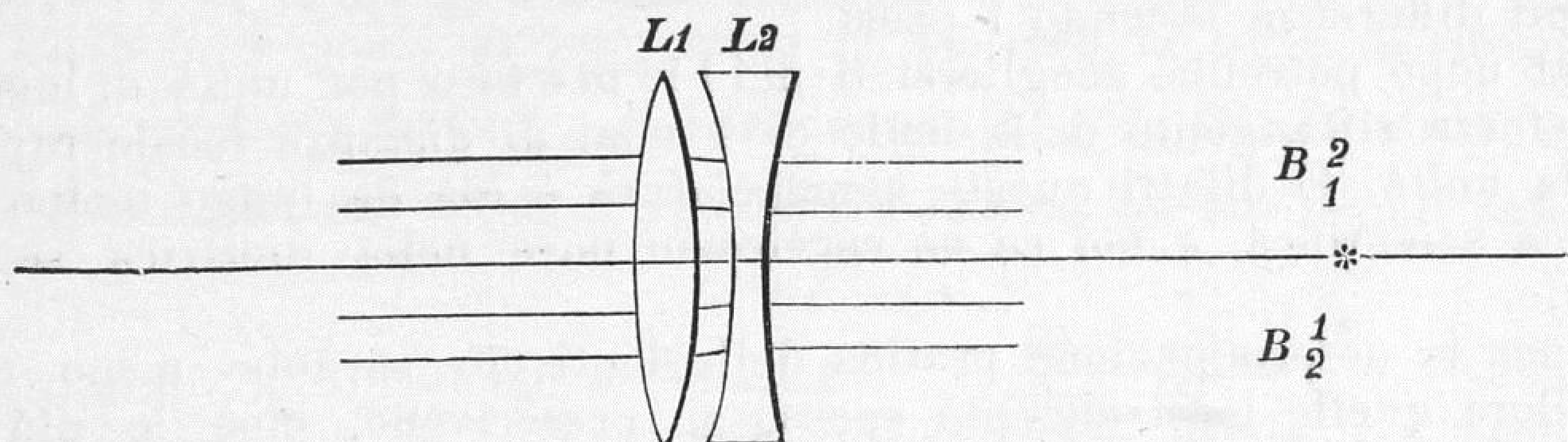
Pel sistema composto quindi debbonsi cercare due punti dell'immagine a piacere, reciproci tra loro e determinare la loro distanza dal sistema, che deve riguardarsi come relativamente sottile. A tal uopo vogliamo studiare un fascio di raggi che nel mezzo tra le due lenti del sistema decorre parallelamente all'asse principale. Esso deve partire dal primo punto focale principale B_1^1 della prima lente ed andare al secondo punto focale principale B_2^2 della seconda lente. Questi due punti B_1^1 e B_2^2 sono quindi evidentemente due punti reciproci della immagine del sistema. B_1^1 dista dal centro della prima lente di F_1 : B_2^2 dista dal centro della seconda di F_2; si avrà quindi $\frac{1}{F_1} + \frac{1}{F_2} = \frac{1}{\Phi}$. (Si potrebbe domandare solamente da qual punto del sistema debba calcolarsi Φ. Ma essendo il sistema molto sottile, O_1O_2 molto piccoli rispetto a Φ, così questa domanda non ha importanza, in ogni caso il centro ottico del sistema sarà un punto Ω tra O_1 ed O_2, pel quale $O_1\Omega : \Omega O_2 = F_1 : F_2$).

Stando due lenti convesse, ciascuna di 40″ di distanza focale, l'una strettamente vicino all'altra, sullo stesso asse principale, il sistema composto con esse avrà la forza rifrangente $\frac{1}{40} + \frac{1}{40} = \frac{1}{20}$; la distanza focale del sistema è uguale a 20″. Stando una lente convessa di 40″ di distanza focale ed una di 20″ di distanza focale strettamente ravvicinate tra loro sullo stesso asse principale, la forza rifrangente del sistema di esse composto sarà $\frac{1}{40} + \frac{1}{20} = \frac{1}{13}$; la distanza focale di questo sistema sarà uguale a 13″.

Se finalmente stanno strettamente addossate tra loro una lente convessa di 40″ di distanza focale ed una lente concava di 40″ di distanza dispersiva sullo stesso asse principale, la forza rifrangente del sistema così composto sarà $\frac{1}{40} - \frac{1}{40} = 0$, quindi $= \frac{1}{\infty}$, la distanza focale $= \infty$, la deviazione dei raggi insignificante.

Ambedue le lenti $+\frac{1}{40}$ e $-\frac{1}{40}$ si neutralizzano completamente. Ma se la forza rifrangente della lente concava assolutamente presa, non è esattamente eguale alla forza rifrangente della lente convessa, anche la neutralizzazione non è che parziale.

Fig. 58.



Un fascio di raggi paralleli cade sulla lente convessa L_1, il cui secondo punto focale principale sta in B_2^1, dove trovasi anche il primo punto di dispersione principale B_1^2 della lente concava L_2. Il fascio vien reso convergente da L_1, in modo che esso diriggasi verso B_2^1. Il punto B_2^1 però è identico col B_1^2, cioè il primo punto di dispersione principale della lente concava L_2, disposto dietro ad essa. Un fascio che si dirige verso il punto di dispersione principale dietro alla lente concava, per l'effetto dispersivo della lente vien trasformato in un raggio parallelo all'asse principale. Il fascio di raggi parallelo all'asse principale, incidente nel sistema, esce anche da questo sistema neutro, come un fascio diretto parallelamente all'asse principale, ed il detto sistema non agisce altrimenti che come una lamina di vetro a piani paralleli.

Ma recentemente da alcuni anni nel campo della ottica si é cominciato ad abbandonare la misura in pollici.

È veramente esatto che il pollice originariamente indichi la dodicesima parte della lunghezza del piede umano (od anche la lunghezza del pollice umano, meglio della falange terminale del pollice) *) ed in diversi paesi ha valori differenti, come anche alcune popolazioni, specialmente le loro donne amano di vantarsi di una brevità particolare del piede.

Il metro invece è derivato da una grandezza invariabile, quella del globo terrestre. Il metro veramente è la decimilionesima parte di un quarto del meridiano terrestre, quindi $\frac{1}{10{,}000.000}$ del quadrante terrestre. La millesima parte di un simile metro è un millimetro. L'antico pollice francese (parigino) ha 27 mm., il pollice prussiano poco più di 26 mm., il pollice inglese 25 $^1/_2$ mm.

Ma queste differenze non sono poi così rilevanti nella pratica per la scelta delle lenti, come può facilissimamente determinarsi. Le lenti più forti di +2 pollici appena si prescrivono; 2 pollici parigini sono 54 mm., 2 pollici inglesi sono 51 mm.

La differenza quindi nei casi più sfavorevoli ascende a 3 mm. od a meno del 6 $^0/_0$ della grandezza in quistione.

Ma per lo più il valore percentuario della differenza è notevolmente piccolo e completamente trascurabile **). Io prescrivevo ad un ammalato come la lente migliore per un occhio $+^1/_{40}''$ in misura di pollice prussiano e $+^1/_{14}''$ per l'altr'occhio. Il paziente che vive la metà dell'anno in Inghilterra si fece quivi prescrivere di nuovo le sue lenti, ed ebbe pel primo occhio $+^1/_{40}''$ e pel secondo occhio $+ ^1/_{14}''$ in misura di pollici inglesi. Si comprende che la

---

*) Il dito pollice poi ha la lunghezza di 2″, ogni falange di esso = 1″!

**) V. Mauthner, Vorles. I, pag. 269.

differenza non possa essere grande tra una lente di 1020 mm. *) ed una di 1040 mm. di distanza focale. Questa differenza è meno del 2 % della grandezza in quistione, mentre i buonissimi fisici, nella misura dei diversi gradi di chiarezza ad occhio nudo, concedono volentieri gli errori di osservazione fino al 5 % della grandezza da misurarsi.

Ma pur tuttavia non può molto obbiettarsi quando le lenti correttive per l'avvenire si volessero distinguere in misura metrica, poichè allora mancherebbe ogni differenza secondo i paesi.

A tal uopo potrebbe scegliersi il millimetro per unità di misura, ed allora la forza rifrangente della lente di 1 mm. di distanza focale rappresenterebbe la unità. E difatti questa nomenclatura è già da lungo tempo in uso nella fisica scientifica, e noi ce ne serviremo pure nella diottrica scientifica dell'occhio.

Ma per la determinazione pratica delle lenti ciò sarebbe meno comodo, poichè allora quelle lenti che più spesso si prescrivono, cioè le più deboli della collezione, dovrebbero scriversi con cifre troppo grandi. Per es. $^1/_{40}$ in misura di pollici sarebbe eguale ad $^1/_{1040}$ in misura millimetrica.

Più pratica ancora sarebbe la denominazione delle lenti in centimetri; $^1/_{40}$ in misura di pollici sarebbe $^1/_{100}$ in misura centimetrica, ammettendo in generale con un'esattezza sufficiente in questo campo $1'' = 2{\cdot}5$ Cm.

Si è però cercato di introdurre la riforma della collezione delle lenti in un'altra maniera; si è presa per unità la forza rifrangente della lente di 1 metro di distanza focale e la si è chiamata diottrica **). La idea è del NAGEL ***), il nome del MONOYER, la introduzione del DONDERS, la opposizione del HASNER, MAUTHNER (Vorles. I. Bd.) e mia.

Conformemente a ciò le lenti più spesso adoperate più sottili o più deboli si scrivono con numeri più piccoli, quelle più forti e più raramente prescritte, con numeri più grandi.

Dalla introduzione della diottria si sono sperati mondi d'oro. La semplificazione dei calcoli però nel campo della scelta pratica delle lenti non è che apparente, e deve comprarsi a spese di difficoltà di altra specie. Ma principalmente nelle innumerevoli pubblicazioni sulla diottria, di questi ultimi anni, anche prescindendo dalle incomode lungherie, s'incontrano perfino errori non insignificanti., e perfino nelle recentissime edizioni di alcuni trattati di oftalmiatria che trovansi nelle mani dei medici e degli studenti.

Ordinariamente siccome un metro è = 37 pollici parigini, la lente di +37 o +36 dell'antica denominazione si è riguardata come diottria.

Questa eguaglianza poggia su di un errore ottico. Ho già cennato in precedenza che l'antica nomenclatura delle lenti arrotate non venne fatta che nominalmente secondo la distanza focale F. In effetti poi gli arrotatori di lenti marcavano su di ogni lente col diamante solo il semidiametro r espresso in misura di pollici, della sezione sferica d'arrotamento, sulla quale era stato arrotato il vetro rispettivo. Del resto r sarebbe identico con F, presupponendo che l'indice di rifrazione n della lente fosse eguale a $\frac{2}{3}$.

Poichè la formola che regola il rapporto tra il raggio della lente e la sua distanza focale è così espressa: $\frac{1}{F} = (n-1)\left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2}\right)$ †) o se, come nelle

*) $40 \times 25{\cdot}5 = 1020.$
$40 \times 26 = 1040.$

**) Dicesi veramente ἡ διοπτρεία, la visione.

***) Il Nagel adopera il nome di lente metrica (Ml.).

†) Sia O un punto qualunque dell'asse, dal quale cade sulla superficie sferica di separazione B_1B_2, che separa il mezzo I (aria) dal mezzo II (vetro) un raggio a piacere. Il raggio MJK è la perpendicolare che cade in J; $\angle OJK = \angle J_1$ è l'angolo di incidenza, $\angle MJP = \rho$, angolo di rifrazione. Quando tutti i raggi cadono quasi per-

ordinarie lenti simmetriche, ambedue le superficie hanno eguale curvatura, $\frac{1}{F} = (n-1) \times \frac{2}{r}$; quindi mettendo $n = \frac{3}{2}$, sarà $\frac{1}{F} = \frac{1}{2} \cdot \frac{2}{r} = \frac{1}{r}$, cioè $F = r$.

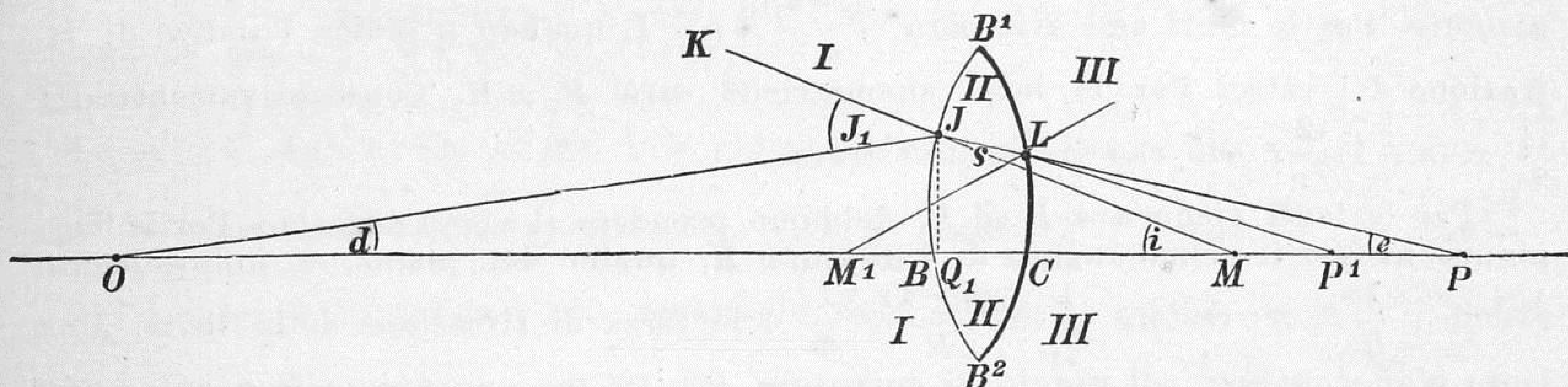
Ma nel fatto la nostra presupposizione non era esatta.

L'indice di rifrazione delle lenti tedesche (Rathenower), fintanto che può

---

pendicolarmente su B_1B_2, quindi tutti gli angoli d'incidenza sono tanto piccoli, che possono riguardarsi eguali al loro seno, in tal caso la legge di rifrazione è 1) $J_1 = \frac{n_2}{n_1}\rho$; 1a) $\frac{n_1}{n_2} J_1 = \rho$ (n_1 indice di rifrazione in I, n_2 in II). Di più è sempre 2) $J_1 = d + i$ (angolo esterno di un $\triangle$ uguale alla somma dei due angoli interni con-

Fig. 59.



trapposti). 3) $i = \rho + e$; 3a) $i - e = \rho$. Si farà cadere la perpendicolare $JQ_1 = c$, Q_1 sta ad una vicinanza infinita a B, cosicchè deve ritenersi $OB = OQ_1$; $OB = f_1$; $BP = f_2$, $MJ = R$ (raggio). Se nella equazione 1) $\frac{n_2}{n_1}\rho = J_1$ s' introduce ora il valore per ρ e per J_1, ne segue 4) $\frac{n_2}{n_1}(i - e) = d + i$ ovvero mettendo i seni in luogo degli angoli, 5) $\frac{n_2}{n_1}\left(\frac{c}{R} - \frac{c}{f_2}\right) = \frac{c}{f_1} + \frac{c}{R}$. La grandezza c si elimina. 6) $\frac{n_2}{R} - \frac{n_2}{f_2} = \frac{n_1}{f_1} + \frac{n_1}{R}$. 7) $\frac{n_2 - n_1}{R} = \frac{n_1}{f_1} + \frac{n_2}{f_2}$. I) $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{n_2}\left\{\frac{n_2 - n_1}{R} - \frac{n_1}{f_1}\right\}$.

Questa equazione (eliminandosi c, il punto d'incidenza J riesce senza importanza) determina in modo univoco il punto di riunione del fascio di raggi che parte da O cade su B_1B_2 e vien refratto dalla prima superficie divisoria della lente convessa: essendo O il punto dell' oggetto, P sarà il punto della imagine; essendo f_1 la distanza dell' oggetto, f_2 sarà la distanza dell' imagine, ambedue calcolate da B. La formola è universale, perchè si è ottenuta senza speciali presupposizioni sulle grandezze R, f_1, f_2.—Seguendo sullo stesso asse anche dietro a B_1BB_2 una seconda superficie sferica B_1CB_2 tra il mezzo II (vetro) ed il mezzo III (aria), possiamo applicare la formola 1 subito alla rifrazione in questo mezzo. Ma dobbiamo tener presente, che siccome la c o n c a v i t à di questa superficie sferica è rivolta al raggio incidente (JLP), il raggio di essa deve mettersi col segno negativo e che invece di n_2 si deve mettere ora n_1, ed in luogo di n_1 deve mettersi invece n_2. Poichè per la seconda rifrazione il primo medio è identico col secondo medio nella prima rifrazione e così via. Sia quindi P_1 il definitivo punto dell'imagine e la sua distanza P_1C dalla seconda superficie B_1CB_2 sia φ_2. La distanza del punto obbiettivo P per la seconda rifrazione sia $-\varphi_1 = PC$; preso negativamente, poichè il punto obbiettivo è posto d i e t r o alla superficie rifrangente B_1CB_2. In tal caso indicando $M_1L = R_1$ raggio di di quest'ultima, si avrà

$$8)\quad \frac{1}{\varphi_2} = \frac{1}{n_1}\left\{\frac{n_1 - n_2}{-R_1} - \frac{n_2}{-\varphi_1}\right\}.$$

Ora (assolutamente) sarà $\varphi_1 = f_2$ nel caso che debba trascurarsi la spessezza del sistema delle lenti, che cioè BP non sia molto diversa da CP. Per la equazione I sarà

$$9)\quad \frac{1}{\varphi_1} = \frac{1}{n_2}\left\{\frac{-n_1}{f_1} + \frac{n_2 - n_1}{R}\right\} \text{ e per la equ. 8 e 9}$$

$$10)\quad \frac{1}{\varphi_2} = \frac{1}{n_1}\left[\left(\frac{n_2 - n_1}{R_1}\right) + \frac{n_2}{n_2}\left\{-\frac{n_1}{f_1} + \frac{n_2 - n_1}{R}\right\}\right].$$

qui parlarsi di uniformità, è eguale ad 1·528 per i raggi più chiari dello spettro, nella regione della linea D del Fraunhofer, con i quali noi otteniamo

---

Ammettendo f_1 come infinitamente grande, e quindi O ad una distanza infinita, allora φ_2 in questo caso speciale dà la distanza del punto focale principale, posteriore della lente dalla sua superficie posteriore, od anche dal suo centro ottico quando s'immagina la lente molto sottile. Questo valore speciale di φ_2 noi lo chiamiamo Φ_2 e mettendo $\frac{1}{f_1} = \frac{1}{\infty} =$ zero, avremo

$$11)\ \frac{1}{\Phi_2} = \frac{1}{n_1}\left[\frac{n_2-n_1}{R_1} + \frac{n_2-n_1}{R}\right] \text{ ovvero II) } \frac{1}{\Phi_2} = \frac{n_2-n_1}{n_1}\left[\frac{1}{R} + \frac{1}{R_1}\right],$$

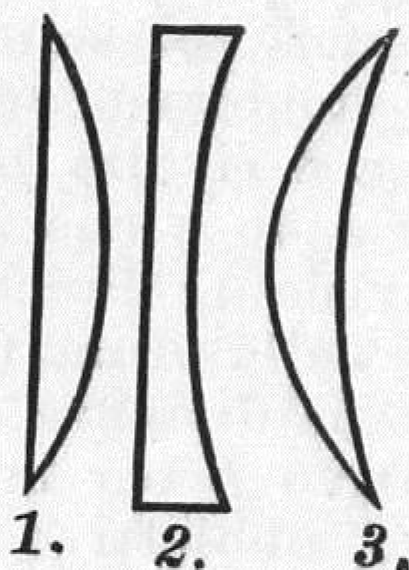
nella quale R ed R_1 nelle lenti convesse debbono prendersi secondo il loro valore assoluto. Per le lenti nell'aria sarà $\frac{n_2-n_1}{n_1} = n - 1$, quando n indica l'indice di rifrazione del vetro. Per le lenti simmetriche sarà $R_1 = R$. Consecutivamente III $\frac{1}{\Phi_2} = (n-1)\frac{2}{r}$. (Ciò che era a dimostrarsi).

Per le lenti biconcave R ed R_1 debbono prendere il segno negativo. Per le lenti pianoconvesse il primo raggio di curvatura R, quello del piano, è infinitamente grande; $\frac{1}{R} = \infty$: resterà $\frac{1}{\Phi_2} = \frac{(n-1)}{R}$. $\frac{1}{\Phi}$ è la forza di rifrazione della lente. Una lente pianoconvessa col raggio di curvatura $R = 10''$ ha una forza rifrangente quasi eguale $\frac{1}{2\times 10} = \frac{1}{20}$; la lente biconvessa del raggio di curvatura di 10 pollici ha una forza rifrangente quasi eguale ad $\frac{1}{10}$.

Diconsi menischi quelle lenti nelle quali una superficie diretta all'aria è convessa, l'altra è concava. Il raggio di curvatura della superficie convessa deve essere preceduto dal segno positivo, quello della concava dal segno negativo.

La formola diverrà $\frac{1}{\Phi} = (n-1)\left(\frac{1}{R_x} - \frac{1}{R_v}\right)$ in cui R_x indica il raggio della superficie convessa, R_v quello della concava. Φ resta positivo, fintanto che $\frac{1}{R_x} > \frac{1}{R_v}$, cioè $R_x < R_v$, fintanto che la curvatura convessa è la più forte (v. Fig. 60). Φ diventa negativo fintanto che $\frac{1}{R_x} < \frac{1}{R_v}$, cioè $R_x > R_v$; fintanto che la curvatura convessa è la più debole (menischi dispersivi Fig. 61).

Fig. 60.

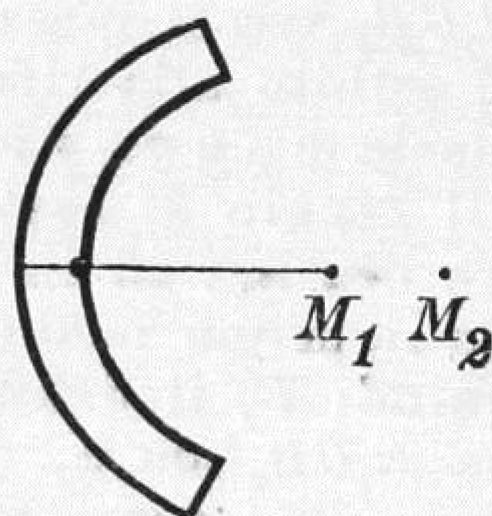


1. Lente piano-convessa.
2. Lente pianoconcava.
3. Menisco convergente.

Fig. 61.



Fig. 62.



Il punto di transizione tra questi due gruppi vien costituito dal caso:

$$\frac{1}{R_x} = \frac{1}{R_v};\quad \frac{1}{\Phi} = (n-1)\left(\frac{1}{R_x} - \frac{1}{R_v}\right) = 0;\quad \Phi = \frac{1}{0} = \infty.$$

Questo è il caso delle lenti protettive curve con superficie parallele, le quali non deviano notevolmente i raggi (Fig. 62).

Sebbene in ciò il centro di curvatura della seconda superficie non stia in M_2, ma in M_1, quando le due superficie di curvatura della lente protettiva curva rappresen-

principalmente nella visione le nostre immagini retiniche. Consecutivamente sarà:

$$\frac{1}{F} = 0{\cdot}528 \times \frac{2}{r},$$

$$\frac{1}{F} = \frac{1{\cdot}05}{r},$$

$$1{\cdot}05\,F = r.$$

Essendo la distanza focale della lente, designata col nome di diottria, eguale ad un metro = 38·2 pollici prussiani, il raggio della superficie sferica di arrotamento adoperata per questa lente convessa è 38·2 × 1·05 = 40·110 ovvero 40 pollici (v. HIRSCHBERG, Centralbl. f. pr. Augeneilk. 1877, pag. 202 e Fortschr. d. Physik. XXXI, pag. 497).

L a l e n t e d e l l ' a n t i c a d e n o m i n a z i o n e c h e c o r r i s p o n d e a l l a d i o t r i a è 40. Per ridurre l' antica misura (a) nella nuova (n) od inversamente, vale la semplice formola: 1) $a \times n = 40$ *); 1a) $a = \frac{40}{n}$; 1b) $n = \frac{40}{a}$.

La lente francese è più pesante e dell' indice $n = 1{\cdot}53$, quindi il pollice francese alquanto più lungo. Pei francesi si ritiene $\frac{1}{F} = \frac{2 \times 0{\cdot}53}{r} = \frac{1{\cdot}06}{r}\ 1{\cdot}6F = r$.
Il metro è eguale a 37 pollici francesi, 1·06 × 37 = r = 39·22, cosicchè anche i francesi si approssimano moltissimo alla verità, mettendo nella diottria la loro lente eguale a 40 dell'antica nomenclatura.

La verità per sè è meglio dell'errore, ma incidentalmente essa in questo campo è anche più semplice e ci risparmia molte frazioni nelle tavole di riduzione **).

---

tano superficie sferiche concentriche, pure la deviazione è molto piccola, quasi inosservabile.

Per una lamina di vetro con le due superficie piane sarà $\frac{1}{R} = O$ ed $\frac{1}{R_1} = O$, quindi $\frac{1}{\Phi_2} = O$; la deviazione dei raggi è insignificante.

Ritornando per le lenti convesse alla equazione 10 e scrivendola 12) $\frac{1}{\varphi_2} = \left[\frac{n_2 - n_1}{n_1}\right]\left(\frac{1}{R_1} + \frac{1}{R_1}\right) - \frac{1}{f_1}$ e sostituendola da II, ne seguirà 13), $\frac{1}{f_1} + \frac{1}{\varphi_2} = \frac{1}{\Phi}$, in cui f_1 è la distanza dell'oggetto, φ_2 la distanza dell'imagine, ambedue calcolate dal centro ottico; Φ distanza focale principale. Questa è la derivazione scolastica (precedente a quella del G a u s s) della formola fondamentale sopra espressa delle distanze coniugate delle imagini.

*) $1\,D = \frac{1}{40}$, $2\,D = \frac{2}{40}$, $xD = \frac{x}{40} = \frac{1}{a}$, $ax = 40$, in cui x indica il numero di diottrie, a il numero antico.

**) Si paragoni con la nostra tabella quello dello S n e l l e n (Optotypi, 1879): $1D = \frac{1}{37}$, $2\,D = \frac{1}{18\,{}^1/_2}$, $3\,D = \frac{1}{12\,{}^1/_3}$, $4\,D = \frac{1}{{}^1/_4}$ e così via. — L' ottico F r i t s c h in Vienna prende 0·25 D per unità (= 1 monie), per evitare le frazioni nella serie.

Poichè per le cose dette è semplice:

Pollici	Diottrie
80	0·5
60	0·75
40	1·0
36	1·1
30	1·3 (1·25)
24	1·6 (1·5)
20	2
18	2·25
16	2·5
14	2·75
13	3
12	3·3 (32·5)
11	3·6 (3·5)
10	4
9	4·4 (4·5)
8	5
7	5·6 (5·5)
$6\,^1/_2$	6
6	6·6 (6·5)
$5\,^1/_2$	7
5	8
$4\,^1/_2$	9
4	10
$3\,^3/_4$	10·7 (10·75)
$3\,^1/_2$	11·4 (11·5)
$3\,^1/_4$	12·3 (12·25)
3	13
$2\,^3/_4$	14·5 (15)
$2\,^1/_2$	16
$2\,^1/_4$	17
2	20
$1\,^1/_2$	27
$1\,^1/_4$	30
1	40

Diottrie	Pollici
0·5	80
0·75	60
1·0	40
1·25	30
1·5	24
1·75	22
2	20
2·5	16
3	13
3·5	11
4	10
4·5	9
5	8
6	$6\,^1/_2$
7	$5\,^1/_2$
8	5
9	$4\,^1/_2$
10	4
11	$3\,^3/_4$
12	$3\,^1/_4$
13	3
15	$2\,^3/_4$
20	2
30	$1\,^1/_4$
40	1

Per la seconda tabella si vede che le lenti in uso della serie delle diottrie son contenute sotto altra denominazione nella serie dei pollici. Il medico pratico non ha bisogno veramente d'impensierirsi della necessaria quistione, se gli arrotatori di lenti, in grazia della riforma, abbiano rigettate le loro antiche superficie sferiche di arrotamento e ne abbiano fatte delle nuove secondo la misura metrica; in ogni caso egli non ha bisogno di una " cassetta metrica di lenti ": egli può segnare in una cassetta a pollici, insieme agli antichi numeri anche i nuovi *).

Siccome una serie di trattati è redatta nello stile delle diottrie; che anzi sul concetto della diottria si sono scritti molti articoli di giornali, memorie ed anche grossi libri; siccome molte cassette di lenti ed oftalmoscopii vengono

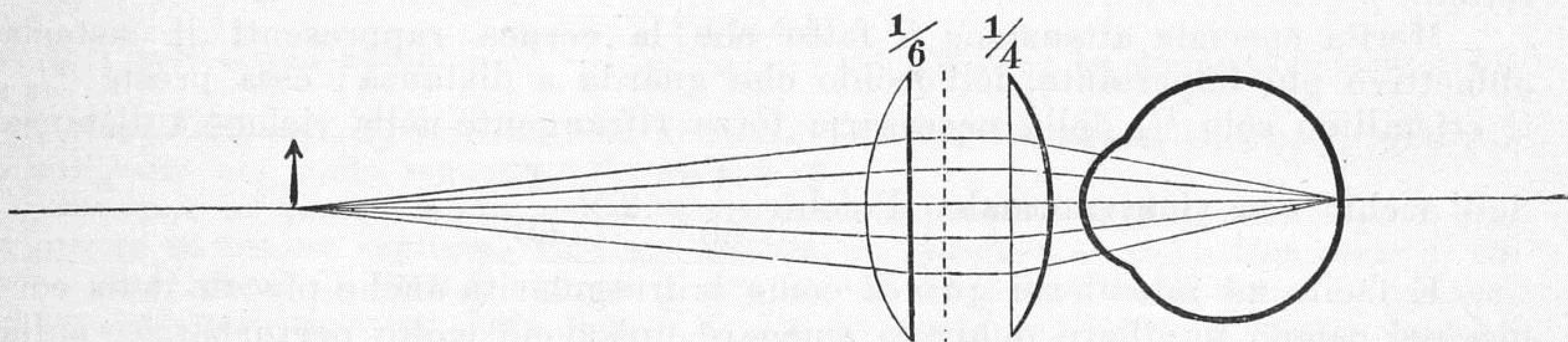
*) Il Mauthner (Vorles. I, pag. 277) è della opinione che la riforma delle cassette di lenti ha portato minor fastidio ai negozianti di lenti, anzichè agli oculisti.

designate in questa maniera: io non potrei qui esimermi di trattare quest' argomento. Ma consiglio al medico scienziato di tenersi dritto sulle due selle e di non riguardare per una disgrazia se una volta per la scelta delle lenti si debbano addizionare due semplici frazioni. Questo anzi, secondo le opinioni di molti, sarebbe il vantaggio della serie delle diottrie, che verrebbero evitati i calcoli delle frazioni *).

Un operato di cataratta, come la ricerca empirica ha dimostrato, ha bisogno della lente $+10D$ per la visione a distanza. Non avendo egli alcuna accomodazione, noi vogliamo sostituire la sua accomodazione con una lente ausiliaria di $6D$. Qual'è la sua lente di lettura? $10+6D=16D$.

L'operato di cataratta per la visione a distanza ha bisogno di una lente collettiva della forza rifrangente di $\frac{1}{4}''$, perchè egli possa riunire in imagini puntiformi sulla sua retina il fascio di raggi parallelamente incidenti. Dovendo egli leggere alla distanza di 6 pollici, ha bisogno ancora di una lente, che renda paralleli i raggi incidenti che partono dalla distanza di 6 pollici, cioè una lente di $\frac{1}{6}$ pollici; egli quindi ha bisogno per leggere: $\frac{1}{4}+\frac{1}{6}=\frac{10}{24}=\frac{1}{2^1/_2}$ **).

Fig. 63.



Quest'ultimo calcolo non dovrebbe riuscire difficile al medico scienziato In ogni caso è evidente che egli aggrava meno la memoria quando si serve della riflessione. Del resto è più utile, poichè si calcola egualmente $\frac{1}{4}+\frac{1}{8}$ ovvero $\frac{1}{4}+\frac{1}{12}$ e così via.

3. Diottrica dell'occhio. Nell'occhio umano avviene un'intera serie di rifrazioni della luce; esse possono considerarsi rappresentate da due rifrazioni principali: 1. nella cornea, 2. nella lente cristallina.

---

*) Ed io non voglio negare che veramente a volte a volte forse si calcoli un poco più rapidamente. Ma chi volesse mandare rapidamente in mente l'esempio del Mauthner $\frac{1}{60}+\frac{1}{36}$ lo sostituisce con $\frac{1}{60}+\frac{1}{30}$ e trova subito approssimativamente $\frac{1}{20}$ $\left(\text{esattamente } \frac{1}{22{\cdot}5}\right)$.

Il signor prof. Cohn crede che se un miope di $\frac{1}{3^3/_4}''$ deve avere una lente per 10″ di distanza, si debba calcolare

$$\frac{1}{3^3/_4}+\frac{1}{x}=\frac{1}{10};\ \frac{1}{x}=\frac{1}{10}-\frac{1}{3^3/_4}=\frac{1}{10}-\frac{1}{^{15}/_4}=\frac{15-40}{150}-\frac{15}{100}=\frac{1}{6}!$$

Io calcolo secondo il noto tipo dello spiritoso Scolare, $\frac{1}{4}-\frac{1}{10}=\frac{6}{40}=\frac{1}{7}$p. p., ma non ho niente ad opporre se qualcuno volesse servirsi della *règle à calcul* del Javal, della misura di diottrie dello Snellen, della serie di diottrie di H. Cohn.

**) $\frac{1}{6}+\frac{1}{4}=\frac{1}{4}+\frac{1}{6}$.

Io debbo spiegare queste due rifrazioni ed esporre: I i fatti, II la pruova sperimentale della loro esattezza, III la derivazione matematica elementare.

I. In un occhio umano, medio, di visione normale la cornea ha un raggio medio di curvatura di circa 7·7 mm. e riunisce un fascio di raggi proveniente da un punto luminoso molto lontano, ed incidente quasi parallelamente, a circa 30 mm. (poco più di 1 pollice) dietro alla sua superficie anteriore, quindi circa 6 mm. dietro alla retina, poichè la lunghezza dell'occhio medio di visione normale ascende a circa 24 mm.

Perchè il fascio incidente di raggi paralleli, che per la rifrazione nella cornea acquista un decorso convergente attraverso l'umore acqueo, non venga riunito d i e t r o alla retina, ma si riunisca esattamente s o p r a di questa in una imagine puntiforme, si richiede ancora un secondo apparecchio collettore della luce. Questo è costituito dalla lente cristallina. Questa nell'occhio di visione normale, quando ha assunta la sua forma più spianata, cioè quando il muscolo ciliare è rilasciato e l' occhio disposto pel suo punto più remoto, ha una distanza focale di circa 60 mm., o più che due pollici, e siccome il suo centro ottico sta 6 mm. dietro alla cornea, basta a rendere rapidamente convergente il fascio di raggi già convergente che passa attraverso l' umore acqueo, cosicchè esso venga riunito in una imagine puntiforme esattamente nella retina *).

Merita speciale attenzione il fatto che la cornea rappresenti il sistema obbiettivo più importante dell'occhio che guarda a distanza; essa presta $^2/_3$, il cristallino solo $^1/_3$ della necessaria forza rifrangente nella visione a distanza dell' occhio con vista normale. Poichè $\frac{1}{30} = 2 \times \frac{1}{60}$.

È facile ad intendersi quindi come le irregolarità anche piccole della cornea nel campo pupillare debbano spiegare un'azione molto perturbatrice sulla forza visiva, specialmente nella visione a distanza (molto più che le irregolarità della lente cristallina).

II. Per ottenere una convinzione sperimentale dei due valori principali della rifrazione della luce dell'occhio, nel modo più semplice si procede come segue: Si elimina uno dei due fattori per imparare a conoscere il valore dell' altro.

A. La rifrazione della cornea si elimina, immergendo l'occhio sotto l'acqua. La curvatura corneale allora non separa più, come nell'occhio che si trova nell'aria, due mezzi otticamente differenti, ma essa trovasi tra due mezzi di egual valore sotto il rispetto ottico. La rifrazione della luce deve ora cessare, poichè essa già indica alterazione della velocità della luce nel passaggio di essa da un mezzo in un altro, otticamente differente dal primo.

Un occhio fornito di buona visione a distanza, che cioè può nell'aria accomodarsi pel fascio di raggi paralleli, sotto l' acqua non può più veder bene a distanza, anche quando l' acqua fosse ben chiara; il fascio di raggi ad incidenza parallela non viene ora rifratto dalla cornea e quindi in direzione parallela cade sulla lente cristallina, la quale riunisce il fascio in un punto posto 60 mm. indietro, quindi solamente 43 mm. dietro alla retina. Sulla retina si forma un grosso cerchio di dispersione debolmente illuminato, del punto luminoso distante.

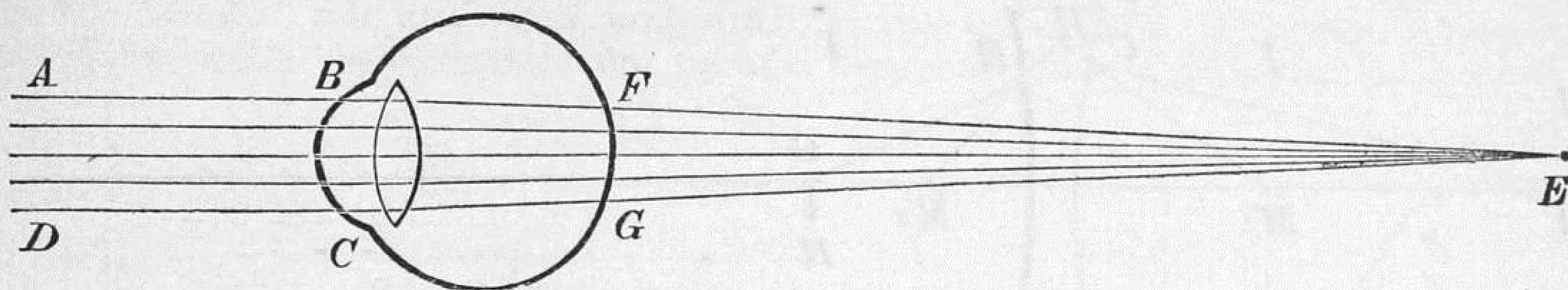
Perchè un occhio, che nell'aria vede bene a distanza, anche immerso sotto l' acqua possa egualmente vedere a distanza, deve sostituire, come ci mostra la e s p e r i e n z a, la mancanza della rifrazione corneale: deve mettersi innanzi ad esso una lente convergente che nell' acqua abbia la distanza focale presso a poco di 1 $^1/_2$ pollice.

*) $\frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2} = \frac{1}{F}$; $-\frac{1}{24} + \frac{1}{f_2} = \frac{1}{60}$; $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{60} + \frac{1}{24} = \frac{24+60}{1400}$; $f_2 = \frac{1400}{84} = 16{\cdot}6.$

Una lente ordinaria di $^1/_2$ pollice di distanza focale acquista sotto l'acqua una distanza focale di circa $1\,^1/_2$ pollice *).

Come pure l'occhio armato di questa lente, ritornato nell'aria, non potrà vedere a distanza. Il piano del punto remoto è spostato precisamente innanzi

Fig. 64.



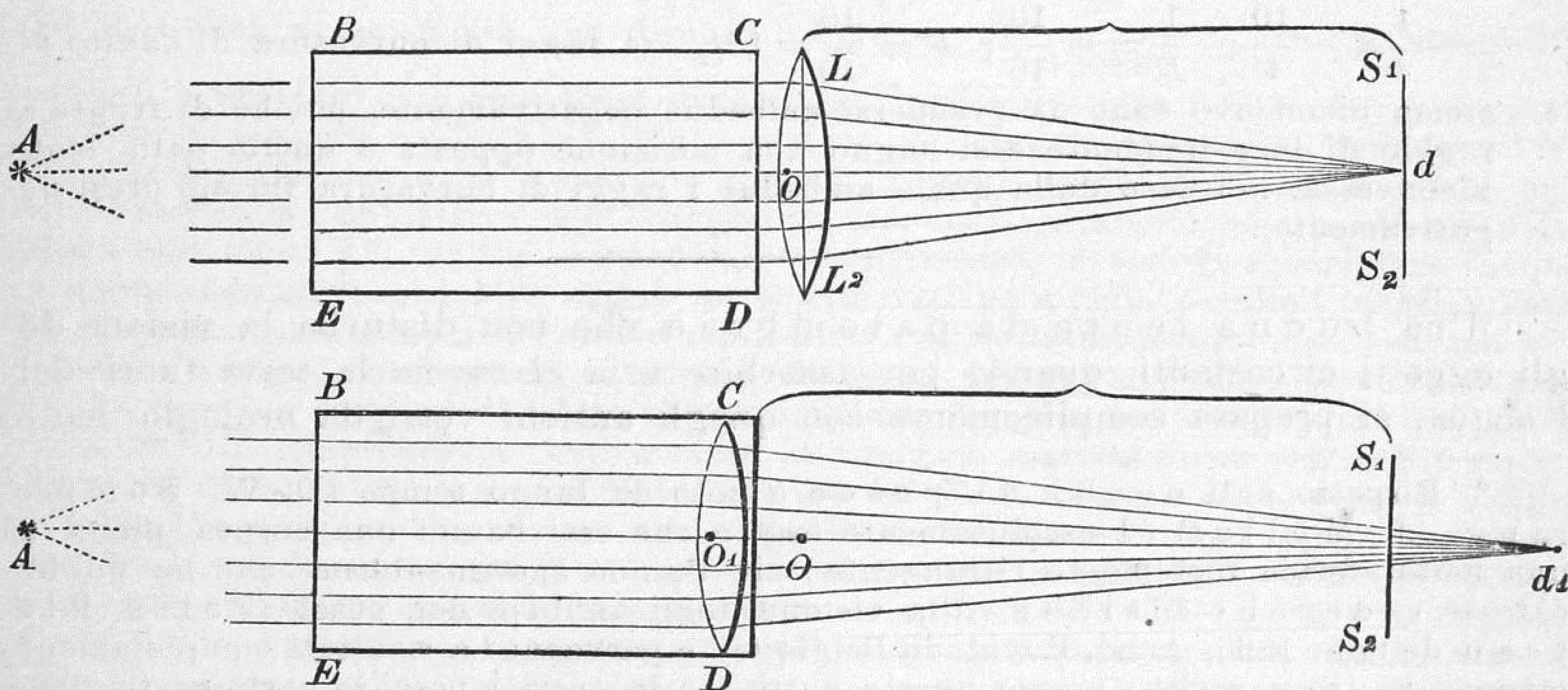
Contorno dell'occhio umano di visione normale, accomodato per un punto luminoso molto lontano, quando esso è immerso sotto l'acqua. *ABCD* fascio di raggi paralleli, che cade sulla cornea, passa inalterato attraverso la camera anteriore, e solo per la lente cristallina vien riunito verso il punto *E*. *FG* circolo di dispersione sulla retina.

---

*) $\frac{1}{F} = \frac{n_2 - n_1}{n_1}\left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2}\right)$. Per le lenti nell'aria abbiamo $\frac{n_2 - n_1}{n_1} = 1{\cdot}5 - 1 = \frac{1}{2}$. Per le lenti nell' acqua abbiamo $\frac{n_2 - n_1}{n_1} = \frac{1{\cdot}5 - 1{\cdot}3}{1{\cdot}3} = 0{\cdot}153 = \frac{1}{6}$. La distanza focale quindi della lente nell'aria F_l rispetto alla distanza focale della stessa lente nell'acqua F_w, si comporta nel modo seguente: $F_l : F_w = 2 : 6$.

Siccome in questo campo nella letteratura medica sono segnati dati erronei, così in questa occasione vogliamo studiare ancora un semplice esempio. Una cassa di vetro a piani paralleli *BCDE*, ripiena di acqua, sia disposta alla distanza *Od* innanzi ad uno schermo ricettore della luce S_1S_2. Da un punto luminoso *A* molto lontano pervenga un fascio di raggi che cada parallelamente sulla cassa di vetro, la traversi in direzione parallela senza essere refratto e cada sulla lente convessa L_1L_2 (che si

Fig. 65.

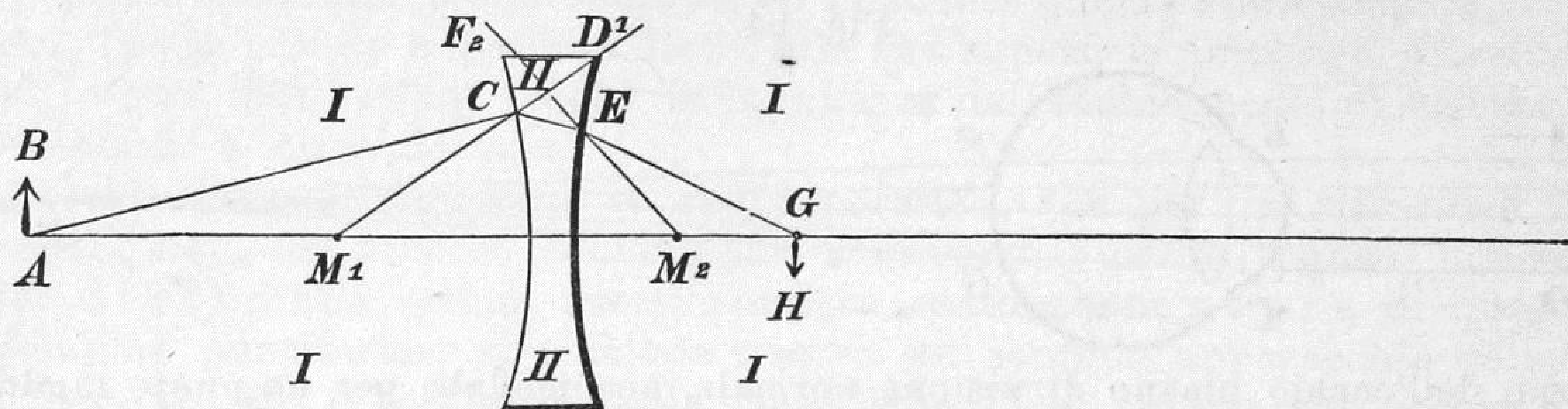


trova nell'aria). Dovendo una netta imagine di *A* essere proiettata in *d* dovrà essere la distanza focale della lente $F = Od$. Venga ora la lente introdotta nella cassa di vetro. Sia *OO'* la distanza del suo punto nodale nelle due posizioni, molto piccola rispetto ad *Od*, sua distanza focale nell' aria. Pur nondimeno ora si avrà in *d* non più una imagine netta di *A*, ma un grande cerchio di dispersione, poichè nell'acqua la distanza focale della lente è molto più lunga che nell'aria, nel rapporto di 6 : 2.

Immaginiamoci che una lente convergente, che si trova prima innanzi alla cornea e che corregge l'occhio, venga poi disposta dietro alla cornea nell'umor acqueo. Essa allora non potrebbe più correggere, ma per sostenere la correzione dovrebbe avere un raggio di curvatura molto più breve (nella proporzione di 6 : 2).

all' occhio alla distanza di $\frac{1}{2}$ pollici, analogamente come in un occhio di pesce emerso nell' aria *).

Fig. 66.



Azione della lente da palombaio sotto l'acqua. *I* acqua *II* aria. *AB* sia un oggetto luminoso (illuminato) sotto l'acqua. Il raggio *AC* che parte da *A* vien rifratto in *C* allontanandosi dalla perpendicolare (M_1C = raggio di curvatura della prima superficie divisoria). *CE* è il raggio rifratto. $\angle ACM_1$ è l' angolo d' incidenza; esso deve essere più piccolo di $\angle D_1CE$, angolo di rifrazione, poichè la luce da un mezzo più denso (acqua) passa in un mezzo meno denso (aria). Il raggio *CE* viene refratto per la seconda volta in *E*; M_2E raggio della seconda superficie divisoria e la perpendicolare d'incidenza, o $\angle CEF_2$ angolo d'incidenza. Questo è più grande dell' angolo di rifrazione M_2EG. *G* è il punto d' imagine per *A*. *GH* l' imagine reale di *AB*.

(Venendo scambiato il primo mezzo col secondo, la prima superficie di separazione con la seconda, si ha il caso ordinario di una lente convessa, la quale otticamente è più densa del mezzo ambiente [p. es. acqua in confronto dell' aria] e da *AB* vien proiettata l'imagine reale *GH*). $\frac{1}{F} = \frac{n_2 - n_1}{n_1}\left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2}\right)$ diventa per la nostra lente da palombaio $\frac{1}{F} = \frac{1 - \frac{4}{3}}{\frac{4}{3}}\left(\frac{5}{-4} + \frac{5}{-4}\right) = \left(\frac{3-4}{4}\right) \times \left(-\frac{10}{4}\right) =$

$= -\frac{1}{4} \times -\frac{10}{4}$; $\frac{1}{F} = +\frac{10}{16}$; $F = \frac{16}{10} = 1\,{}^1/_2{}''$. (I raggi di curvatura di questo sistema biconcavo sono da prendersi ambedue negativamente, poichè di fronte al raggio di luce incidente essi hanno una posizione opposta a quella della lente biconvessa, nel caso della quale ambedue i raggi di curvatura furono presi negativamente).

Una buona lente da palombaio che non disturba la visione degli oggetti circostanti, quando per assorbire aria si caccia la testa fuori dell' acqua, si prepara semplicemente con quegli antichi vetri da orologio molto

*) Rispetto agli occhi di pesce è noto da lungo tempo (D. W. Sömmering, J. Müller) ed assolutamente esatto che essi hanno una cornea piana ed una lente sferica fortemente rifrangente; ma l'unico sperimentatore che ha pubblicato le ricerche fisiche sulla visione degli anfibi e dei pesci (Felix Plateau dell'an. 1866, Acad. Royal. de Belgique), è pervenuto a risultati completamente erronei. Si trova scritto presso questo autore: " In tutti i pesci la parte media della cornea è schiacciata. Per effetto di questa conformazione e della conformazione sferica del cristallino i pesci veggono nell'aria altrettanto bene come nell'acqua. Solo la distanza della loro visione distinta, dall'occhio, è un poco maggiore che nell'ultimo mezzo. L'occhio degli anfibi ha una struttura identica od almeno molto analoga a quella dei pesci.—Il luccio vede nell'aria a 40·2 mm.; nell'acqua a 50·5 mm. La rana vede nell'aria a 35·5 mm., nell'acqua a 36·1 mm. „.

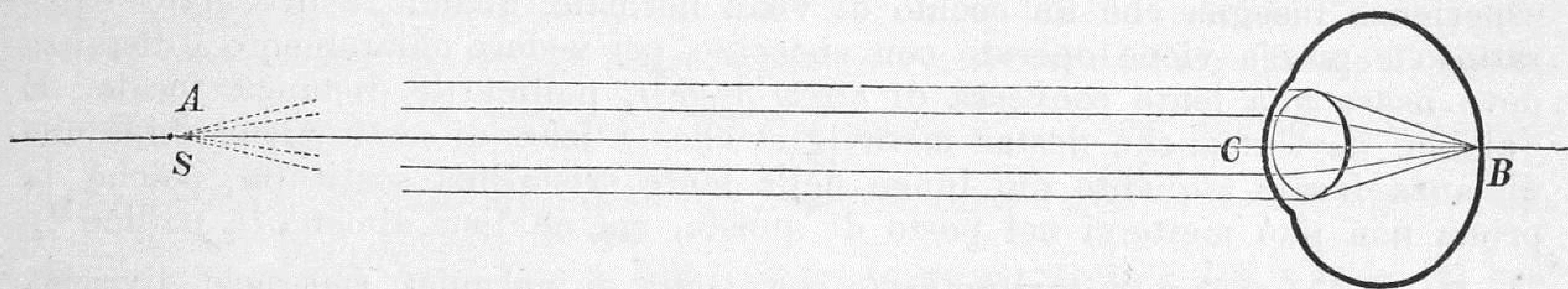
Sembra che questa osservazione si riguardi come decisiva, essa almeno è stata ammessa senza riserva dal Leuckart (Organologia dell' occhio, 1874); ma i suoi risultati sono per sè incredibili ed in contraddizione con gli elementi della diottrica, come con lo studio sugli occhi degli animali viventi.

Lo studio delle imagini di oggetti noti, riflesse dalla cornea, mostra cioè, che p. es. ad un occhio di luccio, la cui cornea è quasi tanto larga come quella umana,

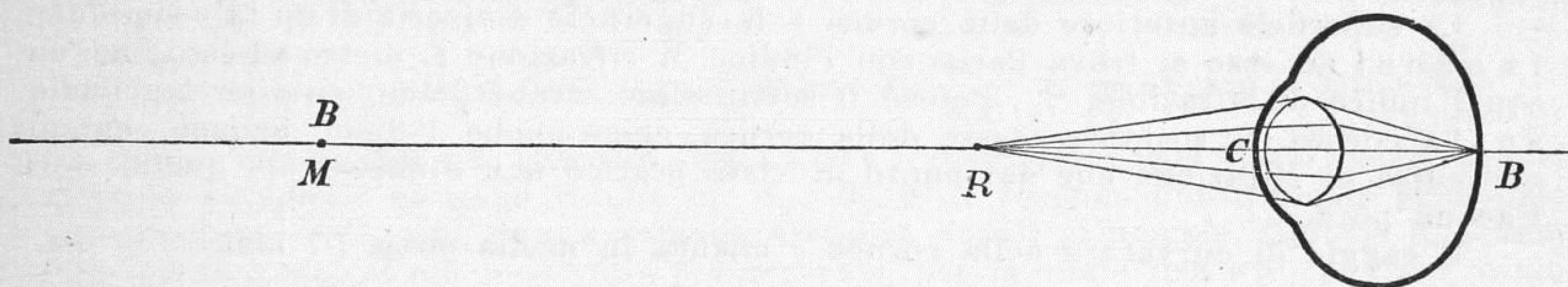
curvi, i quali vengono ricavati da un globo cavo di vetro di circa 2 $^1/_2$ pollici di diametro, quindi $^5/_4$ pollici di raggio, e con una conveniente armatura vengono riuniti in una lente biconcava piena di aria. Questa nell'aria ha un ef-

nel terzo nasale del campo pupillare si trovino raggi di curvatura della cornea di circa 12—14 mm., nei due terzi temporali si trovino quelli di 28 mm. Alla cornea in tutto piana, nella parte nasale del campo disposto innanzi alla pupilla, è appoggiato

Fig. 67.



Occhio di pesce nell' acqua.
Per l'occhio del luccio *SC* è circa 10—24 pollici.



Occhio di pesce nell' aria.
Per l'occhio del luccio *RC* è circa 2—3 pollici.

un epiciclo alquanto più fortemente incurvato. La cornea è fortemente astigmatica, in certo modo non elaborata, siccome ad essa nell'acqua non competa verun'azione. Ma esponendo l'occhio di pesce nell'aria, dovendo entrare in vigore la rifrazione corneale, anche quando noi teniamo presente soltanto il più lungo raggio di curvatura, esso dovrebbe avere in più una forza rifrangente di $\frac{1}{3 \times 28} = {}^1/_{84}$ in misura millimetrica, e nel caso che esso fosse accomodato nell'acqua per i fasci di raggi paralleli, dovrebbe avere nell'aria un punto remoto al massimo di 3 pollici innanzi all'occhio. Effettivamente io ho trovato la miopia di quell' occhio di luccio immerso nell'aria, nell'esame obbiettivo con l'oftalmoscopio, corrispondente ad una distanza del punto remoto di 2 $^1/_2$ pollici. Escludendo ora la cornea, facendovi sgocciolare l'acqua ed applicando sulle gocce di acqua un sottile vetrino a piani paralleli (copri-oggetti dei preparati microscopici), l'esame obbiettivo con l'oftalmoscopio mostrava una piccolissima miopia, corrispondente ad una distanza del punto remoto di circa 24 pollici: la imagine retinica diveniva straordinariamente più netta che nella ricerca nell'aria. E così comprendiamo otticamente la energica attività di un così ardito rapace che nella distanza del punto remoto trovata dal P l a t e a u, di appena 2 pollici nell'acqua, apparterrebbe certamente a quelle specie già da lungo tempo scomparse.

Paragonando con l'occhio vivente del luccio quello della rana, le differenze sono tanto grandi quanto potrebbero appunto esserlo. L' occhio del luccio è trasversalmente ovale, anteriormente spianato, l' occhio di rana quasi sferico. La cornea del luccio è assolutamente astigmatica, di debole curvatura, il cui raggio ammonta a più del doppio della lunghezza dell' occhio. La cornea della rana è assolutamente regolare come quella dell'uomo, di maggiore curvatura, il cui raggio ascende a circa la metà della lunghezza dell'occhio. Emergendo l'occhio vivente nell'aria, la imagine proiettata dagli stessi mezzi dell'occhio, sulla retina oftalmoscopicamente illuminata si forma pochi pollici (1—3) i n n a n z i all'occhio di pesce, alcuni pollici (5—8) d i e t r o all'occhio di rana; la prima imagine è arrovesciata, l'ultima diritta.

La rana apparentemente è ipermetropica nell'aria $\left(H\frac{1}{5} \text{ fino a } \frac{1}{8}''\right)$. Del resto nella brevità dell'occhio di rana ($F_1 = 3$, $F_2 = 4$ mm.) già viene in grande considerazione la spessezza della retina, rimasta della stessa disposizione di grandezza come

fetto neutrale come una lente protettiva doppia; ma nell'acqua essa acquista una distanza focale positiva di $^1/_2$ pollice.

La lente di sostituzione per la cornea esclusa ha una distanza focale non esattamente eguale a 30 mm. od $1\,^1/_8''$, ma è alquanto più lunga, poichè la lente di sostituzione non si mette nello stesso sito della cornea, ma resta da essa distante circa $^1/_4$ fino ad $^1/_2$ pollice.

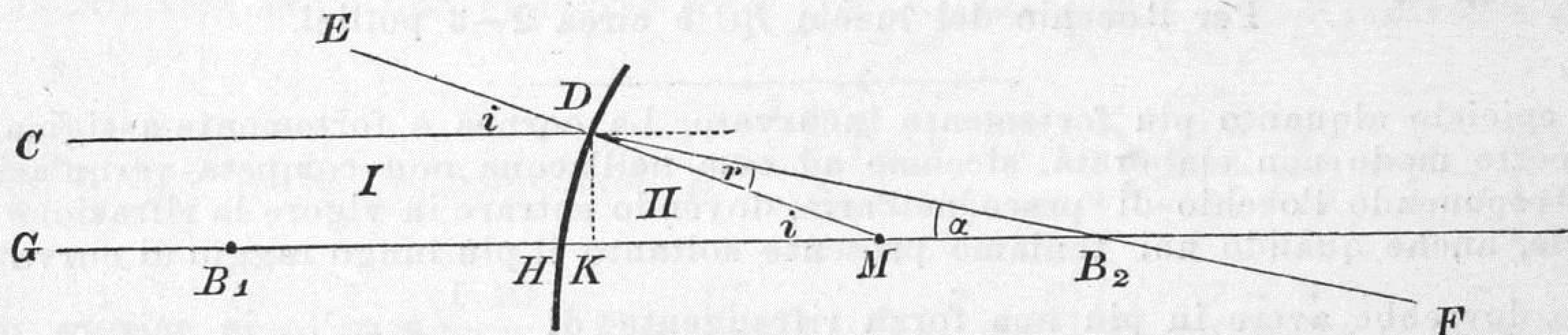
B. L a e s c l u s i o n e d e l l a l e n t e c r i s t a l l i n a accade molto di frequente, specialmente per estrazione operativa del cristallino opacato. La esperienza insegna che un occhio di vista normale, quando è diventato catarattoso e poscia viene operato con successo, per vedere chiaramente a distanza deve usare una lente convessa di circa 3—3 $^1/_2$ pollici di distanza focale. E qui non deve neanche destar meraviglia che la lente di sostituzione abbia una distanza focale alquanto più lunga della lente cristallina sostituita, poichè la prima non può mettersi nel posto di questa, ma ne dista almeno $^1/_2$ pollice *).

III. *a*) Un apparecchio rifrangente che risulta di un' unica superficie divisoria sferica tra due mezzi otticamente diversi I e II si chiami s i m p l u m, poichè ogni raggio di luce nell'attraversare questo sistema subisce solo una u n i c a rifrazione.

La superficie anteriore della cornea è la superficie divisoria di un tale simplum. I n n a n z i ad esso si trova l'aria con l'indice di rifrazione I, dietro ad esso l'acqua con l' indice di rifrazione $^4/_3$, poichè il sottilissimo strato della umidità lagrimale s u l l a cornea, la sostanza stessa della cornea, come anche l' umor acqueo, hanno un indice di rifrazione che dal punto di vista pratico non differisce da quello dell'acqua pura.

Il raggio di curvatura della cornea ρ misura in media circa 7·7 mm.

Fig. 68.



Da un punto luminoso molto lontano cada un sottile fascio di raggi, vicino all'asse, cioè ravvicinato all'asse della cornea, sulla superficie divisoria del simplum. *CD* sia un raggio qualunque di questo fascio. *MDE* il raggio e la perpendicolare d'incidenza; $\angle\, CDE = i$ angolo d'incidenza. Il raggio *CD* vien refratto in *D*, e pre-

nell' uomo; siccome la distanza in profondità tra lo strato delle fibre dell' ottico, che nella illuminazione oftalmoscopica r i f l e t t e l a l u c e, e tra lo strato a mosaico che nell' atto visivo a s s o r b e l a l u c e, fu da me trovata quasi eguale a 0·1 mm., io sono della opinione che effettivamente la rana nella luce debba essere affetta di manifesta miopia (circa 5—8 pollici di distanza del punto remoto). La istillazione di atropina come di eserina non modifica la disposizione dell'occhio di rana. Manca a questo un' accomodazione paragonabile a quella umana; ma la sua linea apparente di accomodazione é più lunga che in un occhio umano della stessa disposizione, per la brevità della distanza focale del suo sistema diottrico e per la larghezza dei suoi elementi a mosaico. Sotto l' acqua esso è rilevantemente ipermetropico, poichè la cornea ha un raggio di curvatura nell'aria di 4 fino a 5 mm., quindi una forza rifrangente di $^1/_{12}$ fino ad $^1/_{15}$ in misura millimetrica (v. H i r s c h b e r g, Ueber das Auge der Amphibien und Fische, in E. du Bois-Reymond's Archiv. 1882).

*) Viene sostituita la f o r z a r i f r a n g e n t e della lente cristallina perduta $R_2 = \frac{1}{10}$ mm. ovvero $= \frac{1}{2{\cdot}2}$ pollici. Naturalmente il cristallino umano non opacato se si estraesse dall'occhio e si mettesse innanzi alla cornea, non potrebbe più correggere, poichè ad esso nell'aria compete una distanza focale molto più breve (di circa 15 mm.). Nello stesso modo la lente da cataratta di 3″ di distanza focale, che corregge effettivamente l'occhio privo di cristallino e che si trova i n n a n z i alla cornea, n o n correggerebbe più, se si mettesse nel corpo vitreo; si vede facilmente quando sia inopportuno di immaginarsi l'ametropia corretta da una lente che si trova nell' occhio.

cisamente, siccome il secondo mezzo è otticamente più denso, ravvicinato alla perpendicolare d'incidenza, e procede oltre nella direzione DF, in modo che esso incontri l'asse principale in B_2. $\angle MDB_2$ è l'angolo di rifrazione r.

In tal caso sarà $n_1 \operatorname{sen} i = n_2 \operatorname{sen} r$ la legge della rifrazione, in cui $n_1 = \frac{1}{C_1}$ ed $n_2 = \frac{1}{C_2}$, quando C_1 e C_2 rappresentino le velocità della luce nei due mezzi del sistema. Noi per la ristretta pupilla dell'uomo ammettiamo il fascio di raggi molto sottile, in modo che l'angolo i sia molto piccolo, e non molto diverso dal sen i, come pure dalla tang i *).

Con questa ipotesi vale la legge approssimativa di rifrazione 1) $n_1 i = n_2 r$ ovvero $r = \frac{n_1}{n_2} i$. $\angle DB_2M$ sia α; $\angle HMD$ è eguale ad i (come angolo contrapposto nelle parallele; $CD =\!|\!= GH$). 2) $i = r + \alpha$ (come un angolo esterno di un $\triangle$). 2ª) $i - r = \alpha$). 3) $i - \frac{n_1}{n_2} i = \alpha$. 4) $\left(\frac{n_2 - n_1}{n_2}\right) i = \alpha$. Abbassiamo la perpendicolare $DK = c$; in tal caso sarà 5) $\frac{c}{R} = \operatorname{sen} i = i$, ed essendo $HB_2 = F_2$ per costruzione, 6) $\frac{c}{KB_2} = \frac{c}{F_2} = \operatorname{sen} \alpha = \alpha$. 7) $\left(\frac{n_2 - n_1}{n_2}\right) \frac{c}{R} = \frac{c}{F_2}$; c si distrugge e rimane 8) $\frac{n_2 - n_1}{n_2 R} = \frac{1}{F_2}$ ovvero I) $F_2 = \frac{n_2 R}{n_2 - n_1}$.

Che c si elimini, ciò dimostra che tutti i raggi del sottile fascio messo innanzi dopo la rifrazione vengono riuniti in B_2; B_2 è il secondo punto focale principale del simplum; $HB_2 = F_2$ la sua seconda distanza focale principale. (Questa è l'analisi, nel linguaggio più moderno e più generale, per la quale il Keppler per primo ha fatto meglio comprendere l'effetto delle lenti diottriche e dell'occhio).

Per la cornea umana sarà

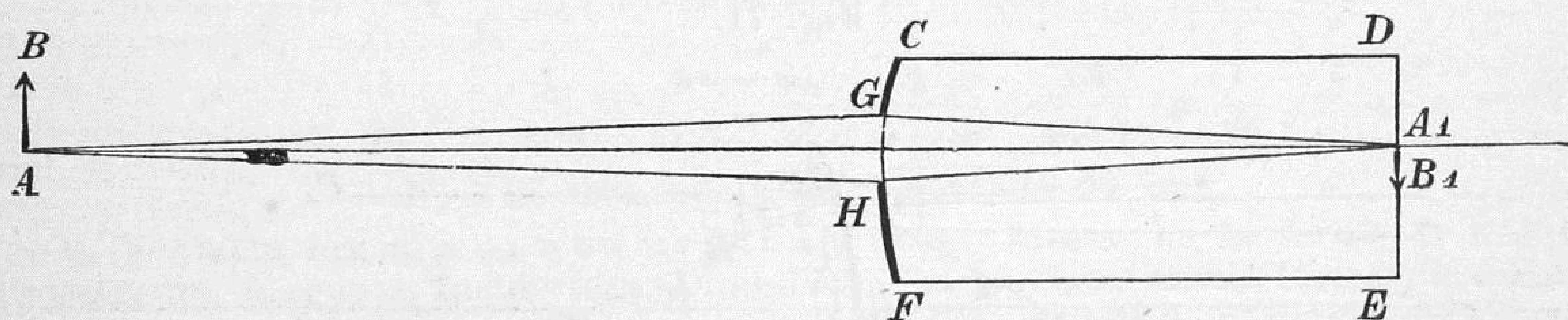
$$n_2 = \frac{4}{3};\ n_1 = 1.\ F_2 = \frac{n_2 R}{n_2 - n_1} = 4 \times 7{\cdot}7 = 30{\cdot}8 \text{ mm.}$$

Il fascio di raggi parallelo all'asse principale, che cade sulla superficie anteriore della cornea, verrà riunito in una imagine puntiforme 30·8 mm. dietro al vertice della cornea.

Per trovare il punto focale principale, anteriore, del simplum, cioè il punto di unione di quel fascio di raggi che cammina parallelamente all'asse principale attraverso l'umor aqueo e cade sulla parte concava della superficie di separazione, si tenga presente che la legge di rifrazione è identica $n_2 r = n_1 i$; che il raggio di curvatura R debba avere il segno negativo, poichè ora la concavità della superficie di separazione è rivolta al raggio di luce incidente; che finalmente n_2 ed n_1 scambiano il loro ufficio (posto), poichè la luce perviene dal mezzo II al mezzo I. Consecutivamente abbiamo:

$$\text{I. } F_1 = \frac{n_1 \times (-R)}{n_1 - n_2} \quad \text{ovvero II. } F_1 = \frac{n_1 R}{n_2 - n_1} \text{ **).}$$

Fig. 69.



AB è l'oggetto nell'aria. A_1B_1 la sua imagine; $CDEF$ un pezzo di vetro tagliato anteriormente in forma sferica, posteriormente piana. GH è l'apertura per la luce (pupilla) della superficie divisoria del simplum. Il fascio di raggi che parte da A e che si riunisce per la rifrazione in A_1 è indicato nella figura.

---

*) Essendo DK una perpendicolare su GB_2 ed il raggio $MD = R$, sarà

$$\frac{DH}{R} = \operatorname{tang} i;\quad \frac{DK}{R} = \operatorname{sen} i;\quad \frac{DK}{R - HK} = \operatorname{tang} i.$$

Deve immaginarsi l'arco DH tanto piccolo che K cada infinitamente vicino ad H.

**) A chi non fosse agevole il detto scambio degl'indici, sarà utile che prenda in considerazione la Fig. 70. Il raggio C_1D parallelo all'asse principale, che procede at-

Per la cornea umana sarà quindi:

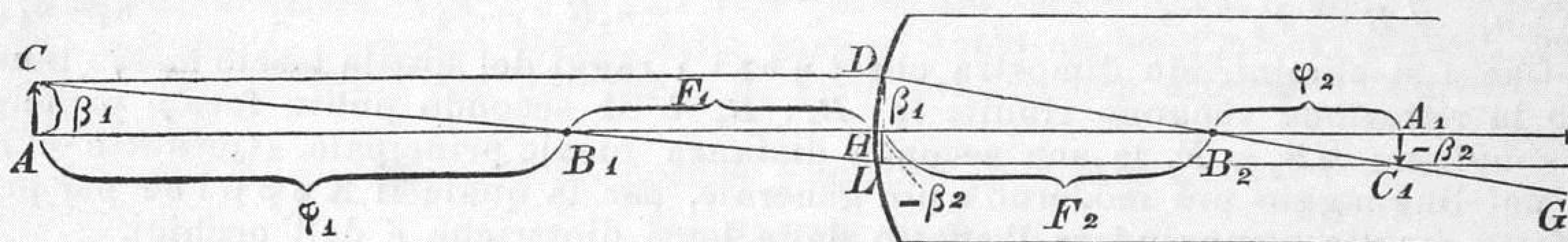
$$F_1 = \frac{1 \times 7{\cdot}7}{{}^1/_3} = 3 \times 7{\cdot}7 = 23 \text{ mm. III. } F_1 : F_2 = n_1 : n_2.$$

Un simplum nelle condizioni supposte non manda che un fascio piccolissimo di raggi di un dato oggetto vicini all'asse, una imagine determinata, geometricamente e colorimetricamente simile. Di ciò possiamo convincerci col calcolo, come con l'esperimento (Fig. 69). Si prenda un cilindro di vetro, lo si tagli nella parte anteriore in forma sferica, posteriormente come superficie piana (come pressacarte questi apparecchi si trovano in vendita nei negozi di lenti), se ne copra la superficie anteriore, restando solo un piccolo foro per la luce. Questo sistema, di un oggetto non troppo grande che deve stare ad una distanza perfettamente determinata, manda un'imagine netta, arrovesciata sulla superficie posteriore, che sarà meglio se sia stata opacata.

Ad egual curvatura della superficie divisoria, per le diverse distanze degli oggetti, si ha bisogno di lunghezze diverse del cilindro di vetro, e queste tanto maggiori, per quanto più piccola è la distanza dell'oggetto. Come ci apprende uno sguardo alla Fig. 71, varrà quindi pel simplum la stessa formola delle grandezze e distanze delle imagini coniugate, come l'abbiamo imparata a conoscere per le lenti sottili, cioè:

$$\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_1}{F_1} = \frac{F_2}{\varphi_2}; \ \varphi_1\varphi_2 = F_1F_2. \text{ Di più sarà } F_2 - F_1 = \frac{n_2R}{n_2-n_1} - \frac{n_1R}{n_2-n_1} = R.$$

Fig. 70.



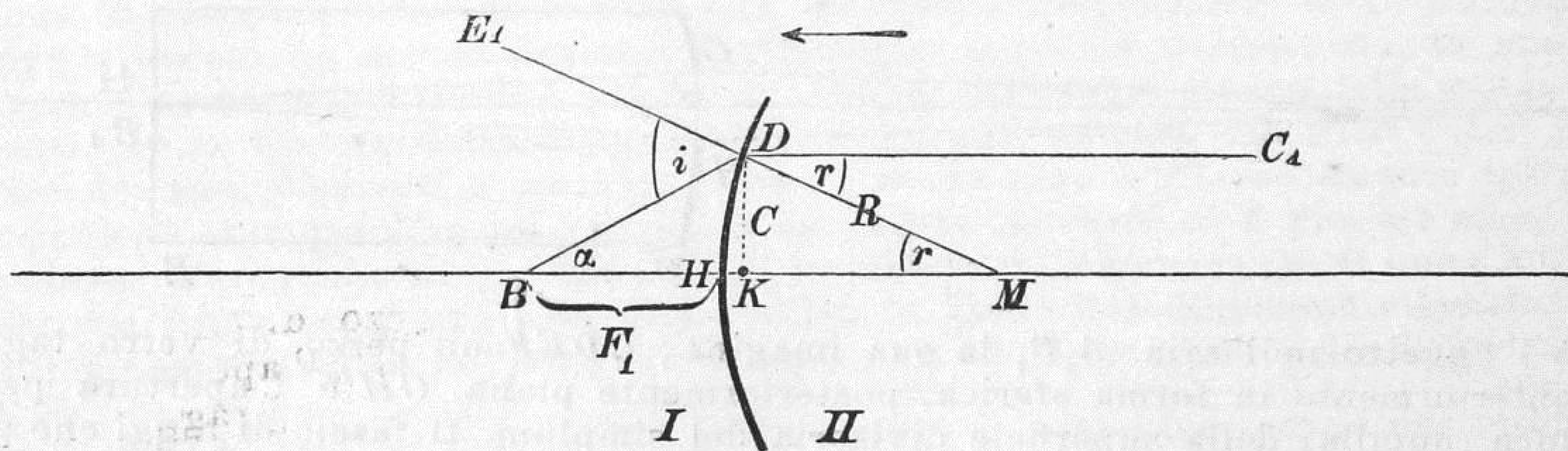
Il raggio parallelo all'asse principale, che parte dal punto oggettivo C, vien rifratto in modo che esso passi per B_2, nella direzione DG. Il raggio che da C si dirige per B_1 viene rifratto in modo che esso proceda oltre parallelamente all'asse principale. Ambedue i raggi rifratti s'incontrano in C_1, che è l'imagine di C. $A'C'$ è l'imagine di AC. $AB_1 = \varphi_1$, distanza dell'oggetto; $B_2A_1 = \varphi_2$, distanza della imagine; ambedue calcolate dai loro rispettivi punti focali. $B_1H = F_1$, $HB_2 = F_2$, $AC = \beta_1$ grandezza dell'oggetto, $A_1C_1 = \beta_2$, grandezza dell'imagine.

L'occhio privo del cristallino (afachico) rappresenta un simile simplum. Esso risulta dalla curvatura corneale ($R = 7{\cdot}7$ mm.) tra l'aria ($n_1 = 1$) e l'umore acqueo ($n_2 = {}^4/_3$). $F_1 = 21{\cdot}1$, $F_2 = 30{\cdot}8$ mm. $F_1F_2 = 711{\cdot}48$. Avendo l'occhio privo del cristallino la lunghezza regolare dell'asse visivo di 23·8 mm. (dalla superficie corneale fino allo strato bacillare della retina), lo schermo che riceve l'imagine starà 7 mm. innanzi a B_2, cioè sarà $\varphi_2 = -7$ mm.

---

traverso l'umor acqueo, ha l'angolo d'incidenza r. Questo raggio viene refratto in D; i è l'angolo di rifrazione, $i > r$, poichè la luce dall'acqua passa nell'aria, il resto si risolve come nella Fig. 69.

Fig. 71.



$$n_2r = n_1i; \ i = \frac{n_2}{n_1}r; \ i = \alpha + r; \ \frac{n_2}{n_1}r - r = \alpha. \ \left(\frac{n_2 - n_1}{n_1}\right) r = \alpha.$$

$$\frac{c}{R} = r; \ \frac{c}{F_1} = \alpha; \ \frac{(n_2 - n_1)c}{n_1R} = \frac{c}{F_1}; \ \frac{(n_2 - n_1)}{n_1R} = \frac{1}{F_1}; \ F_1 = \frac{n_1R}{n_2 - n_1}$$

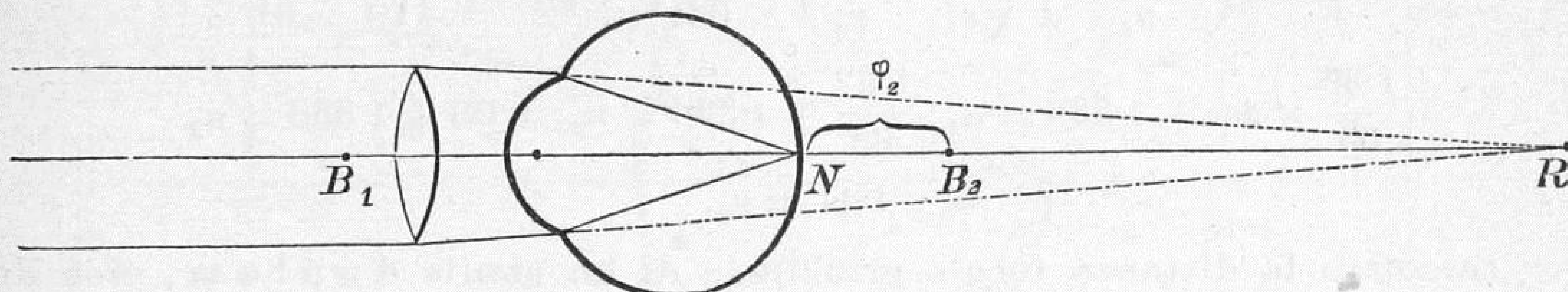
ciò che era a dimostrarsi.

Dove deve trovarsi il punto oggettivo, perchè, con la rifrazione della luce di un simile simplum, si produca un'imagine netta sulla retina?

$$\varphi_1 = \frac{F_1 F_2}{\varphi_2} = \frac{711}{-7} = -101\cdot5 \text{ mm.}$$

Il punto obbiettivo R, siccome φ_1 è affetto dal segno meno, deve trovarsi a

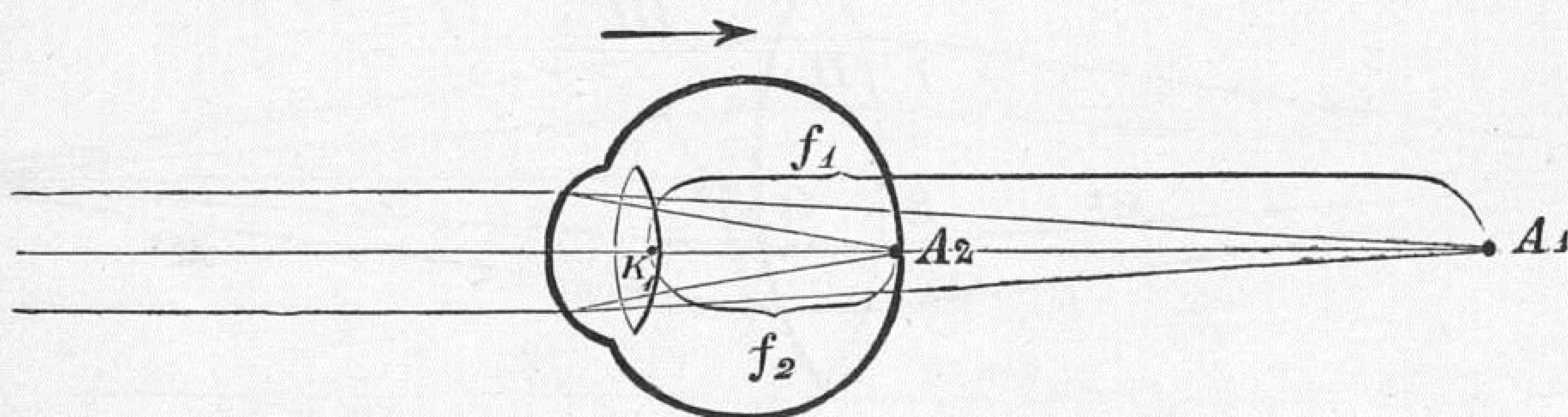
Fig. 72.



101 mm. dietro a B_1, ovvero 101 – 23 = 78 mm. dietro alla cornea. Se una lente convessa sta 6 mm. innanzi alla cornea, in tal caso R starà 6 + 78 = 84 mm. dietro ad essa.

Il fascio di raggi che parte da un punto luminoso lontano e cade presso a poco parallelamente sulla lente convessa, nel caso che la distanza focale delle lenti ausiliarie sia = 84 mm., od ascenda a circa più di 3 pollici, verrà riunito in R: in tal caso da un occhio privo del cristallino, che ha una rifrazione relativamente debole,

Fig. 73.



può essere riunito in una imagine puntiforme in N sul fondo della retina. — Con ciò concordano abbastanza le migliaia di esperienze dei chirurgi che hanno fatta la operazione di cataratta.

Noi possiamo ora calcolare anche alquanto più esattamente la forza rifrangente $\left(R_l = \frac{1}{F_l}\right)$ della lente cristallina dell' occhio di visione normale, che guarda a distanza, partendo dalla supposizione, al certo approssimativamente esatta, che K_l, luogo geometrico del suo punto nodale, si trovi 6 mm. dietro alla cornea. Un fascio di raggi paralleli cada sull'occhio di visione normale: 30·8 mm. dietro alla cornea sta il loro punto di riunione A_1, cioè 24·8 mm. dietro a K_l. Per la forza rifrangente della lente cristallina il fascio di raggi, che è già diventato convergente, vien reso più rapidamente convergente, in modo che esso si riunisca sulla retina, quindi 23·8 – 6 = 17·8 mm. dietro a K_l in una imagine puntiforme A_2.

Per la lente cristallina nella sua forma più spianata vale:

$$\frac{1}{F_l} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}\,;\ f_1 \text{ diventa } = -24\cdot8 \text{ mm. *)}\,;\ f_2 = +17\cdot8.$$

$$\frac{1}{F_l} = -\frac{1}{24\cdot8} + \frac{1}{17\cdot8} = \frac{24\cdot8 - 17\cdot8}{24\cdot8 \times 17\cdot8} = \frac{7}{441\cdot44} = \frac{1}{63}$$

$$F_l = 63 \text{ mm. od in cifra rotonda } 60 \text{ mm.}$$

6. Veniamo ora alla l e n t e c r i s t a l l i n a. Questa ha la forma di una lente convergente, ineguale, biconvessa. Quand'essa ha assunta la sua forma più spianata, nella visione a distanza, nella quale vien rilasciato il muscolo dell' accomodazione, il raggio di curvatura nel vertice anteriore della lente o polo sarà $r_1 = 10$ mm., quello nel polo posteriore della lente $r_2 = 6$ mm., e la spessezza della lente, cioè quella porzione dell'asse tra il suo polo anteriore e posteriore, $d = 3\cdot6$ mm. (Questi del resto non sono che valori medii approssimativi; 3·6 mm. è anche la distanza tra il vertice corneale ed il polo anteriore della lente).

La lente cristallina risulta di molti strati disposti l'uno dentro l'altro in forma di cipolla, con diversa cifra di rifrazione, crescente dalla corteccia verso il nucleo.

*) Il punto obbiettivo (virtuale) sta d i e t r o alla lente e consecutivamente f_1 diventa negativo.

Immaginandosi una lente così conformata, ma uniforme, della stessa distanza focale, il suo indice di rifrazione sarebbe $n_2 = \frac{1}{1{\cdot}41}$.

Quello del corpo vitreo secondo la misura ascende ad 1·336, presso a poco quanto quello dell'umor acqueo n_1.

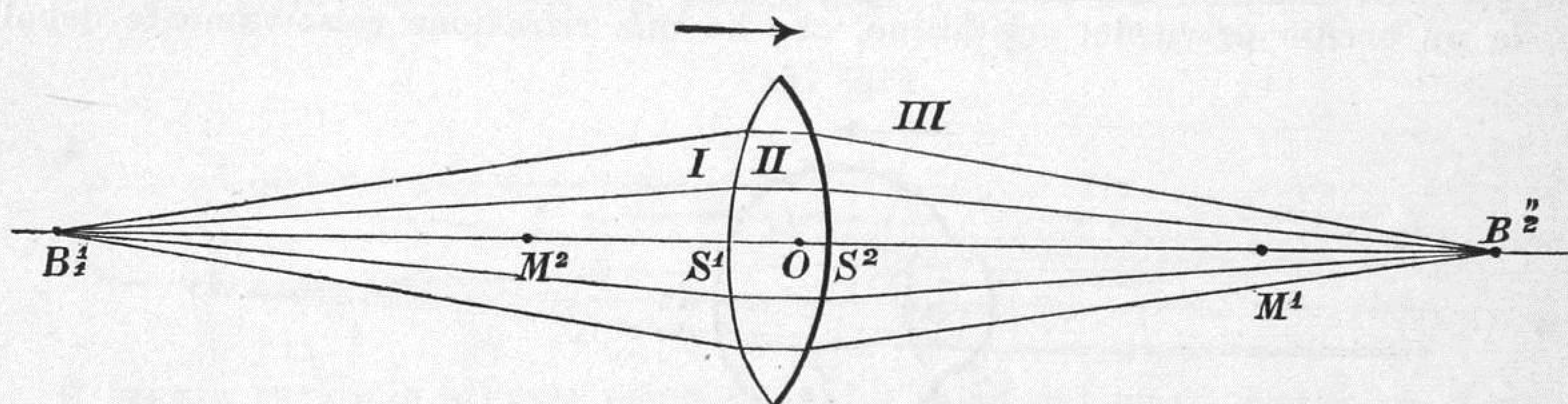
$$\frac{1}{F_1} = \left(\frac{n_2 - n_1}{n_1}\right)\left(\frac{1}{r_1} + \frac{1}{r_2}\right); \quad \frac{n_1}{63} = (n_2 - n_1)\left\{\frac{1}{10} + \frac{1}{6}\right\}.$$

$$\left\{\frac{1{\cdot}33}{63} \times 4\right\} + 1{\cdot}336 = n_2; \quad \frac{5{\cdot}32}{63} + 1{\cdot}336 = n_2; \quad 0{\cdot}08 + 1{\cdot}336 = n_2$$

$$1{\cdot}41 = n_2.$$

Per calcolare la distanza focale principale di un simile duplum, cioè di un sistema risultante, come la lente cristallina, di due superficie divisorie, centrate, sferiche, fra i tre mezzi I, II, III, quando siano date le cifre di rifrazione, la posizione e la curvatura della superficie divisoria *), facciamo partire dal punto focale anteriore B_1' del suo primo simplum un fascio di raggi; questo decorre nel secondo mezzo, sostanza della lente, parallelamente all'asse principale e finalmente viene

Fig. 74.



riunito dal secondo simplum nel secondo punto focale principale di quest'ultimo, cioè in B_2''. I due punti B_1' e B_2'' sono due punti della imagine coniugati tra loro pel sistema del duplum.

Consecutivamente indicando Φ la distanza focale principale della lente cristallina, F_1' la prima distanza focale principale del primo simplum, F_2'' la seconda distanza focale principale del secondo simplum sarà $\frac{1}{\Phi} = \frac{1}{F_1'} + \frac{1}{F''_2} = \frac{n_2 - n_1}{n_1 R} + \frac{n_3 - n_1}{-n_2 R_2}$.
(Il raggio di curvatura della seconda superficie divisoria R_2 deve mettersi col segno meno, poichè questa superficie rivolge al raggio incidente la sua concavità, $n_3 = n_1$, poichè l'umor vitreo e l'umor acqueo hanno lo stesso indice di rifrazione).

$$\frac{1}{\Phi} = \frac{n_2 - n_1}{n_1 R_1} + \frac{n_2 - n_1}{n_1 R_2} = \frac{1{\cdot}41 - 1{\cdot}33}{1{\cdot}3 \times 10} + \frac{1{\cdot}41 - 1{\cdot}33}{1{\cdot}3 \times 6}$$

$$\frac{1}{\Phi} = \frac{8}{100}\left\{\frac{1}{13} + \frac{1}{8}\right\} = \frac{8}{100}\left(\frac{8 + 13}{104}\right) = \frac{21}{1300} = \frac{1}{62}.$$

La distanza focale principale, anteriore, della lente cristallina è eguale alla posteriore, poichè il primo mezzo è eguale al terzo.

La spessezza della lente al di là di 3 mm. ascende qui al 5 % della distanza focale principale. Il valore di Φ non è che approssimativo, ma per il nostro scopo deve riguardarsi come sufficientemente esatto.

Deve ancora determinarsi il punto nodale od il centro ottico della lente cristallina. Il punto nodale di un simplum è quel punto pel quale passa un raggio di luce senza deviazione; esso è il centro di curvatura, poichè ogni raggio (*AM*, *BM* e così via), che si dirige verso *M*, nella direzione del raggio di curvatura, cade quindi ad angolo retto e non viene deviato. Consecutivamente *M* è anche il punto simmetrico delle due imagini *AC* ed A^1C^1, simili e coniugate tra loro pel sistema del simplum.

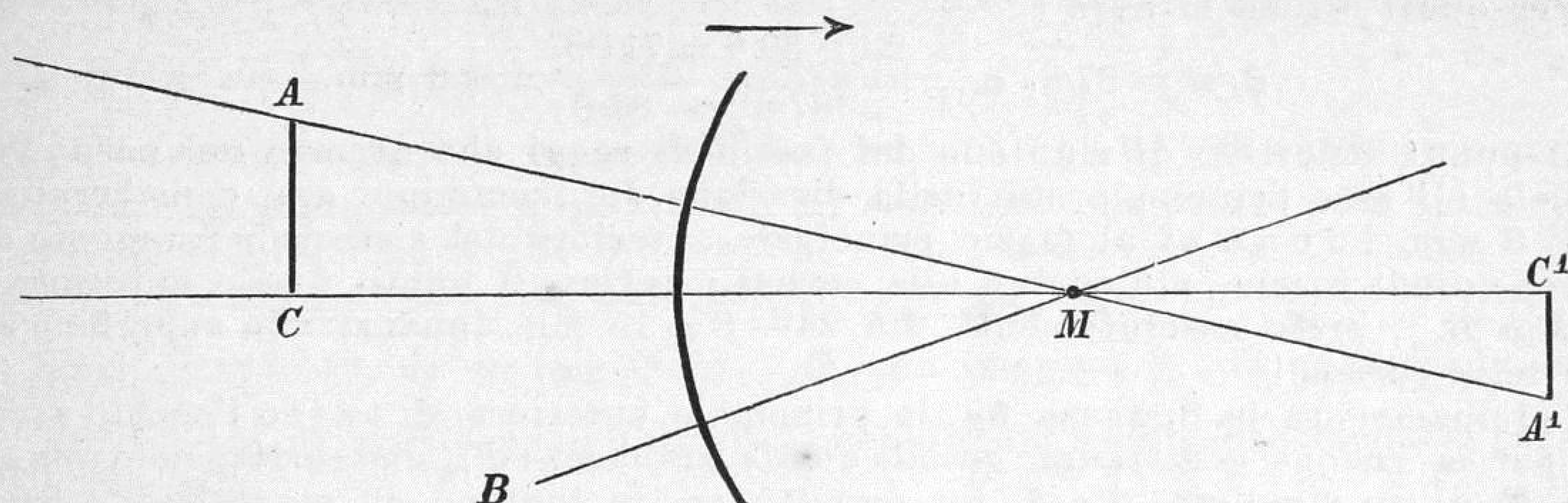
Il punto nodale per un duplum logicamente è quel punto, attraverso il quale passa ogni raggio senza deviazione.

---

*) Abbiamo sopra già ammessa in precedenza la sede del punto nodale della lente, ma vogliamo ora calcolare ancora la distanza focale della lente senza questa precedente ammissione.

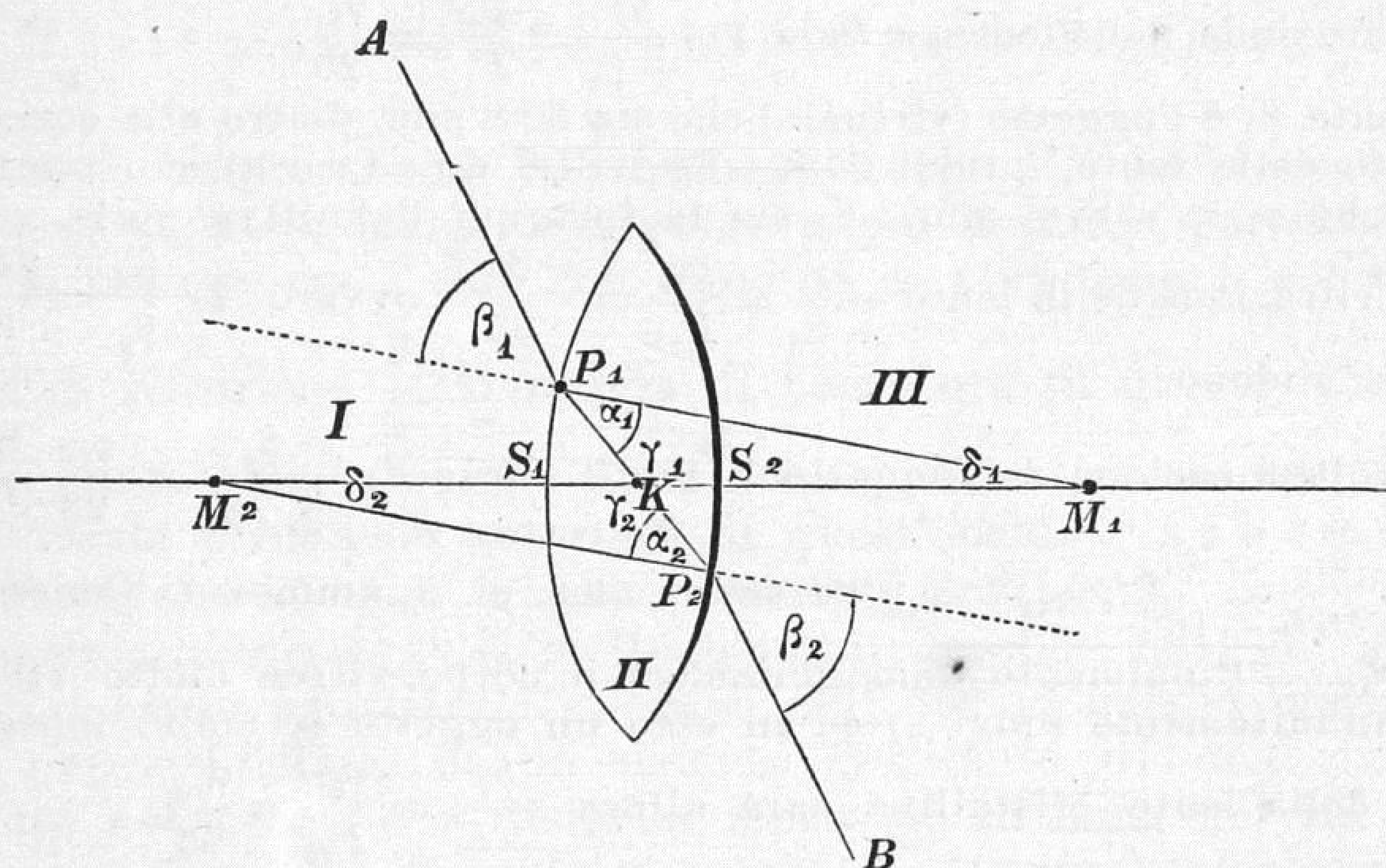
M_1M_2 sia l'asse del duplum. Tiriamo due raggi a piacere M_1P_1 ed M_2P_2, i quali siano paralleli fra loro, e riuniamo P_1 con P_2, così il punto K, nel quale P_1P_2 ed M_1M_2 s'incontrano tra loro, è il punto nodale cercato.

Fig. 75.



Giacchè passando un raggio nella direzione a piacere P_1P_2 attraverso K, esso pel parallelismo della perpendicolare d'incidenza nelle due superficie forma l'angolo

Fig. 76.



uguale α con le rispettive perpendicolari d' incidenza; essendo quindi $n_1 = n_3$ esso verrà refratto della stessa quantità dalla perpendicolare d'incidenza nel mezzo I come nel III: $< \beta_1 = < \beta_2$, $AP_1 =|= BP_2$, cioè il raggio incidente AP non vien deviato dalla sua direzione.

$$\triangle M_1P_1K \sim \triangle M_2P_2K, \text{ poichè } < \alpha_1 = < \alpha_2 ; \; < \gamma_1 = < \gamma_2.$$
$$M_1P_1 : M_1K = M_2P_2 : M_2K.$$
$$M_1P_1 - M_1K : M_2P_2 - M_2K = M_1P_1 : M_2P_2.$$
$$R_1 - M_1K : R_2 - M_2K = R_1 : R_2.$$
$$S_1K : S_2K = R_1 : R_2 \; (= 10 : 6 \text{ nel caso attuale}).$$
$$s_1K + s_2K = 3{\cdot}6.$$

Consecutivamente il punto nodale K sta circa 2·4 dietro alla superficie anteriore della lente o 6 mm. dietro alla cornea. Questo punto deve riguardarsi come il luogo geometrico della lente cristallina; da questo vengono calcolate le distanze focali principali.

c) Finalmente, pel sistema di t u t t o l'occhio che guarda a distanza, dobbiamo calcolare il foco principale, il punto nodale e le distanze focali principali.

Cadendo sull'occhio un fascio di raggi provenienti da un punto luminoso molto lontano e paralleli all'asse principale, in tal caso il punto definitivo di unione del fascio deve riguardarsi come il secondo foco principale dell' occhio (B_{2a}). Per la rifrazione nella cornea s o l a m e n t e, il fascio di raggi paralleli sarà riunito in un punto A_1 (Fig. 73), 30·8 mm. dietro alla cornea; per la rifrazione nella lente il fascio di raggi che si dirige verso A_1 vien già riunito in A_2, nella retina. A_2 è il punto focale principale, posteriore dell'occhio. Esso sta 23·8—6=17·2 mm. dietro al punto nodale della lente cristallina.

Dopo ciò cerchiamo il punto focale anteriore di tutto l'occhio nella visione a distanza. Noi immaginiamo nel corpo vitreo un fascio di raggi paralleli all' asse principale e che cosi cade sulla superficie posteriore della lente cristallina. Questo

fascio dalla lente cristallina verrebbe riunito 63 mm. innanzi al suo punto nodale, cioè 57 mm. innanzi alla cornea o 57+38·8=87·8 mm. innanzi al punto focale posteriore del sistema rifrangente della cornea, — se non avvenisse nella cornea una seconda rifrazione.

Per quest'ultima si avrà

$$\varphi_2 = -87{\cdot}8,\ \varphi_1 = \frac{23 \times 30{\cdot}8}{-87{\cdot}8} = \frac{711{\cdot}5}{-87{\cdot}8} = -8 \text{ mm.}$$

Il punto definitivo di riunione del fascio di raggi che decorre nel corpo vitreo parallelo all' asse principale sta (nella direzione del cammino ora considerato dei raggi) 8 mm. innanzi al fascio principale anteriore del sistema rifrangente della cornea, quindi 8 mm. più vicino alla cornea; ovvero il punto focale anteriore dell' occhio B_{1a}, preso assolutamente, sta $23 - 8 = 15$ mm. innanzi alla superficie anteriore della cornea.

Cerchiamo ora la distanza focale principale, anteriore, di tutto l'occhio accomodato per la visione a distanza: quindi quella grandezza F_{1a} che corrisponde alla grandezza F_1 di un simplum. Sia β_1 un oggetto molto lontano, in modo che la sua distanza φ_{1a} dal punto focale, principale anteriore B_{1a} dell' occhio diventi molto grande in confronto della distanza $\overline{B_{1c}B_{1a}} = 8$ mm.; noi scegliamo quindi un oggetto che sia distante 1000 ovvero 10.000 mm. dall'occhio *).

Per la rifrazione nella cornea vale 1) $\frac{\beta_1}{-\beta_2} = \frac{\varphi_{1c}}{F_{1c}} = \frac{\varphi_{1c}}{23}$.

Per la lente β_2 è l'oggetto (virtuale) che sta 30·8 mm. dietro alla cornea, 24·8 mm. dietro al posto della lente, quindi $24{\cdot}8 + 63 = 87{\cdot}8$ dietro al suo punto focale anteriore, cosicchè $\varphi_{1l} = -87{\cdot}8$ mm.; β_3 sia la imagine definitiva sulla retina: varrà allora per la rifrazione della lente $\frac{\beta_2}{-\beta_3} = \frac{\varphi_{1l}}{F_{1l}} = \frac{-84{\cdot}8}{63}$ ovvero 2) $\frac{\beta_2}{\beta_3} = \frac{84{\cdot}8}{63}$, poichè i segni meno si elidono.

Per la moltiplicazione dell'equazione 1 e 2 segue 3) $\frac{-\beta_1\beta_2}{\beta_2 \cdot \beta_1} = \frac{\varphi_{1c} \cdot 87{\cdot}8}{23 \times 63}$.

I. $\frac{\beta_1}{-\beta_3} = \frac{\varphi_{1c}}{16{\cdot}5} = \frac{\varphi_{1a}}{16{\cdot}5}$, $\varphi_{1c} = \varphi_{1a}$ secondo come si è ammesso. Consecutivamente sarà $16{\cdot}5 = F_{1a}$. — Finalmente immaginiamoci il corpo vitreo molto rilevantemente allungato („ infinitamente lungo „) ed in esso un oggetto b_1 molto lontano **). Per la rifrazione della lente cristallina sarà allora $\frac{b_1}{-b_2} = \frac{\varphi_{2l}}{F_{2l}} = \frac{\varphi_{2a}}{63}$.

Per la cornea b_2 è un oggetto virtuale che sta a 63 mm. dietro al cristallino (nella direzione del cammino dei raggi, ora studiato), quindi $63 - 6 = 57$ mm. al di là della cornea o $57 + 30{\cdot}8 = 87{\cdot}8$ mm. al di là di B_{2c}. La imagine di b_2 prodotta dalla rifrazione della cornea sia b_3.

2) $\frac{b_2}{-b_3} = \frac{\varphi_{2c}}{F_{2c}} = \frac{-87{\cdot}8}{30{\cdot}8}$. I segni meno si eliminano. Noi moltiplichiamo la equazione 1 con 2.

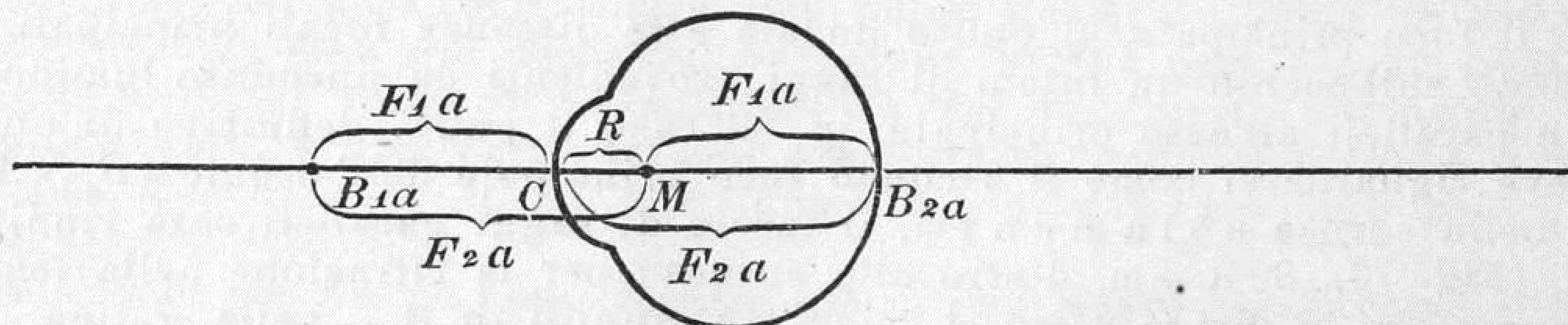
3) $\frac{b_1}{-b_3} = \frac{\varphi_{2a} \cdot 87{\cdot}8}{63 \times 30{\cdot}8} = 22$ mm. F_{1a} è quindi di 22. mm.

$$F_{1a} : F_{2a} = 16{\cdot}5 : 22 = 3 : 4 = n_1 : n_2.$$

Addizionando poi la distanza focale anteriore e posteriore dell'occhio abbiamo $F_{1a} + F_{2a} = 16{\cdot}5 + 22 = 38{\cdot}5$ mm.

Il tratto $B_{1a}B_{2a}$ era eguale $B_{1a}C + CB_{2a} = 15 + 23{\cdot}8 = 38{\cdot}8$ mm.

Fig. 77.



Sia dato un oggetto a piacere β_1 di una grandezza e posizione determinata, la

*) L' indice a si riferisce a tutto l' occhio, c alla cornea, l alla lente.

**) Cosicchè in confronto della sua distanza D scompaia la distanza $\overline{B_{2a}B_{2l}} = 43$ mm. per questo caso quindi sarà $\varphi_{2a} = \varphi_{2l}$.

grandezza e posizione della imagine definitiva sarà esclusivamente dipendente dalla sede del punto B_{1a} e B_{2a}. Si può quindi imaginare la rifrazione composta dell' occhio sostituita da quella semplice di un simplum, che ha comune col sistema dell' occhio i punti B_{1a} e B_{2a}, come pure le distanze focali principali F_{1a} ed F_{2a}. Il raggio di curvatura R di questo simplum vien dato dall'equazione $F_{2a} - F_{1a} = R = 22 - 16.5 = 5 \cdot 5$ mm. la cifra di rifrazione $\frac{n_2}{n_1}$ vien data dall' equazione $\frac{F_2}{F_1} = \frac{n_2}{n_1} = \frac{4}{3} = n$.

Così intendiamo oggi il senso dell' occhio ridotto, il cui valore si suole anche arrotondire alquanto, solendo dare ad esso una lunghezza CB_2 (dalla superficie anteriore della cornea fino alla retina) eguale a 20 mm., una distanza focale principale anteriore di 15 mm., una posteriore di 20 mm., un indice di rifrazione di $\frac{4}{3}$. L'occhio ridotto, di un oggetto β_1, dà una imagine β_2, la quale ha la stessa sede e grandezza di quella proiettata dall'occhio reale medio (accomodato) per la visione a distanza.

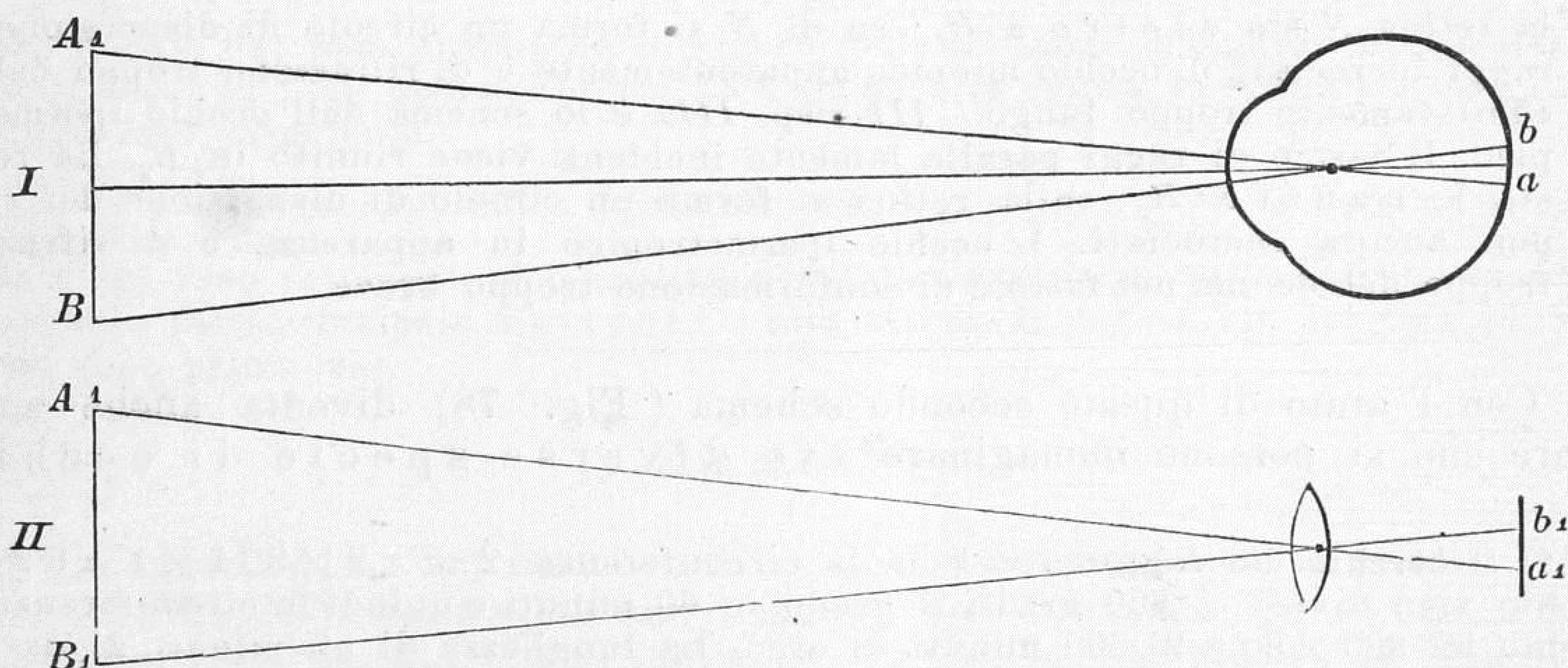
Appendice. La derivazione generale delle equazioni sulla composizione di due sistemi diottrici (consecutivamente anche dell' occhio) può facilmente eseguirsi sulla guida del calcolo sopra riportato.

IV. Diottrica dell' occhio. Stati di rifrazione.

Noi quindi comprendiamo la rifrazione totale dell' occhio accomodato pel suo punto remoto, nella maniera migliore e più naturale per mezzo di un simplum, cioè la cornea, tra l' aria con l' indice di rifrazione 1 e l' umor acqueo con l'indice di rifrazione $\frac{3}{4}$. Il raggio di curvatura di questa cornea ascende a 5 mm., il punto nodale quindi dista 5 mm., la retina 20 mm. dalla cornea; la distanza focale principale anteriore di quest'occhio "schematico, ridotto" ascende a 15 mm., quella posteriore a 20 mm.

Quest'occhio, degli oggetti molto lontani, darebbe imagini, le quali sono approssimativamente eguali alle effettive dell' occhio medio normale. Questa condizione vien soddisfatta da un sistema risultante di una piccola, sottile lente di vetro nell'aria, della distanza focale di 15 mm., nel cui piano focale, principale, posteriore, sia disposto uno schermo (retina) ricettore della luce. Quelli a cui il concetto del simplum inducesse difficoltà, possono attenersi allo schema menzionato in ultimo, che generalmente ci fornisce utili servigi per singoli casi.

Fig. 78.



Può calcolarsi comodamente a memoria la grandezza della imagine retinica fornita da un simile occhio schematico. Si trovi un oggetto luminoso di 1 metro (= 1000 mm.) di grandezza, alla distanza di 10 metri (= 10·000 mm.) dall'occhio schematico. Qual grandezza avrà la imagine retinica?

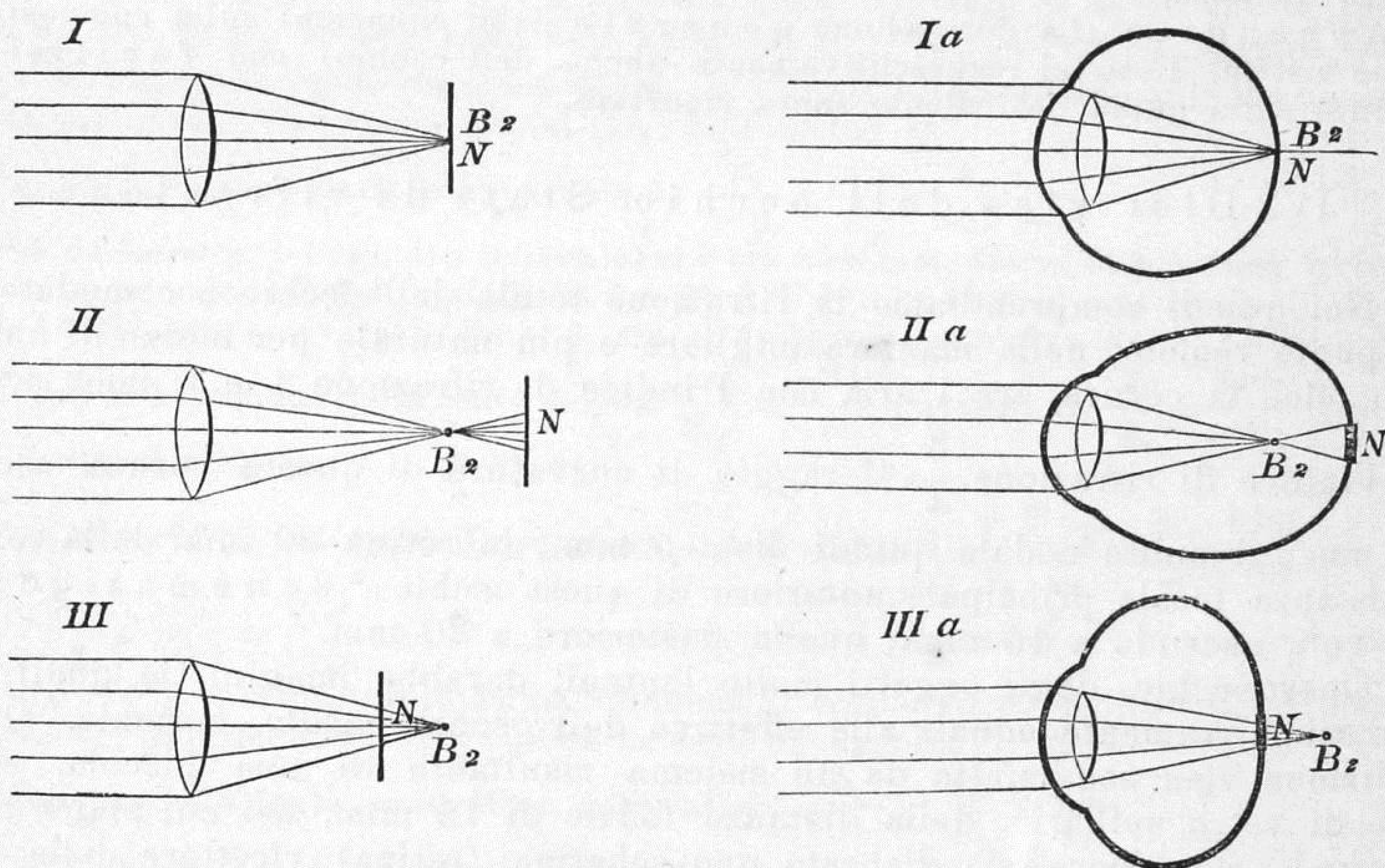
La grandezza della imagine (b) sta alla grandezza dell'oggetto (O), come

la distanza della imagine (e) alla distanza dell'oggetto (E), ambedue calcolate dal punto nodale.

$$\frac{b}{O} = \frac{e}{E} \text{ ovvero } b = \frac{15 \times 1000}{10 \cdot 000} = 1 \cdot 5 \text{ mm.} = P \text{ (larghezza del nervo ottico).}$$

Due punti luminosi (o linee) noi possiamo distinguerli separatamente (dopo molti tentativi) solo quando la loro distanza ascende almeno ad 1 minuto angolare, cioè alla 21·600 parte della circonferenza del cerchio. Un minuto di arco alla distanza di 15 mm. ascende a $15 \times 0 \cdot 0003 = 0 \cdot 0045$ mm. *), e così grande secondo le misure più esatte è press' a poco la larghezza del singolo cono nel luogo della visione diretta. Noi possiamo comprendere che due punti luminosi appaiono separati, quando le loro imagini cadono su due coni separati, tra i quali ne resti un terzo non illuminato.

Fig. 79.



I Risp. *Ia* è lo schema dell'occhio di visione normale. Il fascio di raggi che parte da un punto remoto e cade quasi parallelamente sull'obbiettivo dell'occhio vien riunito nella retina (N), il cui piano coincide col piano focale, principale, posteriore.—*II* risp. *IIa* è lo schema dell'occhio miopico. Il fascio di raggi parallelamente incidenti vien riunito naturalmente nel foco principale posteriore (B_2), la retina N sta d i e t r o a B_2; su di N si forma un circolo di dispersione dei raggi incrociati. L'occhio miopico apparentemente è di rifrazione troppo debole, effettivamente troppo lungo.—*III* risp. *IIIa* è lo schema dell' occhio ipermetropico. Il fascio di raggi paralle lamente incidenti viene riunito in B_2. La retina sta i n n a n z i a B_2; sulla retina si forma un circolo di dispersione dei raggi non ancora incrociati. L' occhio ipermetropico in apparenza è di rifrazione troppo debole, ma nel fatto è di conformazione troppo breve.

Con l' aiuto di questo secondo schema (Fig. 78) diventa anche subito chiaro che si possono immaginare t r e d i v e r s e s p e c i e d i o c c h i in

*) Il cerchio del raggio $r = 1$ ha la circonferenza $2\pi r = 2 \times 3 \cdot 14 \times 1 = 6 \cdot 28$. Il cerchio vien diviso in 360 gradi, il grado in 60 minuti e quindi la circonferenza del cerchio ha $360 \times 60 = 21 \cdot 600$ minuti di arco. La lunghezza di un minuto di arco del raggio di $r = 1$ è eguale $\frac{6 \cdot 28}{21 \cdot 600} = 0 \cdot 0003$. Finalmente è $15 \times 0 \cdot 0003 = 0 \cdot 0045$. Essendo la distanza dei due punti luminosi tra loro eguale ad a, si è trovata la distanza dell' oggetto dall' occhio eguale $5000\,a$; $\frac{1}{5000} = 0 \cdot 0002$ = presso a poco arc. tang. 1 minuto di arco.

generale, i quali siano accomodati pel loro punto remoto, ovvero tre specie di posizioni del punto remoto e tutte le tre specie di rifrazioni si incontrano per esperienza nell'uomo.

Può cioè la retina o trovarsi 1) nel piano focale, principale, posteriore del sistema rifrangente, o 2) dietro ad esso, o 3) innanzi ad esso.

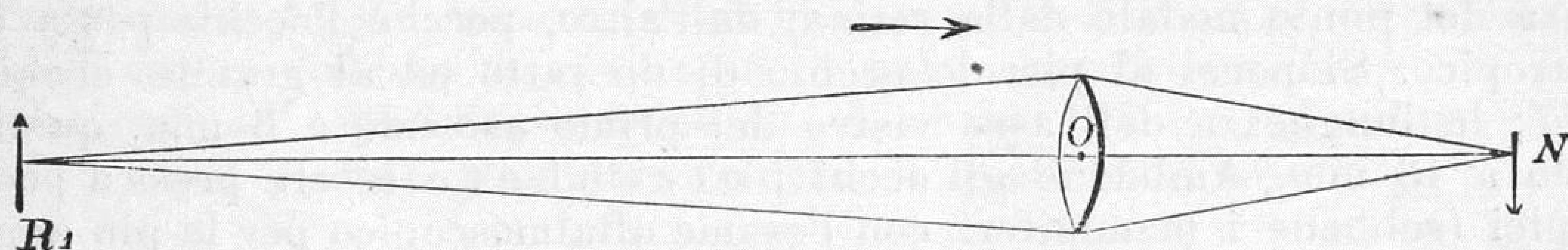
Per la distinzione dei tre stati di rifrazione può facilmente trovarsi una espressione analitica.

L' occhio accomodato pel suo punto remoto sia rappresentato schematicamente da una lente di vetro di 15 mm. di distanza focale; N sia la retina, R il punto remoto, pel quale l'occhio può essere accomodato, in tal caso sarà sempre 1) $\frac{1}{F} = \frac{1}{R} + \frac{1}{N}$, in cui $R = \overline{RO}$, la distanza del punto remoto, $N = \overline{ON}$, distanza della retina del punto nodale, F (1) la distanza focale principale o la distanza tra il punto nodale ed il foco principale dell'apparecchio diottrico in riposo dell'occhio.

Da 1) segue 2) $\frac{1}{R} = \frac{1}{F} - \frac{1}{N}$.

$\frac{1}{R}$, disposizione dell'occhio, dipende non direttamente o solamente da F, la risultante della costante ottica dell'occhio, ma da $\frac{1}{F} - \frac{1}{N}$, cioè contemporaneamente dalla lunghezza dell'occhio. Teoreticamente nelle diverse F potrebbe aversi la stessa rifrazione o nella stessa F una rifrazione molto diversa.

Fig. 80.



In effetti le diverse rifrazioni dell'occhio umano adulto vengono principalmente prodotte dalle modificazioni di N, restando quasi immutata F.

$\frac{1}{R}$ è la misura naturale della rifrazione.

a) $\frac{1}{R} = o$ significa emmetropia, $F = N$: la distanza tra il punto nodale e il foco principale è eguale alla distanza del punto nodale dalla retina, che sta nel piano focale, principale, posteriore.

b) $\frac{1}{R} > o$ (positivo) significa miopia: $\frac{1}{F} > \frac{1}{N}$, quindi $F < N$; la distanza del punto nodale dal foco principale è minore della distanza del punto nodale dalla retina, il secondo foco principale sta innanzi alla retina, la retina sta dietro al secondo foco principale.

c) $\frac{1}{R} < o$ (negativo) indica (ipermetropia): $\frac{1}{F} < \frac{1}{N}$; $F > N$; la distanza del punto nodale dal foco principale è maggiore della distanza della retina dal punto nodale, il secondo foco principale sta dietro alla retina, la retina sta innanzi al secondo foco principale.

V. Emmetropia.

Ciò che Ovidio poeticamente ha espresso con le parole: *Os homini sublime dedit coelumque tueri jussit*, ciò dobbiamo praticamente pretendere per l'organo visivo dell'uomo *): dall'occhio umano di visione nor-

*) Ma però essenzialmente solo per l'uomo. La rana non contempla Sirio, ma dà la caccia alle mosche. L'occhio di rana nell'aria è miopico, com'io ho trovato con l'esperimento. È assolutamente inesatto il voler reintegrare la emmetropia per le rane e pei pesci! v. oftalmoscopia § 20; naturalmente vi sono anche vertebrati ipermetropici, come p. es. gli uccelli e molti grandi mammiferi.

male noi esigiamo che esso possa avere imagini retiniche nette anche degli oggetti infinitamente lontani, della luna e delle stelle.

Quegli occhi umani, la cui retina si trova nel piano focale, principale, posteriore del doppio obbiettivo (con lente cristallina spianata) possono senza lenti ausiliarie vedere chiaramente gli oggetti molto lontani, poichè il fascio di raggi che parte da ciascun punto dell'oggetto lontano e per la grande distanza del punto di partenza cade presso a poco parallelamente sulla cornea, vien riunito nella retina in una imagine puntiforme.

Col graduale rilasciamento del loro muscolo di accomodazione questi occhi possono anche venire accomodati a distanze minori (nel caso che l' uomo non ancora sia divenuto debole per età) e possono così vedere i piccoli oggetti in vicinanza, p. es. leggere i caratteri di stampa alla distanza di 8–12 pollici.

Questi occhi soddisfano quindi alle esigenze che si è autorizzati ad avere per un organo visivo umano, in un modo completo, senza alcuna lente ausiliaria e si denominano quindi occhi esattamente conformati od emmetropici *).

La lunghezza dell'occhio umano adulto, emmetropico, è di circa 23·8 mm. dalla superficie corneale fino allo strato retinico sensibile per la luce. Il punto nodale di un doppio obbiettivo nell'accomodazione per un punto remoto sta a circa 16·5 mm. innanzi alla retina.

La t e o r i a mostra che il concetto della emmetropia sia solamente relativo. In r a p p o r t o all'individuale apparecchio diottrico di un dato occhio in riposo deve esistere e g u a g l i a n z a tra la distanza focale, principale, anteriore F_1 (distanza tra il punto nodale ed il foco principale) da un lato e la distanza del punto nodale dalla retina, dall'altro, perchè l'occhio possa essere emmetropico. Si pensi al piccolo occhio di un ratto ed al grande occhio del cavallo; la lunghezza dell' asse visivo del primo ascende a 6 mm. quella del secondo a 43 mm. Ambedue gli occhi p o t r e b b e r o essere press'a poco emmetropici (sebbene i mammiferi con l'esame oftalmoscopico per lo più appaiano alquanto ipermetropici). Ma in conformità della breve distanza focale f_1 del primo, anche la retina deve distare solo di questo breve tratto dal punto nodale, e corrispondentemente alla lunga distanza focale F_1 del secondo, anche qui la retina deve distare di questo tratto più lungo dal punto nodale.

La e s p e r i e n z a ci ha insegnato che gli occhi emmetropici dell' uomo adulto sono p r e s s ' a p o c o d e l l a s t e s s a l u n g h e z z a. Abbiamo buone ragioni per ammettere che l'apparecchio diottrico dell'occhio emmetropico sviluppato ed accomodato per la visione a distanza è p r e s s ' a p o c o lo stesso. Le misure sulla lunghezza dell' asse dell' occhio umano sono state istituite dal Krause seniore, E. v. Jäger ed altri. Il Jäger ha trovato l'asse oculare dell' adulto in una media di 80 misure molto esatte = 24·3 mm. Evidentemente la massima parte degli occhi misurati erano emmetropici. Sottraendo la spessezza della sclerotica (= 0·9 mm.), rimane per l' asse visivo 23·4. Io stesso ho trovato l' asse di un occhio determinato come emmetropico (nello stato vivente) inclusa la sclerotica = 23·7. Le misure delle costanti ottiche dell'occhio umano vivente sono state fatte principalmente dall'Helmholtz, di più dal Donders, Knapp, Mauthner, Woinow, Reuss ed altri. Il Reuss nella esatta e critica misura di sei occhi emmetropici di adulti trovò l'asse oculare = 22·6 mm. in minimo, = 24·7 in massimo. La media ascende a 23·65. Queste misure diversificano di una quantità quasi insignificante dal valore medio (23·8 mm.), che noi abbiamo posto a base del nostro studio.

La distanza focale, principale, posteriore nell'E secondo il Reuss è =20·88 (massimo 21·7; minimo 19·6). Naturalmente una e g u a g l i a n z a a s s o l u t a non può del resto attendersi in un campo organico. Perfino gli occhi dei neo-

*) E = emmetropia da ἐμ — μετρος, misurato, ed ὤψ vista, e = emmetropico. A questo stato è opposta l' a m e t r o p i a da ἄ—μετρος, impropriamente (presso i Greci si usava ἔμμετρος in contrapposto di ἄμετρος = poetico in contrapposto di prosaico)

nati *) non sono di una lunghezza assolutamente eguale, i rapporti di crescenza dell'uomo sono molto diversi, le loro condizioni svariate ed appena possibili ad unificarsi, per la qual cosa la eguaglianza approssimativa in questo campo sembra veramente meravigliosa. Che la eguaglianza del sistema diottrico negli occhi degli adulti non sia assoluta, può subito riconoscersi, misurando il raggio della cornea r, la più importante costante ottica dell'occhio, ciò che può eseguirsi per mezzo dell'oftalmometro o dell'oftalmomicroscopio del HELMHOLTZ sul vivente con la massima precisione.

Si trova che r può essere più grande o più piccolo, di circa 0.5 mm. rispetto alla media di 7·7 mm.

Quando esiste E, non ostante la più forte curvatura della cornea (raggio di curvatura più breve r), in tal caso o la lente cristallina può esercitare un'azione compensatrice con una forza rifrangente relativamente più debole (distanza focale più lunga), ovvero l'occhio emmetropico individuale può essere di una piccola grandezza più breve **) dell'occhio medio. Quando invece esiste la E non ostante la curvatura più spianata della cornea (raggio corneale più lungo), in tal caso la lente cristallina può esercitare un'azione compensatrice per la forza rifrangente relativamente maggiore (più breve distanza focale), ovvero l'occhio emmetropo individuole può essere di una piccola grandezza più lungo che l'occhio medio ***).

In generale però le differenze di lunghezza dell'asse visivo dell'occhio adulto E non debbono ammettersi che piccole, forse eguali $\pm$ 1 mm. in paragone del valore medio.

Naturalmente deve tenersi presente il sesso e l'età. Le descrizioni poetiche dell'occhio femineo in confronto di quello maschile non si son trovate corrispondenti all'esperimento fisico †). L'occhio adulto femminile E è in generale di una piccola grandezza minore di quello maschile ($^1/_4$—$^1/_2$ mm.) e

---

*) L'asse oculare dei neonati sta a quello degli adulti come 18:24=3:4 (gli assi del corpo come $1 : 3^1/_2 = 3 : 10^1/_2$). Gli occhi dei neonati sono relativamente grandi, e bentosto, nei primi anni di vita si raggiunge la piena misura. L'occhio, la nostra misura del mondo, durante la vita indipendente (estrauterina), non va soggetto che a piccole oscillazioni.

**) Sia $r = 7{\cdot}2$ mm. $F_{2c} = 4 \times 7{\cdot}2 = 28{\cdot}8$ $F_{1c} = 3 \times 7{\cdot}2 = 21{\cdot}6$. Il punto di convergenza del fascio che cade parallelamente sulla cornea sta 28·8 dietro alla cornea, 22·8 dietro al cristallino, $22{\cdot}8 + 63 = 85{\cdot}8$ dietro al suo punto focale anteriore. $\varphi_{1l} = -85{\cdot}8$, $\varphi_{2l} = \frac{63 \times 63}{-85{\cdot}8} = -46{\cdot}4$. Il punto definitivo dell'imagine sta 46·4 innanzi al foco posteriore del cristallino, ovvero $63 - 46{\cdot}4 = 16{\cdot}6$ dietro al punto nodale di quest'ultimo. Perchè il punto definitivo dell'imagine cada nella retina, l'asse oculare deve essere lungo $6 + 16{\cdot}6 = 22{\cdot}6$ mm. Nel valore medio $r = 7{\cdot}7$ sarà $\varphi_{1l} = -87{\cdot}6$, $\varphi_{2l} = -45{\cdot}3$, la lunghezza dell'asse visivo $6 + 17{\cdot}7 = 23{\cdot}7$.

***) Sia $r_c = 8{\cdot}2$, quindi $F_2 c = 4 \times r = 32{\cdot}8$, $\varphi_{1l} = -[(32{\cdot}8 - 6) + 63] = -89{\cdot}8$ $\varphi_{2l} = \frac{63 \times 63}{-89{\cdot}8} = \frac{3969}{-89{\cdot}8} = -44{\cdot}2$; $63 - 44{\cdot}4 = 18{\cdot}6$. La lunghezza dell'asse visivo $s = 6 + 18{\cdot}6 = 24{\cdot}6$.

Essendo $r_c = 7{\cdot}2$ ($F_{2l} = 63$ mm.) sarà s dell'occhio $e = 22{\cdot}6$.
$r_c = 7{\cdot}7$ (» = 63 ») » s » $e = 23{\cdot}7$.
$r_c = 8{\cdot}2$ (» = 63 ») » s » $e = 24{\cdot}6$.

Una differenza del raggio corneale $\Delta r = \pm\, ^1/_2$ mm. produce una differenza nella lunghezza dell'asse visivo Δs di $\pm$ 1 mm. (p. p.).

†) Il detto del Sömmering: « In generale l'esterno dell'occhio nell'uomo ha qualche cosa di rotondo, di spesso, di forte; nella donna qualche cosa di lunghetto, spianato, delicato, sottile, dolce », deve certamente riferirsi in complesso piuttosto alle palpebre ed alle circostanze dell'occhio. Presso il filosofo naturalista Dr. Löbenstein-Löbl (semiologia dell'occhio. Jena 1817, pag. XXXVII) si dice: « Nell'occhio della donna è fusa la dolcezza, la grazia, la benignità; nell'occhio dell'uomo domina la destrezza, la decisione, la serietà e la forza ».

corrispondentemente il raggio di curvatura della cornea un poco più breve. (Il DONDERS trovò r nell'uomo 7·8 in media, nella donna 7·7, nell'uomo e 7·78 nella donna e 7·72). Anche nei fanciulli e di 14—16 anni si è trovato un raggio di curvatura della cornea più piccolo (7—7 $^1/_4$ mm.) e corrispondentemente da attendersi una lunghezza alquanto minore dell'asse visivo.

VI. Miopia.

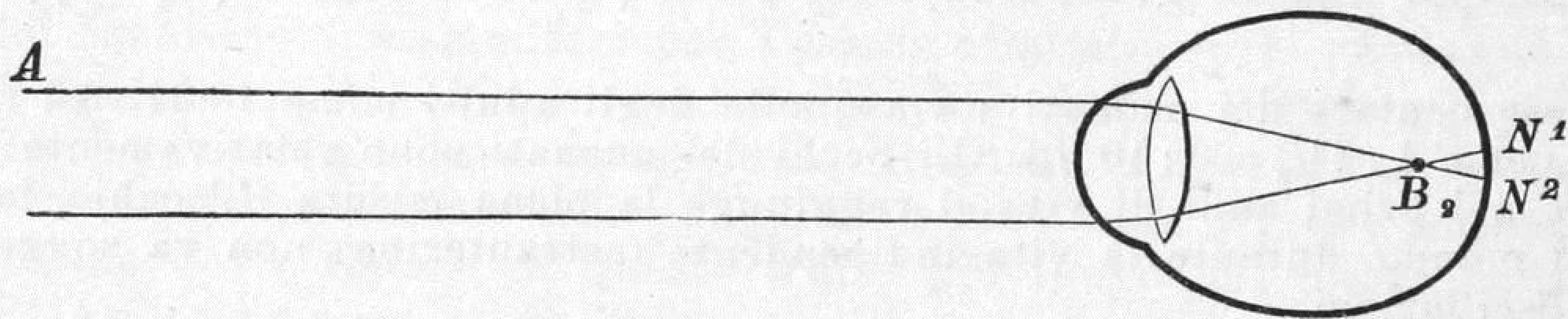
Quando un occhio devia dalla conformazione normale (emmetropia) esso vien chiamato a m e t r o p i c o. Secondo quanto si è detto, abbiamo due specie di ametropia, la miopia e la ipermetropia.

La b r e v i t à d i v i s t a venne detta miopia *), perchè i miopi per vedere più chiaramente gli oggetti distanti sogliono ordinariamente ammiccare gli occhi e così restringere la pupilla mediante la parziale occlusione della fenditura palpebrale, si disse anche ipometropia **), poichè il campo visivo è più breve di quello degli emmetropi. La espressione plesiopia, visione in vicinanza ***) non è stata universalmente accettata.

L'occhio è miope quando esso veramente vede con chiarezza i piccoli oggetti in vicinanza, quindi può leggere correntemente i caratteri piccoli; ma non può avere nette imagini retiniche degli oggetti distanti, quindi p. es. senza l'uso delle lenti concave non può decifrare le pruove di scrittura che un occhio di visione normale percepisce chiaramente alla distanza di 20'.

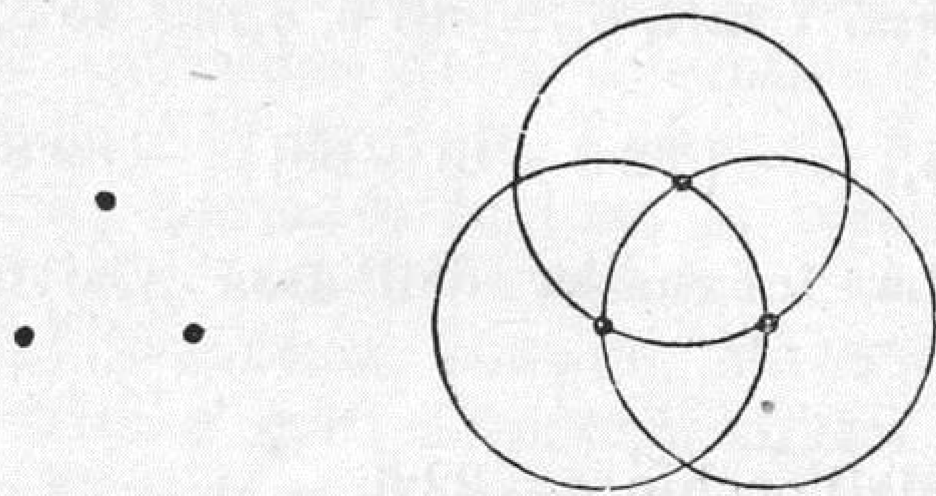
Il fascio di raggi che parte da un punto molto lontano cade quasi parallelo sull'occhio miopico e dal doppio obbiettivo in riposo dell'occhio vien riu-

Fig. 81.



nito nel suo foco principale, posteriore; questo (B_2) nel caso di miopia sta i n n a n z i alla retina; s u l l a retina dell'occhio miopico, pel fascio di raggi che da B_2 diventano di nuovo divergenti, si forma un cerchio di dispersione $N_1 N_2$. La imagine di un punto remoto apparisce all' occhio miopico sbiadita ed oscura. Venendo un occhio miopico diretto contro un oggetto molto lontano, di ciascun punto di questo si forma sulla retina un cerchio di dispersione, invece di una netta imagine puntiforme; i cerchi di dispersione dei punti vicini della imagine si sovrappongono (v. Fig. 82); la imagine dell'oggetto lontano diventa sbiadita e perfino irriconoscibile. La falce lunare apparisce come una grossa macchia luminosa a molte punte. È chiaro che il difetto debba essere tanto maggiore, per quanto più la retina dell'occhio miopico in riposo sta discosta dal piano focale, principale, posteriore.

Fig. 82.



In paragone con l'occhio emmetropico, apparentemente l'occhio miopico è fornito di una maggior forza rifrangente; un fascio di raggi parallelamente incidente, nell' accomodazione tranquilla vien riunito dall' occhio emmetropico n e l l a retina, dal miopico i n n a n z i alla retina, in una imagine puntiforme.

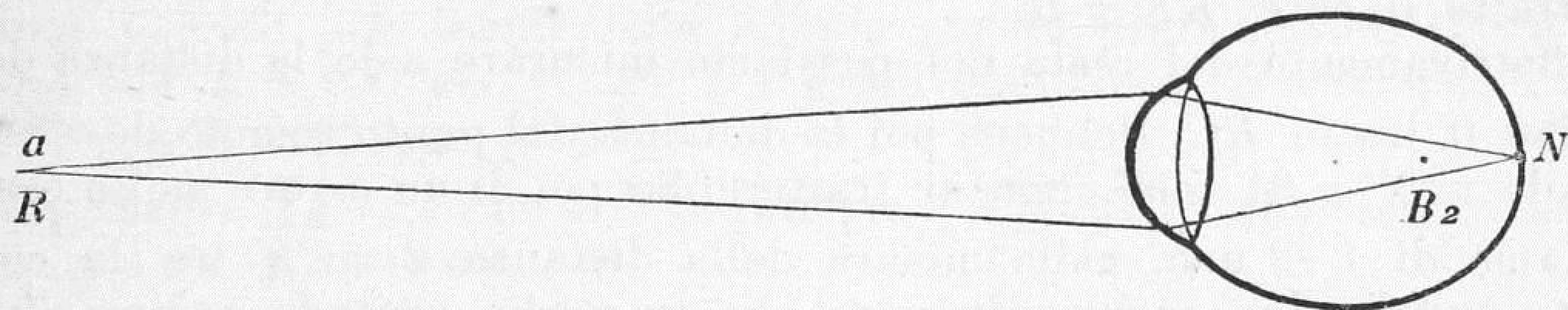
---

†) Da μυειν ammiccare; μύωψ già s'incontra presso A r i s t o t i l e.
††) Da ὑπὸ, sotto, μέτρον, misura, ὤψ, vista.
†††) Da πλησίος, vicino.

Ma partendo da un determinato punto più vicino (R della Fig. 83) un fascio di raggi che cade divergente sull' occhio miopico, in tal caso il doppio obbiettivo in riposo di quest'occhio riunirà il fascio divergente esattamente nella retina, in una netta imagine puntiforme. Il punto R si chiamerà il punto remoto dell'occhio miopico. Esso è il punto più lontano dal quale l'occhio miopico può ancora ottenere nette imagini retiniohe.

Teoreticamente deve aversi la miopia quando la retina di un occhio individuale è disposta dietro al piano focale, principale, posteriore

Fig. 83.



del suo doppio obbiettivo in riposo. L' occhio miopico è conformato relativamente troppo lungo; l' occhio conformato relativamente troppo lungo è miopico.

Effettivamente si ha la miopia, specialmente di grado più elevato, per l' allungamento assoluto dell' asse visivo; l'occhio miopico paragonato con quello emmetropico è conformato assolutamente più lungo, mentre il suo doppio obbiettivo in riposo non differisce notevolmente da quello dell'occhio emmetropico.

Questo, che è il caso ordinario, dicesi miopia assiale (*Ma*) *), in contrapposto del caso più raro, anzi eccezionale, della miopia di curvatura (*Mk*), nella quale la rifrazione apparentemente troppo forte dell'occhio miopico con lunghezza inalterata dell'asse visivo, vien prodotta dalla curvatura troppo forte, specialmente della cornea.

Naturalmente anche nella miopia di curvatura l'occhio miopico è conformato relativamente troppo lungo, poichè alla maggior curvatura della cornea corrisponde una distanza focale, principale, posteriore straordinariamente breve, mentre la retina nel detto caso si trova nel posto normale, quindi dietro al foco principale posteriore del sistema diottrico individuale in riposo.

Deve ammettersi una miopia mista (*Mm*), quando la forza rifrangente in apparenza troppo grande dell'occhio miopico, in parte vien prodotta dal prolungamento dell'asse visivo, in parte dalla curvatura maggiore delle superficie rifrangente dell'occhio. (Se vi cooperi anche la maggior forza rifrangente di alcune parti del sistema, specialmente del cristallino, devesi anche meglio studiare e non è improbabile almeno nella miopia prodotta dalla cataratta incipiente).

Un semplice schema, dell'occhio miopico **) ci vien fornito dalla camera oscura dei fotografi, quando essa vien tanto allungata che lo schermo ricettore della luce, a partire dall'obbiettivo, si trovi dietro al piano focale, principale, posteriore, di questo. In questo stato essa dà una imagine netta, non già dell' orizzonte di una regione, ma sibbene di un determinato oggetto vicino, la cui distanza corrisponde esattamente al grado dell'allungamento dell'asse della camera oscura.

Una misura molto adatta della miopia potremmo averla se noi potessimo determinare il grado di prolungamento dell' asse (possibilmente in per cento dell'asse visivo individuale); se p. es. dopo l'esame di un occhio vivente noi potessimo dire: L'occhio rispettivo ha un sistema diottrico normale, in modo

*) Occhio di foca σκορδόφθαλμος, perfino presso Ezio (VII, 134).

**) Non già, come prima si ammetteva, dell'occhio e accomodato per la vicinanza.

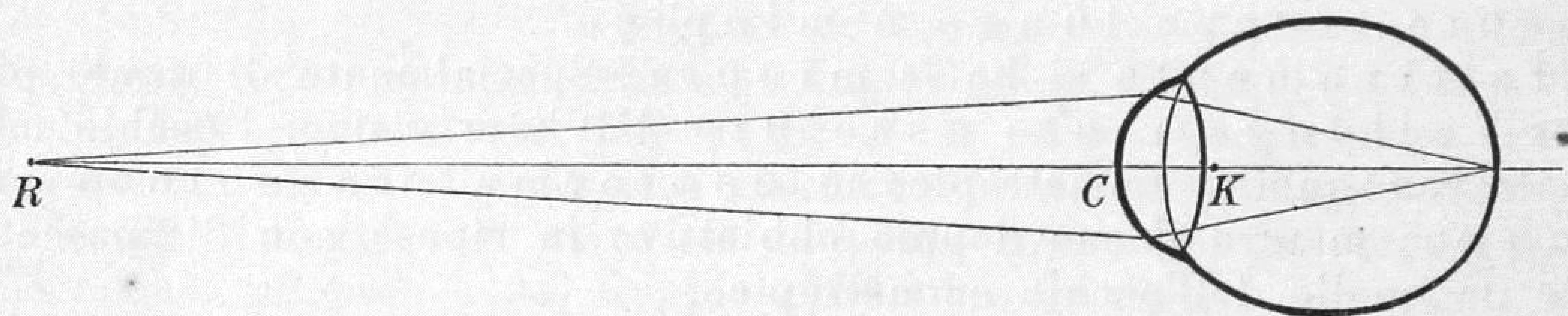
che con una lunghezza dell' asse visivo di 23·8 mm. esisterebbe E, ma esiste invece un asse visivo prolungato del 10 %, cioè di 2·38 mm.

Questa misura anatomica non è comodamente eseguibile sull'occhio vivente, od almeno non è eseguibile nella pratica medica; dobbiamo quindi contentarci di una misura funzionale o fisiologica della miopia.

Noi misuriamo cioè la distanza del punto remoto, determinando p. es. la massima distanza, nella quale l'occhio miopico può ancora leggere i i piccolissimi caratteri di stampa. La misura teoretica della miopia è la distanza del punto remoto dal punto nodale dell' occhio miopico in riposo od il tratto lineare $\overline{RK} = R$.

Effettivamente del resto noi possiamo misurare solo la distanza dalla cornea, cioè il tratto $\overline{RC}$. Sebbene poi la distanza del punto remoto dovesse ascendere solo a $3'' = 81$ mm., non si tratterebbe poi di un errore molto essenziale, se erriamo di 1—2 mm. nella misura della distanza $d = \overline{CK}$ tra la cornea ed il punto nodale dell' occhio: distanza che in media ascende a circa 7·3 millimetri.

Fig. 84.



A seconda della scelta della misura lineare di cui ci serviamo per deter minare la grandezza R, sarà diversa la espressione numerica del grado della miopia.

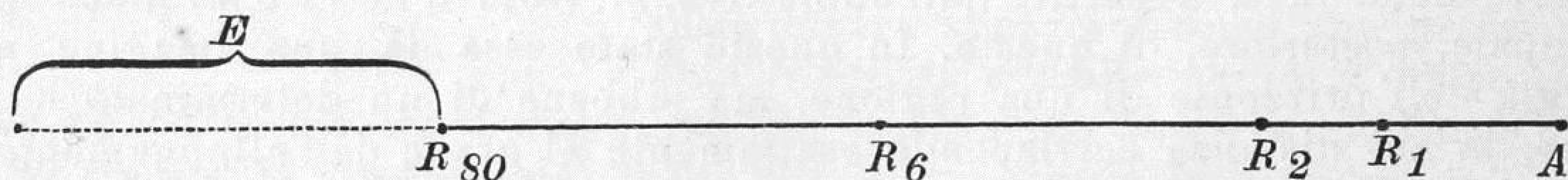
Fino a poco tempo fa era generalmente in uso la misura in pollici. Ad un occhio miopico, la cui distanza del punto remoto ($\overline{RC}$ o meglio, $\overline{RK}$) ascendeva a $2''$, si attribuiva una miopia di $2''$. Se la distanza del punto remoto è $6''$, si ha M di $6''$. Essendo $R = 80''$ si ha una M di $80''$.

Con ciò son dati i limiti pratici per la determinazione della miopia. Se il punto remoto sta anche più in là di $80''$, non ci dovremo occupare di indicare il grado della miopia, poichè un simile occhio per le pruove visive in uso e per la maggior parte delle occupazioni è quasi di egual valore di un occhio emmetropico.

La retina allora sta ad una vicinanza infinita al piano focale, principale, posteriore del doppio obbiettivo in riposo; i circoli di dispersione saranno infinitamente piccoli e non disturberanno troppo per la loro sovrapposizione.

Si vede che la emmetropia rappresenta il confine della miopia, che la miopia per il graduale prolungamento della distanza del punto remoto passa nella emmetropia. Immaginiamoci in A il posto dell'occhio

Fig. 85.



e sulla retta AE indichiamo tutti i punti remoti degli occhi miopici con $R_1 R_2 .. R_6 ... R_{80}$, a seconda della loro distanza da A (in misura di pollici); così quel tratto di gradi che si trova al di là di R_{80} praticamente possiamo considerarlo come emmetropia, il cui vero posto teoretico sulla retta deve immaginarsi ad una distanza infinita da A.

La miopia di $80'' - 20''$ può riguardarsi come una miopia leggiera, quella di $20'' - 6''$ come media, quella di $6'' - 2''$ e meno come di grado elevato. Naturalmente nel passaggio totalmente graduale dei diversi gradi

non è possibile una delimitazione netta. La menzionata divisione è arbitraria, sanzionata dall'uso. Specialmente presso di noi, ed anche altrove è stabilito per legge che la miopia di alto grado ($R \leqq 6''$) esenti dal servizio militare.

Siccome ora la misura in pollici ha perduto il suo valore—non del tutto veramente nella vita civile, ma certamente nella legge civile — ed è stata sostituita dalla misura centrimetrica, così dobbiamo esprimere anche in questa misura il tratto lineare R, che misura il grado della miopia.

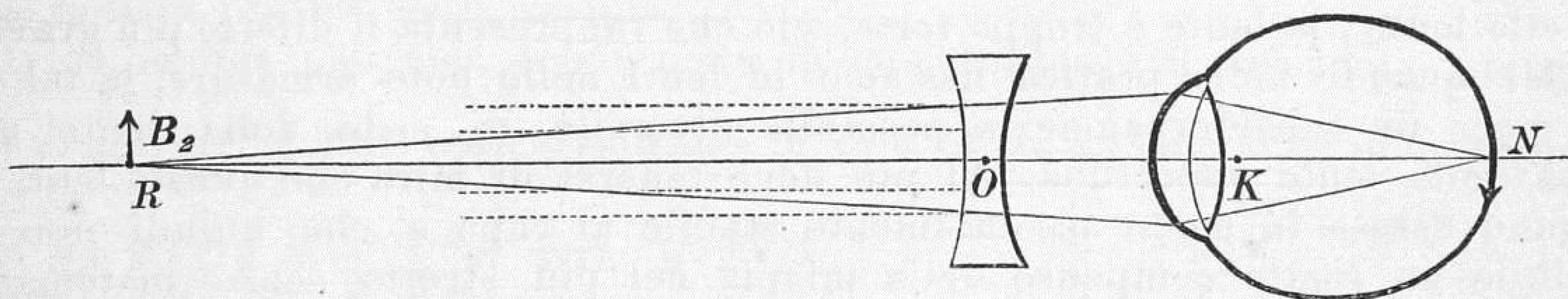
Un pollice prussiano è eguale a 26 mm. Per la pratica si raggiunge una sufficiente esattezza, mettendo in questo campo $1'' = 2{\cdot}5$ cm. Secondo questa eguaglianza i gradi più deboli della miopia ancora praticamente riconoscibile cominciano con $R = 200$ cm. ($= 80''$), i gradi medii con $R = 50$ cm. ($= 20''$), i più forti con R = 15 cm. ($= 6''$).

Dalla misura teoretica della miopia ($R = \overline{RK}$) dobbiamo distinguere la sua misura pratica.

Ciò vien fornito dalla lente ausiliaria compensatrice, cioè da quella lente che compensa od abolisce la M, — la cui applicazione quindi cambia un occhio m in un occhio e.

Esistendo in un caso M di $10'' = 25$ cm., l'occhio col doppio obbiettivo in riposo (lente cristallina spianata) può avere una netta imagine retinica da un oggetto che sta in R ($RK = 10''$). Il fascio di raggi divergenti da R, ma esclusivamente un fascio di questo grado di divergenza pel doppio obbiettivo in riposo dell'occhio m vien riunito in un'imagine puntiforme in N sulla

Fig. 86.



retina. Perchè un fascio di raggi quasi parallelo (come è punteggiato nella Fig. 86), che parte da un punto obbiettivo molto lontano, cada così divergente, sulla cornea dell'occhio miopico da venir riunito sulla sua retina in un'imagine puntiforme dal suo doppio obbiettivo in riposo, si deve interporre innanzi alla cornea una lente divergente (concava). Sarà adottata quella lente il cui secondo foco principale (B_2) coincida col punto remoto (R) dell'occhio nello stesso punto dello spazio *).

La distanza focale della lente divergente compensatrice deve quindi essere $F = OR$, cioè la distanza focale della lente deve essere quasi eguale alla distanza del punto remoto dell'occhio.

Volendo aspirare alla massima esattezza si deve tener presente che R differisca da F della piccola grandezza OK. La distanza focale della lente da scegliersi quindi dipende ancora un poco dalla sua posizione rispetto all'occhio. Stando il punto nodale O della lente $1'' = 2{\cdot}5$ cm. innanzi all'occhio (innanzi a K), la lente compensatrice deve avere una distanza focale di $10 - 1'' = 9''$ ($= 25 - 2{\cdot}5$ cm. $= 22{\cdot}5$ cm.), perchè il fascio di raggi paralleli ottenga il conveniente grado di divergenza, cioè dopo la rifrazione nella lente concava sembri che esso parta dal punto remoto dell'occhio. Si dovrà sempre avere $\overline{RO} = F$. Ma se invece la lente, come facilmente si comprende nelle ordinarie armature delle lenti, non sta che a circa $^1/_2{}'' = 1{\cdot}25$ cm. innanzi al punto nodale dell'occhio, la distanza focale della lente deve essere $9\ ^1/_2{}'' = 23{\cdot}75$ cm. Dovunque poi

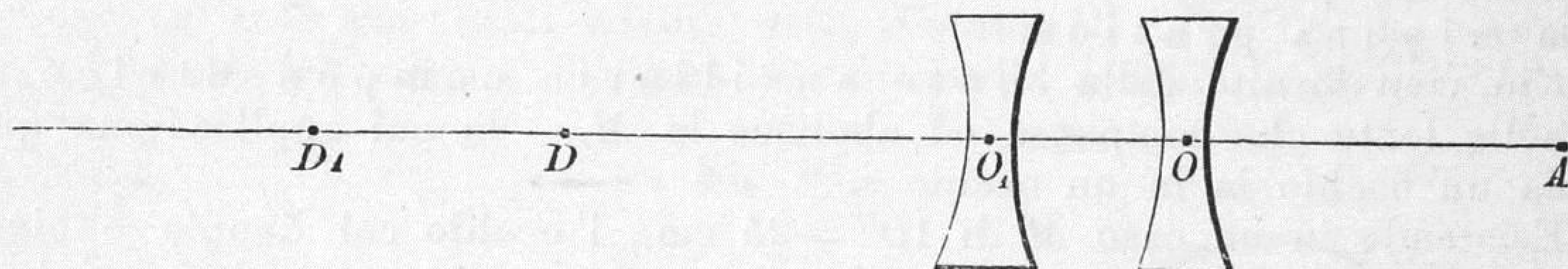
*) È questa la regola generale del compenso dei difetti di accomodazione, che vale egualmente ed esattamente anche per la ipermetropia.

possa trovarsi la lente il suo secondo foco principale deve sempre coincidere col punto remoto dell'occhio.

La stessa miopia teoreticamente può venir compensata da lenti alquanto diverse, da lenti un poco più forti quando esse sono più discoste dall' occhio e da lenti un poco più deboli quando si accostano di più all'occhio.

La stessa lente divergente messa innanzi dell' occhio, spiega un' azione compensatrice alquanto diversa, secondo che la si accosta all' occhio o si allontana da esso. Venendo essa accostata all' occhio A in O, essa avvicina il punto di divergenza D del fascio di raggi originariamonte paralleli ed agisce come una lente divergente più forte; venendo allontanata dall'occhio A, in O', in tal caso il punto di divergenza D' del fascio di raggi originariamente paralleli, si allontana ancora di più dall'occhio: la lente agisce allora come una lente divergente più debole, il cui punto nodale fosse rimasto in O.

Fig. 87.



Molti portano lenti divergenti *impropri*e sia per scelta propria, sia per consiglio medico. Cercando essi sempre di avvicinare la lente all'occhio, il loro punto remoto si approssima all' occhio più del secondo foco principale della lente: la lente è troppo debole. Quando essi cercano di allontanare possibilmente la lente dall'occhio, si allontana veramente il loro punto remoto più del B_2 della lente; la lente è troppo forte, ciò che rappresenta il difetto più grave *).

Ma quando nella pratica fissiamo le lenti nelle note armature, in tal caso vien poco in considerazione la possibile diversità di sede della lente nella scelta della lente opportuna. Al più deve tenersi di mira che queste lenti non vengano fissate in modo assolutamente stabile al capo e che quindi non sia possibile un esatto compenso della miopia nel più stretto senso matematico. Per fortuna questo compenso non è neanche necessario pei bisogni pratici, poichè la permanenza di un grado molto leggiero di miopia non disturba molto rilevantemente la visione a distanza.

La lente divergente compensatrice, che toglie il difetto dell'occhio apparentemente troppo rifrangente, ed un fascio di raggi parallelamente incidente invece di riunirlo *innanzi* alla retina, lo riunisce esattamente in questa, o piuttosto *la forza rifrangente di questa lente divergente, compensatrice, è la misura pratica della miopia* **). L'esempio sopra riportato sarebbe quindi $M = \frac{1}{9\,^1/_2}'' = \frac{1}{23 \cdot 75}$ cm.

La differenza della misura pratica e della teoretica è generalmente piccola. Il vantaggio della prima sta nel modo d'intenderla, di scriverla e di calcolarla. Nel caso di lenti deboli quella differenza è completamente trascurabile. Una miopia di $\frac{1}{40}''$ ed una di $\frac{1}{39}''$ od anche di $\frac{1}{39 \cdot 5}''$ sono praticamente dello stesso valore, perchè le più complete cassette di lenti dopo $40''$ non contengono che la lente $36''$, e perchè la differenza tra $\frac{1}{40}$ ed $\frac{1}{39}$ è circa $\frac{1}{1600}$ ***).

*) Rispetto allo spostamento delle lenti convergenti vale la regola inversa.

**) La forza rifrangente della lente compensatrice come misura dei difetti di accomodazione proviene dal *Donders*, che del resto sposta le lenti correttrici nel punto nodale dell' occhio

***) Più esattamente $\frac{1}{1560}$.

Nei gradi medii di miopia, p. es. di $\frac{1}{10}''$ quella differenza è già relativamente più notevole, in quanto che essa costituisce circa il 5 % del valore della grandezza da misurarsi. Nei massimi gradi di miopia quella differenza sale al 20 % (e più) del valore della grandezza da misurarsi e teoreticamente non sarebbe affatto da trascurarsi; ma in questi casi noi non prescriviamo mai neanche le lenti completamente compensatrici—ed anche la misura pratica della *M* con la usuale determinazione della distanza, alla quale si legge la scrittura minuta, appena può fissarsi con esattezza ad $^1/_4$, ovvero $^1/_2''$ quando non si voglia ricorrere a processi troppo difficili ed improprii. Ci contentiamo allora di rappresentare come una *M* eccessiva il caso di una distanza del punto remoto di circa 3'' (risp. 2'', 1 $^1/_2''$).

Da quanto si è detto segue che la consigliata semplificazione è veramente accettabile; e che si possa misurare la miopia per la forza rifrangente della lente compensatrice che stia $^1/_2''$=1·25 cm. innanzi al punto nodale dell'occhio miopico. Non deve dimenticarsi però che con ciò appunto non si raggiunge che una approssimazione (completamente sufficiente per la pratica), al vero valore della disposizione cercata.

Ma possiamo ora saltare anche subito con facilità al novissimo punto di partenza, ed invece dell'antica misura a pollici mettere in uso il moderno metro o piuttosto la forma rifrangente della lente metrica, la diottria, come misura della miopia ed in generale degli errori di accomodazione.

Che anzi la indicazione del grado di miopia con un numero di diottrie generalmente non ha che un senso quando partiamo dalla spiegazione data della misura pratica della miopia.

Una miopia che vien trasformata in emmetropia con una lente divergente di $4\,D\left(=\frac{1}{10}''\right)$ può indicarsi come *M* di $4\,D$. Se un occhio miopico vien corretto da $20\,D\left(=\frac{1}{2}''\right)$, si avrà *M* $20\,D$.

Ciò veramente non è un pensiero tanto eminente da doversene menare tanto rumore. Ma sarebbe un assurdo se si volesse esprimere in diottrie la misura teoretica della miopia — come disgraziatamente abbastanza spesso accade — forse nel modo seguente:

Un occhio miopico vien migliorato mediante una lente divergente di $20\,D$. La distanza focale della lente compensatrice è $\frac{1000}{20} = 50$ mm. Ma il punto nodale della lente sta almeno 10 mm. innanzi a quello dell'occhio, e consecutivamente la distanza *R* del punto remoto dal punto nodale, cioè la misura ideale della miopia ascende a $50 + 10 = 60$ mm. Una lente di 60 mm. di distanza focale ha una forza rifrangente di $\frac{1000}{60} = 16$ diottrie. La misura ideale della *M* nel caso in parola è di 16 diottrie. Tutto ciò, prescindendo da tutte le amplificazioni, è tanto meno giustificato che la effettiva lente divergente di 16 diottrie, quando noi la immaginassimo incastrata nel punto nodale dell'occhio, sarebbe quivi circondata da liquido acquoso, il cui indice di rifrazione eguale $\frac{4}{3}$, è ben diverso, cioè possederebbe una distanza focale più lunga in proporzione di 6 : 2 ed in conformità avrebbe una forza rifrangente più debole.

Abbiamo ancora altri casi importanti, in cui con l'antica misura in pollici (risp. centimetri) si procede meglio che con lo stile delle diottrie. Qui appartiene la misura obbiettiva della rifrazione con l' oftalmoscopio, come pure quando si adoperano lenti più forti (v. l'articolo Oftalmoscopia, Cap. 14, § 2). Qui è riferibile la scelta di una lente concava per

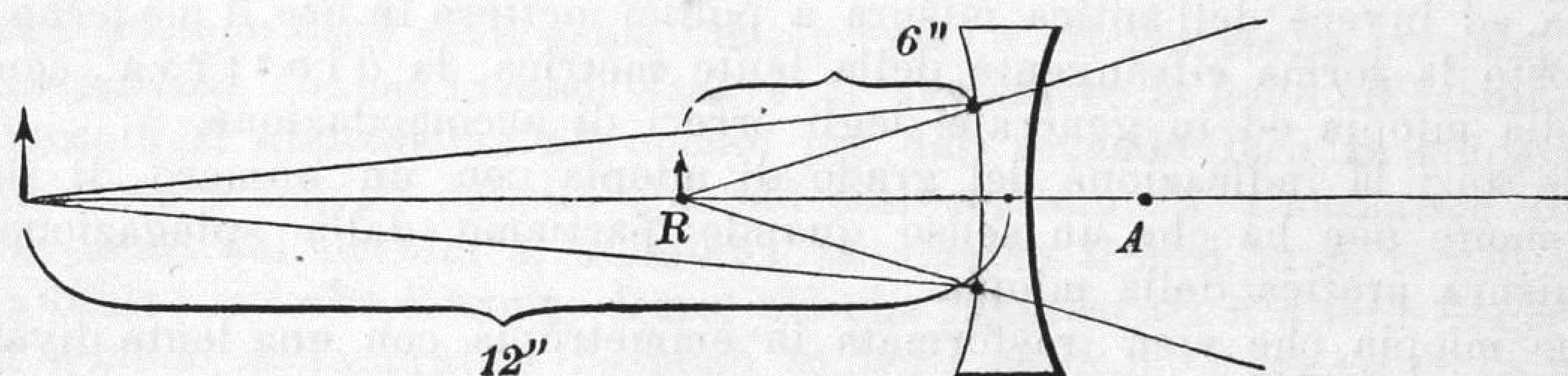
le distanze obbiettive medie. Avendo un miope una distanza del punto remoto di circa 6 pollici; e supponiamo che voglia per certi scopi (p. es. per suonare il piano) averne una di 12″. Qual lente corrisponde al suo desiderio? Risposta: $-\frac{1}{6}+\frac{1}{12}=-\frac{1}{12}$ *).

Nello stile delle diottrie: Misura pratica della *My* 6 *D*; $\frac{1000}{6}=160$; effettiva distanza del punto remoto 160 mm.; richiesta 320 mm. $\frac{1000}{320}=3$ (circa); $6-3=3$. Lente pel piano 3 *D*! Chi ritiene ciò per un miglioramento, per questi EUCLIDE inutilmente ha scritto.

Siccome ci tratteniamo ancora intorno ai calcoli che s'impongono al pratico nella cura della miopia, vogliamo ancora trattare finalmente la quistione

*) L'oggetto che sta alla distanza di 12 pollici, da ogni suo punto manda un fascio di raggi divergenti, e questi per la lente divergente diventano anche più divergenti, come se venissero da *R*, punto remoto dell'occhio *A*.

Fig. 88.



Sia *HG* l'oggetto, la lente divergente, secondo la nota costruzione, proietta la imagine H_1G_1 nel piano del punto remoto dell'occhio *A*. La formula dice $\frac{1}{f_1}-\frac{1}{f_2}=\frac{1}{-F}$. Si cerca *F*, essendo dato $f_1=12''$, $f_2=-6''$ (f_2 è negativo, poichè la imagine sta innanzi alla lente divergente, nello stesso lato dell'oggetto). $+\frac{1}{12}-\frac{1}{6}=-\frac{1}{12}$, ciò che era a dimostrarsi.

Fig. 89.

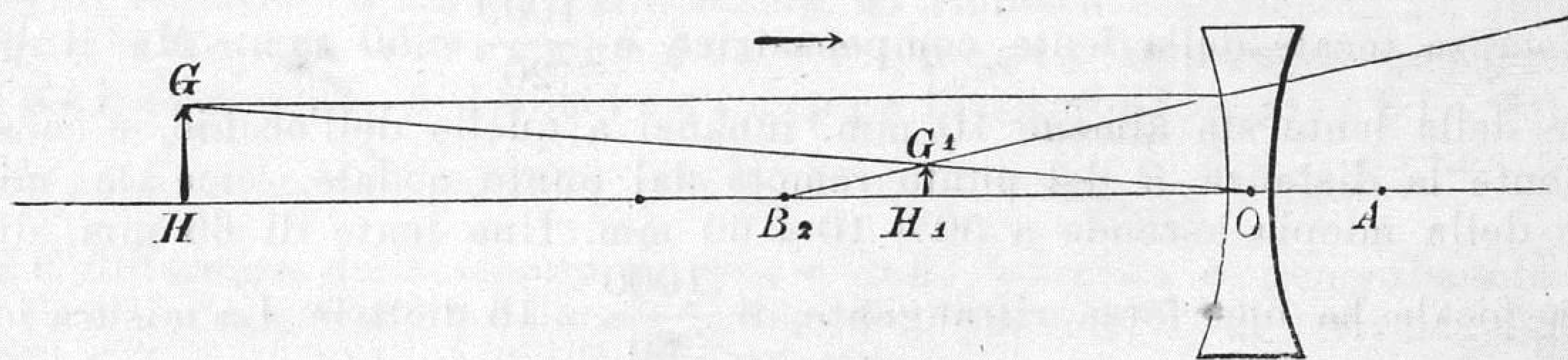
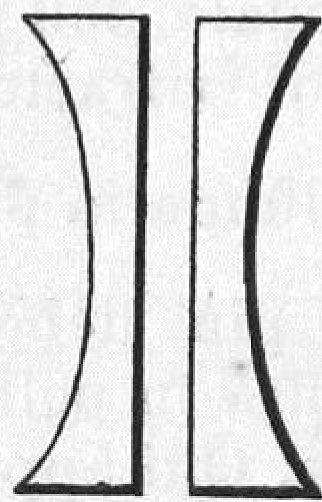


Fig. 90.



Possiamo anche farci della cosa il concetto seguente: $-\frac{1}{6}''$ rende emmetropico (*e*) il rispettivo occhio miopico (*m*); noi immaginiamo spaccata la lente correttiva forse in due lenti piano-concave: resterà *My* $\frac{1}{12}''$. $-\frac{1}{6}-\left(-\frac{1}{x}\right)=-\frac{1}{12}$; $-\frac{1}{6}+\frac{1}{12}=\frac{1}{x}$ ciò che era a dimostrarsi.

Volendo il paziente una distanza del punto remoto di 24″, p. es. per suonare il violino, si avrà $-\frac{1}{6}+\frac{1}{24}=\frac{3}{24}=-\frac{1}{8}$.—Finalmente per una distanza del punto remoto di 36″ si avrà: $-\frac{1}{6}+\frac{1}{36}''=-\frac{5}{36}=-\frac{1}{7}$· qui la correzione deve prendersi quasi completa.

di quanto dovrebbe essere prolungato un occhio emmetropico, restando inalterato ed in riposo il suo doppio obbiettivo, perchè da esso ne risulti un occhio miopico di un determinato grado di M (v. l'art. Oftalmoscopia, Cap. 15).

$\varphi_1\varphi_2 = F_1F_2 = 15 \times 20 = 300$. $\varphi_1 = \frac{300}{\varphi_2}$. Mettendo φ_2=1 mm., sarà φ_1=300 mm. Per ogni prolungamento dell' asse visivo di 1 mm. cresce nell' occhio colpito una miopia di circa $\frac{1}{13}$ ovvero $3\,D$.

Per ogni prolungamento di 0·3 mm. si ha nell' occhio rispettivo un aumento della miopia di $1\,D = \frac{1}{40}''$. Nella M eccessiva di circa $20D = \frac{1}{2}''$ il prolungamento dell' asse sarebbe $20 \times 0{\cdot}3 = 7$ mm. Nel fatto da lungo tempo si sono osservati occhi eccessivamente miopici di $24 + 7 = 31$ mm. La esperienza anatomica si accorda sufficientemente col calcolo.

Gli ordinarii casi di M, specialmente di grado elevato, provengono dal prolungamento dell'asse visivo (miopia assiale, Ma). Che la miopia ordinariamente provenga da una maggiore curvatura della cornea è un' antica favola, confutata da lungo tempo dalla misura diretta della curvatura corneale sul vivente, per mezzo dell'oftalmometro del HELMOLTZ. Al contrario il raggio della cornea nella M è piuttosto un poco più lungo che nella E, cioè in media 7·86 invece di 7·7 mm. (DONDERS, pag. 75), come pure la lente cristallina piuttosto di forma alquanto più spianata e di una distanza focale un poco più lunga (F_1 in $M = 68$ mm. invece di 60 mm. ovvero 63 nella E, v. REUSS), in modo che con ciò una piccola parte è stata di nuovo compensata col prolungamento assiale miopico.

La distanza focale principale, posteriore, del doppio obbiettivo dell'occhio nella visione a distanza, nella M è in media alquanto più lunga che nella E (cioè 22 mm., invece di 20·8 mm., v. REUSS), cosicchè un mediocre prolungamento dell'asse visivo (di circa 1 mm. in media) vien compensato da una più debole forza rifrangente del doppio obbiettivo. Ma all' intutto la distanza focale principale, posteriore, non è tanto essenzialmente diversa da quella della E, ed i gradi più elevati di M sono prodotti nella gran maggioranza di tutti i casi dal prolungamento dell'asse visivo. Pur nondimeno vi sono ancora miopie di curvatura (Mk), ametropie di curvatura in generale Sia $r_c = 7{\cdot}2$ (invece di 7·7 mm.), in tal caso il secondo punto focale principale (v. sopra) sta 22·6 dietro alla cornea, quindi circa 1 mm. innanzi alla retina, nel caso che l'occhio avesse la lunghezza normale, si avrebbe una My approssimativamente di $3\,D$ *).

---

*) $\frac{1}{F_a} = \frac{1}{F_{1c}} + \frac{1}{F_l} = \frac{1}{21} + \frac{1}{63}$ invece di $\frac{1}{23} + \frac{1}{63}$. La differenza è insignificante. Secondo il Nagel ad un cambiamento del raggio corneale di $\pm$ 0 1 mm. corrisponde un' ametropia di $+0{\cdot}5\,D$. Ciò concorda abbastanza col nostro calcolo

Chi ama i calcoli sommarii tenga presente che nell' occhio medio schematico, per la rifrazione di un fascio parallelo sulla cornea vale la formula

$$1.\quad F_{c2} = \frac{n_2 R_c}{n_2 - n_1} = 4\,R_c.$$

Ad un piccolo cambiamento del raggio di curvatura corrisponde un cambiamento di F_{c2} secondo il rapporto:

$$2.\quad dF_{c2} = 4\,dR_c. \; [\text{Poichè } F_{2c} + dF_{c2} = 4(R_c + dR_c)].$$

Per la rifrazione nel cristallino sarà

$$3.\quad dF_{c2} = -\,d\varphi_{l1}.$$

Per quanto più in là si riunisce dietro alla cornea il fascio parallelo che

Questi casi possono aversi, ma sono molto rari.

Conchiudo con una osservazione preliminare nella prescrizione delle lenti (quest' argomento importante avrà la sua completa esplicazione nella parte clinica).

N e i l e g g e r i g r a d i di miopia possono farsi portare le lenti completamente compensatrici; ma gl'individui avanzati di età debbono deporle nella visione in vicinanza (lettura e scrittura). Nei g r a d i m e d i i per la visione a distanza si debbono usare le lenti q u a s i c o m p e n s a t r i c i. Nei g r a d i p i ù e l e v a t i per la visione in vicinanza devesi prescrivere una lente che abbia circa la metà della forza di quella per la visione a distanza: generalmente non debbono permettersi lenti concave più forti di sei, in ogni caso di cinque pollici.

VII. Ipermetropia.

Se la retina di un occhio sta i n n a n z i al foco principale posteriore del suo doppio obbiettivo in riposo, quest'occhio è ipermetropico **)

Un simile occhio i n a p p a r e n z a è t r o p p o d e b o l m e n t e r i f r a n g e n t e. Esso può riunire un fascio di raggi parallelamente incidenti, con accomodazione rilasciata, non già s u l l a retina, ma solamente d i e t r o ad essa, in un punto *a*, che rappresenta la imagine del punto luminoso *A* molto lontano; s u l l a r e t i n a invece di una netta imagine puntiforme si produce il c e r c h i o d i d i s p e r s i o n e *pq*.

Così il sistema dell'occhio *h*, ad accomodazione rilasciata, è troppo debolmente rifrangente e può riunire nella retina in imagini puntiformi solo quei

---

cade parallelamente su di essa, tanto più lungo diventa il tratto negativo tra quel punto di riunione ed il foco anteriore del cristallino.

Per la rifrazione nel cristallino varrà sempre:

$$4.\ \varphi_{l2} = \frac{F_{l1} F_{l2}}{\varphi_{l1}}.$$

$$[\varphi_{l2} + d\varphi_{l2} = \frac{F_{l1} F_{l2}}{\varphi_{l1} + d\varphi_{l1}}$$

$$d\varphi_{l2} = \frac{F_{l1} F_{l2}}{\varphi_{l1} + d\varphi_{l1}} - \frac{F_{l1} F_{l2}}{\varphi_{l1}} = F_{l1} F_{l2} \frac{(\varphi_{l1} - \varphi_{l1} - d\varphi_{l1})}{\varphi_{l1}\varphi_{l1} + d\varphi_{l1}\varphi_{l1}}$$

L' ultimo membro del numeratore è i m m e n s a m e n t e piccolo rispetto al primo].

$$5.\ d\varphi_{l2} = -\frac{F_{l1} F_{l2}}{\varphi_{l1}\varphi_{l1}} d\varphi_1 = \frac{60 \times 60}{80{\cdot}80} d\varphi_1.$$

$$6.\ d\varphi_{l2} = \frac{3{\cdot}3}{4{\cdot}4} \times 4dR.$$

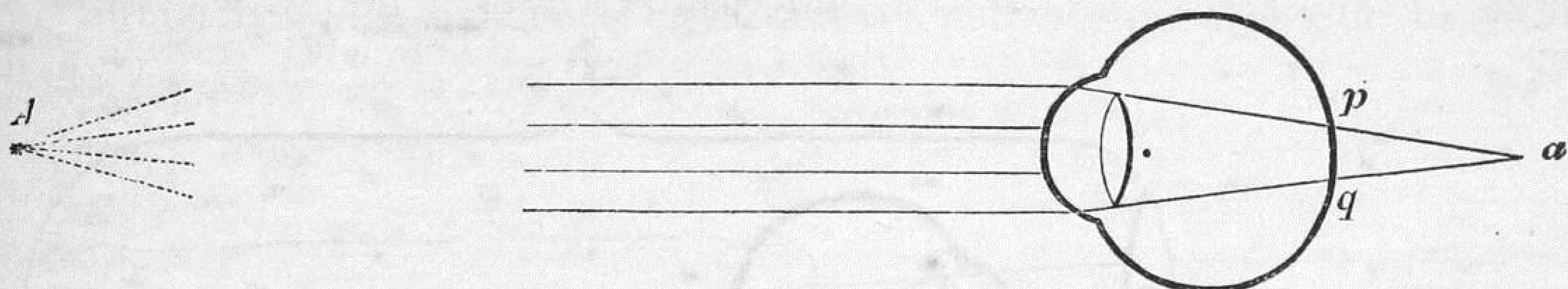
$d\varphi_{l2}$ è la distanza tra la retina ed il punto finale di riunione del fascio di raggi che cade parallelamente sulla cornea, quindi la misura dell'ametropia. Ammettendo $dR_c = + 0{\cdot}1$ mm., si avrà $d\varphi_{l2} = \frac{9}{16} \times 0{\cdot}4 = 0{\cdot}22$: ciò corrisponde ad una *H* di 0·6 diottrie.

Alle grandezze relative alla rifrazione della cornea si aggiunge l' indice accessorio *c* ed a quelle che si riferiscono alla lente del cristallino l' indice *l*.

*) ὑπέρ, al di là, μέτρον, misura, ὤψ, vista. La ipermetropia viene indicata con *H*, l'occhio ipermetropico con *h*. La espressione *H* indica che il rispettivo occhio ha un'attitudine trascendentale, che nella vita effettiva non può giovargli a nulla, cioè di essere col doppio obbiettivo in riposo disposto per il fascio di raggi convergenti, i quali però in natura non si hanno e debbono realizzarsi solo artificialmente con le lenti (o specchi) convergenti. Si può anche dire che nell'occhio *h* una parte del tratto di accomodazione è disposta negativamente, cioè d i e t r o all'occhio, dove però non esistono effettivi oggetti visivi.

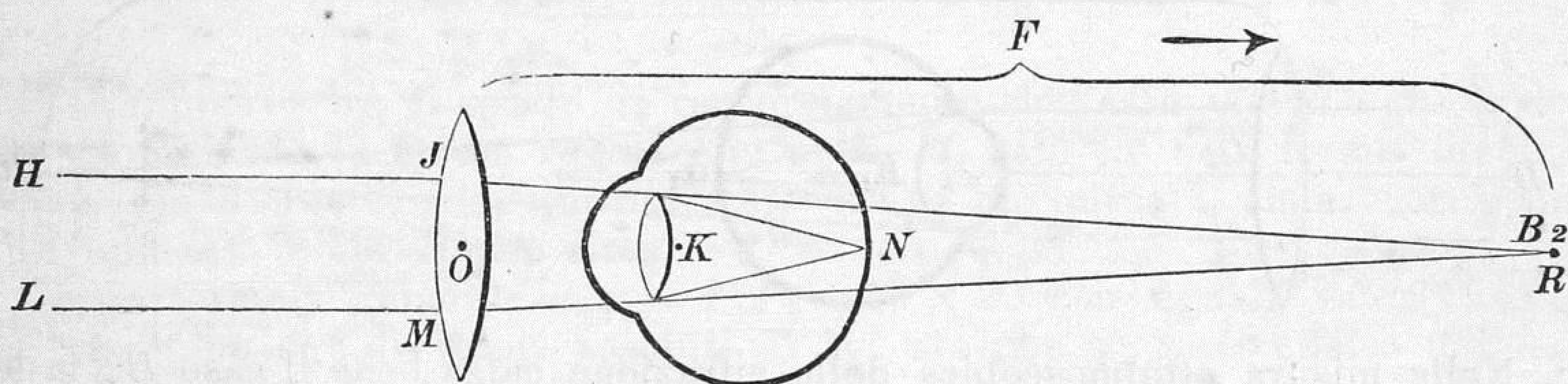
fasci di raggi omocentrici *), che già cadono convergenti. Il punto R dietro all'occhio h, verso il quale deve convergere il fascio di raggi (JMR) per essere riunito nella retina dell' occhio speciale h dal doppio obbiettivo accomo-

Fig. 91.



dato alla visione a distanza, si denomina punto remoto negativo dell'occhio h. Il tratto $\overline{RK}(=-R)$ misura il grado della ipermetropia; la distanza negativa **) del punto remoto dell'occhio h è la misura teoretica della H.

Fig. 92.



Essendo $RK = 6''$ ovvero 15 cm., si ha $H = \frac{1}{6}''\left(\frac{1}{15}\text{ cm.}\right)$.

La misura pratica della H vien data ancora dalla forza rifrangente della lente compensatrice. Questa deve essere una lente convergente, per compensare l' apparente difetto dell' occhio h, cioè per dare l' opportuno grado di convergenza, di cui ha bisogno l'occhio h, al fascio di raggi (provenienti da un punto A molto remoto e quindi quasi) paralleli.

Quella lente convergente è adattata, il cui secondo foco principale B_2 coincide col punto remoto negativo R dell' occhio H.

Si comprende subito, che la misura pratica della H quasi (ma non completamente) coincide con la teoretica. Stando il punto nodale O della lente convessa $^1/_2''$ (=1·25 cm.) innanzi all'occhio (K), in tal caso la distanza focale della lente convergente compensatrice sarà nel menzionato esempio $6\,^1/_2''$=16·25 cm.: la misura pratica di questo grado della H è $\frac{1}{6\,^1/_2}''$ ovvero 6 D.

La distanza focale principale della lente convergente compensatrice è circa $^1/_2''$ maggiore della lunghezza della misura teoretica. (Nella miopia la distanza focale principale della lente divergente compensatrice era di circa $^1/_2''$ più piccola della lunghezza della misura teoretica di essa.

Naturalmente deve sempre prendersi in considerazione il posto della lente convergente rispetto all'occhio. Lo stesso occhio h può teoreticamente venir migliorato da diverse lenti convergenti:

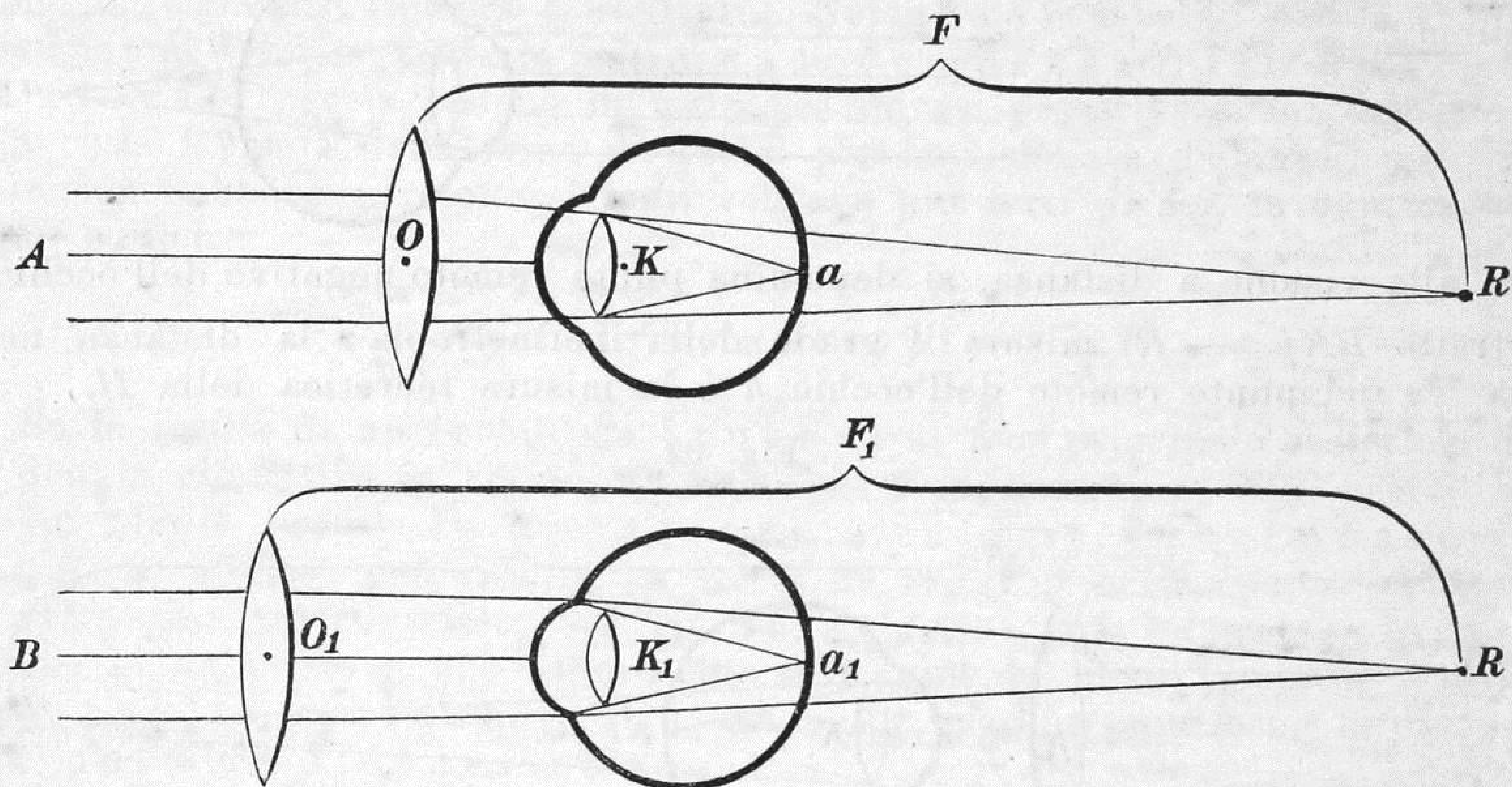
A) Da una lente più forte che si accosta di più al punto nodale dell'occhio; B) da una più debole che dista di più dal punto nodale dell' occhio. Il

*) Che partono dallo stesso punto.

**) Negativa, perchè R sta dietro a K; nella miopia in cui R sta innanzi a K, il tratto era stato calcolato positivamente.

fascio reso convergente dalla lente convessa, che cade sulla cornea, deve sempre convergere verso il punto fisso R per poter essere riunito nella retina in una imagine puntiforme dal doppio obbiettivo dell' occhio in riposo h. Essendo $O_1R > OR$, dovrà essere anche $F_1 > F$.

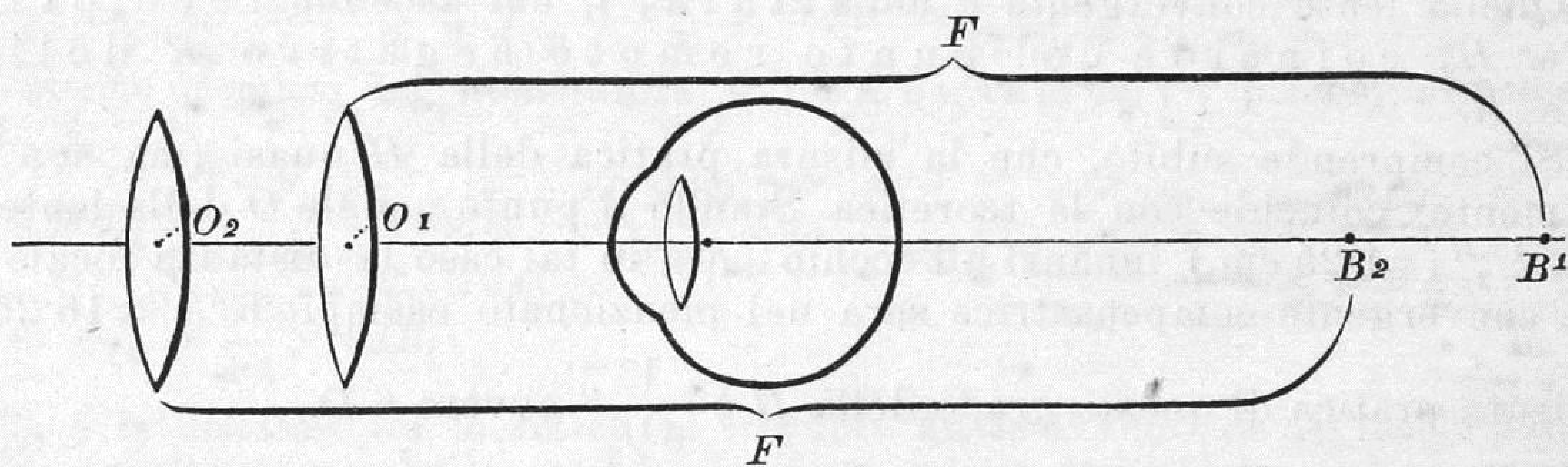
Fig. 93.



Nella misura oftalmoscopica della rifrazione calza bene il caso B; la lente convergente trovata con l' esperimento, dietro all'oftalmoscopio ha la distanza focale di circa 1''(= 2·5 cm.) più lunga di quella che effettivamente migliora la H dell' ammalato, — mentre nella miopia la lente divergente compensatrice dietro all'oftalmoscopio aveva la distanza focale di circa 1 pollice più breve, di quella che effettivamente fa migliorare l'ammalato.

Stando la stessa lente convergente (la cui distanza focale $O_1B_1 = F = O_2B_2$) innanzi all'occhio h ad una diversa distanza, essa spiega un potere compensativo tanto più forte, per quanto più essa dista, innanzi

Fig. 94.



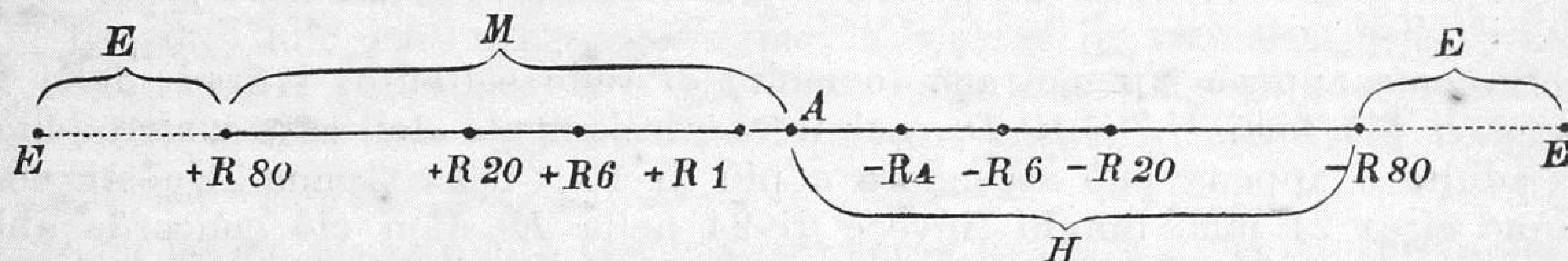
all'occhio h. Se un ammalato si propone di allontanare sempre più dall'occhio possibilmente la sua lente convergente, questa sarà troppo debole. (Venendo una lente divergente sempre più possibilmente allontanata, essa deve essere troppo forte, come si è spiegato nella precedente sezione).

Del resto deve menzionarsi che la ordinaria H solo di rado diventa maggiore di $^1/_4$—$^1/_5$'' (10 D, risp. 8 D) e che naturalmente non val la pena di distinguere gradi ancora più deboli come quelli di $^1/_{80}$'' (= 0·5 D), poichè questi gradi debolissimi praticamente coincidono con la E. E costituisce il confine della H. E si genera da H, quando lentamente si va indebolendo il grado, — come E rappresenta anche il confine della M.

Volendo, la H debole può calcolarsi da $^1/_{80}$'' (=0·5 D) fino a $^1/_{12}$'' (=3 D), la media da $^1/_{11}$'' (=3·5 D) fino ad $^1/_{6\frac{1}{2}}$'' (= 6 D), la forte da $^1/_6$'' (=6·5 D) fino ad $^1/_4$'' (=10 D) ed oltre.

Conforme al calcolo la H si origina pel relativo accorciamento dell'asse, cioè quando la retina (ad accomodazione rilasciata) si trova innanzi al foco principale posteriore dell' occhio rispettivo. Effettivamente poi si origina la H di regola per l' assoluto raccorciamento dell' asse, in paragone del caso della E, cioè che il più forte occhio h (con doppio obbiettivo presso a poco eguale come nell' occhio e) è più breve dell'ultimo *).

Fig. 95.



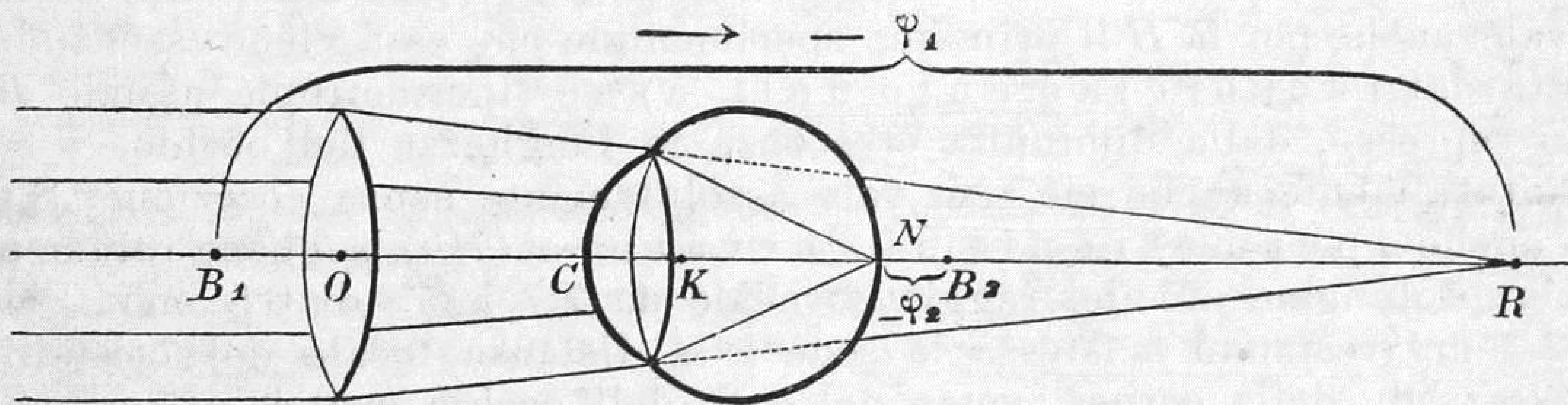
A è il punto dell'occhio. La metà sinistra dei gradi contiene i punti remoti dei diversi gradi di M; la destra i diversi gradi di H.

Pel rapporto tra il grado di raccorciamento dell'asse visivo e quello della ipermetropia vale la stessa regola che nella M, solo in una forma invertita. Un aumento di raccorciamento dell' asse visivo per circa $^1/_3$ mm. corrisponde ad un aumento della H per circa 1 D ovvero $^1/_{40}''$.

Nella formola generale $\varphi_1\varphi_2 = F_1F_2 = 15 \times 20$ con eguali valori assoluti di φ_1 risultano eguali valori assoluti di φ_2, sia che φ_1 resti affetto dal segno $+$ o dal $-$; solo che in quest'ultimo caso anche φ_2 avrà il segno $-$. F_1 ed F_2 in questi calcoli approssimativi possono riguardarsi come grandezze invariabili.

Sia il punto remoto negativo dell'occhio h in riposo disposto in R, sarà $\overline{RB_1} = -\varphi_2$; il punto oggettivo ammesso (la imagine che proietta la lente convergente dall' effettivo punto oggettivo remoto A) sta appunto dietro al foco anteriore B_1 dell'occhio. Il fascio di raggi diretto verso R (reso con-

Fig. 96.



vergente dalla lente convessa) vien riunito dal doppio obbiettivo dell'occhio h in riposo sulla sua retina in una imagine puntiforme in N. N è il punto dell'imagine coniugata di R per l'occhio h. N sta innanzi a B_2, foco principale posteriore dell'occhio. Consecutivamente sarà $\overline{NB_2} = -\varphi_2$.

Inserendo nella formola generale $\varphi_1 = \frac{F_1F_2}{\varphi_2} = \frac{300}{\varphi_2}$, ora $\varphi_2 = -1$ mm., si avrà $\varphi_1 = \frac{300}{-1} = -300$, cioè che R sta circa 300 mm. dietro B_1; $300 - B_1K$

*) Il principio fondamentale della teoria della rifrazione è quindi espresso come segue: Conforme al calcolo la conformazione relativamente lunga indica sempre miopia, la struttura relativamente breve invece indica ipermetropia. Nel fatto la miopia vien per lo più prodotta da conformazione assolutamente lunga e la ipermetropia per lo più da conformazione assolutamente breve.

ovvero 280 mm. è la misura teoretica della *H*, la quale si avrebbe se l'asse visivo dell'occhio *H* fosse di 1 mm. più breve dell'occhio di visione normale. La misura pratica di questa *H* è presso a poco di $^1/_{13}''$ ovvero 3 *D*, poichè il punto nodale *O* della lente correttiva non dista da B_1 che pochi millimetri, ma la distanza focale della lente correttiva deve essere eguale ad *OR*. Essendo nella formola generale $\varphi_2 = -0{\cdot}33$ mm., ne segue $\varphi_1 = \frac{300}{-0{\cdot}33} = -1000$, cioè che pel raccorciamento dell'asse visivo di $^1/_3$ mm. si svilupperebbe una *H* di 1 $D = {}^1/_{40}''$ e così via.

Siccome appena s'incontrano (o molto di rado soltanto) i gradi della ordinaria *H* più forti $^1/_4'' = 10$ *D*, così il raccorciamento dell'asse visivo dell'occhio adulto *h* appena può ascendere a più di $10 \times 0{\cdot}3 = 3$ mm. Questi occhi saranno circa 21 mm. lunghi (invece di 24 nella *E*). Con ciò concorda abbastanza la esperienza, sebbene sembri ancora desiderabile un aumento delle singole misure.

È chiaro che il raccorciamento apparente dell'asse visivo e quindi la misura della *H* non possa essere tanto grande quanto il prolungamento dell'asse visivo e quindi la misura della *M*.

L'occhio del neonato è già lungo 17—18 mm. Per quanto anche possa arrestarsi la crescenza di un occhio, quando non si tratta di una deformità congenita *), o di una malattia precocemente acquisita **), deve sempre attendersi nel corso della vita una crescenza almeno di alcuni millimetri. La crescenza in lunghezza dell'occhio fortemente miopico invece è in parte una distensione morbosa e perciò diventa piuttosto eccessiva (fino ad 8 mm. od $^1/_3$ della lunghezza normale dell'asse visivo).

È una vecchia f a v o l a, confutata con la misura diretta sul vivente, per mezzo dell'oftalmometro dell'Helmholtz che nella *H* ***) la curvatura corneale sia più spianata che nella *E*. Non ha potuto trovarsi una differenza essenziale. Il Donders trovò il raggio corneale $= 7{\cdot}9$ mm. negl'individui *h* e $= 7{\cdot}8$ mm. negl'individui *e* di età media. Il Reuss trovò certamente valori alquanto più piccoli (ciò che può dipendere dal metodo), ma nessuna differenza nel primo decimale tra *E* ed *H*. La distanza focale, principale, posteriore F_2, secondo il Reuss, è presso a poco la stessa nella *H* e nella *E* (cioè 21 mm., risp. 20·8 mm). Così vale anche per la *H* il principio sperimentale che essa viene essenzialmente prodotta dal r a c c o r c i a m e n t o d e l l ' a s s e (ipermetropia assiale *Ha*) o, meglio espresso, dalla diminuita crescenza in lunghezza dell'occhio.

Naturalmente anche ciò non vale assolutamente senza eccezione. S'incontrano anche i p e r m e t r o p i e d i c u r v a t u r a (*Hk*), sebbene raramente †).

Un prolungamento del raggio corneale da 7·7 mm., di 0·5 mm., cioè fino ad 8·2 mm. (restando la stessa la sede e la distanza focale del cristallino, e la stessa sede della cornea, come nel caso dell'occhio medio, di visione normale), produrrebbe un prolungamento della distanza focale, principale, posteriore di 0·8 mm., quindi quasi di 1 mm. La retina starebbe quasi 1 mm. in-

*) Microftalmo congenito. Abbiamo occhi umani della grandezza di un pisello, che veggono passabilmente. Misurando la larghezza corneale, si trova 6—7 mm. (invece di 11—12 mm. nelle condizioni normali). Incidentalmente nel microftalmo congenito, bilaterale, si sviluppa ciclite con amaurosi in u n o c c h i o; questo enucleato, si trova l'asse dell'occhio $= 17{\cdot}5$, come nel neonato. (H i r c h b e r g, Archiv für Ophth. XXII, 3, 144).—In un altro caso poi l'asse oculare era lungo 22 mm.; spesso l'occhio è anche più grande di quello che appaia dalla cornea.

**) Atrofia concentrica del bulbo da perforazione della cornea, in seguito alla blenorrea dei neonati.

***) Che del resto veniva per lo passato s c a m b i a t a con la presbiopia.

†) Trovandosi la pupilla di fronte ad una faccetta corneale, cioè uno spianamento permanente, proveniente da una perdita ulcerosa di sostanza, ne dovrà seguire una forte *H* acquisita, naturalmente associata a disturbo visivo.

nanzi a B_2, e si svilupperebbe H di 2·5 D ($^1/_{16}''$). Questi raggi corneali e queste H s'incontrano difatti.

Dovrebbe chiamarsi H mista (Hm) il caso nel quale in paragone della E si troverà sia il raccorciamento dell'asse che anche lo spianamento della cornea.

La scelta delle lenti nella ipermetropia è anche più semplice che nella miopia. Per la visione a distanza non si ha bisogno nella H di portare le lenti convergenti, fintanto che la forza visiva è buona, e non viene essenzialmente migliorata con le lenti; queste debbono consigliarsi, non appena esse riescono a migliorare notevolmente la forza visiva.

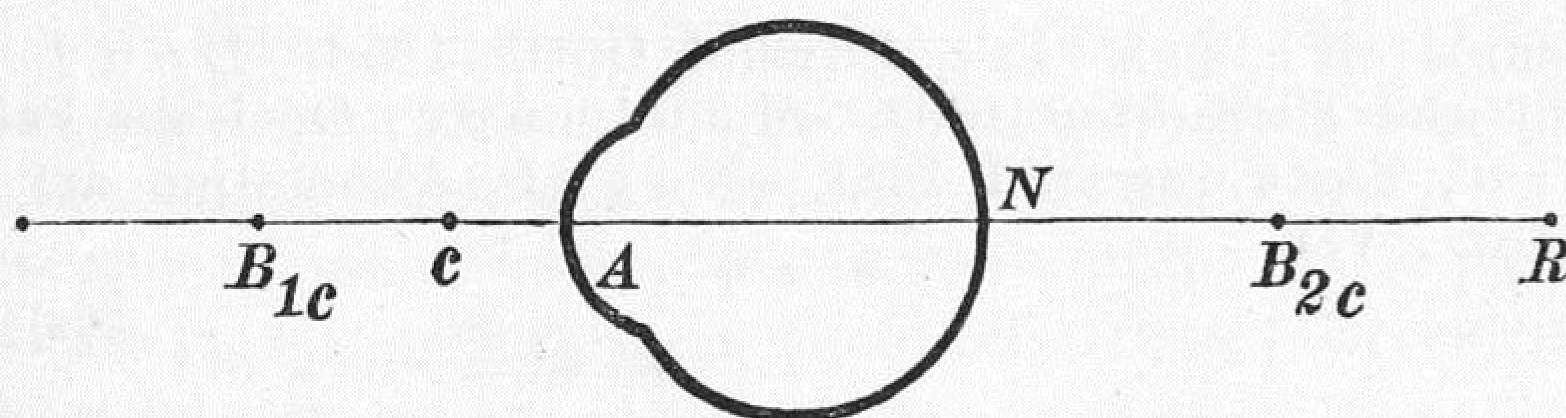
(Rispetto alle lenti convergenti per la visione in vicinanza, specialmente per la lettura, il necessario si è già detto nella dottrina dell' accomodazione).

Merita ancora una speciale considerazione un altro caso di H congenita, cioè quella afachica.

Se un occhio emmetropico (schematico) con $r_c = 7·7$) è diventato privo del cristallino (per operazione di cataratta) allora vien solo in considerazione la rifrazione alla superficie corneale.

$$\left.\begin{array}{l} F_{1c} = 3 \times r_c = 23·1 \\ F_{2c} = 4 \times r_c = 30·8 \end{array}\right\} \text{v. § III.}$$

Fig. 97.



Un fascio di raggi paralleli che cade sulla cornea vien riunito in B_{2c}, cioè 30·8 mm. dietro ad A, ovvero 7 mm. dietro ad N ($HN = 23·8$).

$$\overline{B_{2c}N} = -\varphi_2 = -7 \text{ mm.}$$

Noi cerchiamo il punto coniugato di N per il sistema semplice dell'occhio privo di cristallino

$$F_1F_2 = 30·8 \times 23 = 708·4 \text{ mm.}$$

$$\varphi_1 = \frac{F_1F_2}{\varphi_2} = \frac{708·4}{-7} = -101.$$

$$\overline{RB_{1c}} = \varphi_1 = -101 \text{ mm.}$$

Stando la lente ausiliaria convergente dell'occhio H privo di cristallino in B_{1c}, la sua distanza focale dovrebbe essere di circa 100 mm., cioè circa 3 $^2/_3$ pollici.

Effettivamente però la lente compensatrice non sta in B_{1c}, cioè 23 mm. innanzi alla cornea, ma in C, circa 10 mm. innanzi ad essa: $CR = F$ diventa 101−13=87 mm. ovvero 3 $^1/_4$ pollici.

Il punto remoto dell'occhio già e, privato del cristallino sta a circa 100 mm. dietro a B_{1c}. La lente ausiliaria per la visione a distanza sarà $\frac{1}{3^1/_4}''$ ovvero $3^1/_2''$.

Ordinariamente si danno lenti un poco più deboli circa $^1/_4'' = 10$ D.

Ma se nella determinazione empirica la miglior lente per la distanza è notevolmente più debole, dovrà dirsi che prima della operazione di cataratta esisteva M; se la lente per la distanza è molto più forte, esisteva prima H.

Essendo la lente per la distanza $+^1/_6''$, esisteva prima $M = \frac{1}{x} = {}^1/_4 - {}^1/_6 = {}^1/_{12}''$ (3 D). Essendo 0 la lente per la distanza, esisteva in precedenza $M = {}^1/_4 = 10$ D, (più esattamente $\frac{1}{3^1/_2}'' = 11·5$ D); se l' occhio privo del cristallino è accomodato pel fascio di raggi paralleli, esso deve essere stato conformato della lun-

ghezza di circa 30 mm., cioè miopico. (Rarissimamente son necessarie le lenti divergenti per la visione a distanza per gli occhi privi di cristallino).

Se la lente per la distanza è $+ {}^1/_3{}''$, in tal caso esisteva in precedenza approssimativamente $H = {}^1/_3 - {}^1/_4 = {}^1/_{12}{}''$ (3 D).

Questo noto e semplice calcolo, un fanatico per le diottrie (B a d a l, Annal. d'Oc., 80) ha chiamato misura retrospettiva della rifrazione nell'afachia e l'ha migliorato con la seguente formola : $N = \frac{8.^{mm}4 - 0{\cdot}75\,N'}{0{\cdot}3}$ in cui N indica la rifrazione precedente, N' la rifrazione empirica attuale, naturalmente tutto in diottrie.

L'occhio privo di cristallino è sfornito di accomodazione. Ma quando una lente per la distanza, di ${}^1/_3{}''$ si sposta di 1″ sul naso, dall'occhio, in tal caso essa, come sopra si è detto, agisce precisamente come nell'antico posto la lente 2″; ${}^1/_2 - {}^1/_3 = {}^1/_6{}''$.

L'ammalato con lo spostamento della lente convergente si ha in certo modo applicato una lente ausiliaria accomodativa di ${}^1/_6{}''$ e può comodamente leggere. Se egli aveva ${}^1/_4{}''$ per la visione a distanza, il valore della lente ausiliaria accomodativa sarà ${}^1/_3 - {}^1/_4 = {}^1/_{12}{}''$. Se egli aveva spostata la sua lente $\frac{1}{3\,{}^1/_2}$ solamente di ${}^1/_2{}''$, in tal caso il valore della lente ausiliaria sarà ${}^1/_3 - \frac{1}{3\,{}^1/_2} = {}^1/_3 - {}^2/_7 = {}^1/_{21}$ o circa 2 D, e sarà possibile la lettura dei caratteri più grandi. Con ciò si riscontri il complicato calcolo nella ottica fisiologica dell'A u b e r t, pag. 449.

L e t t e r a t u r a: H e l m h o l t z, Physiol. Optik. 1856.—D o n d e r s, Anomalien der Accomodation und Refraction. 1864.—M a u t h n e r, Optische Fehler des Auges. 1876.—L o s t e s s o, Vorlesungen. I, 1881.—N a g e l, Anomalien der Refraction, in Graefe-Sämisch, 1881, VII.

P. HIRSCHBERG.

Rifrazione (M i s u r a d e l l a), v. Oftalmoscopia vol. IX pag. 649.

Rigenerazione = r i p r i s t i n a z i o n e d e l l e c e l l u l e e d e i t e s s u t i, è un processo egualmente frequente ed importante sia in fisiologia che in patologia. F i s i o l o g i c a m e n t e la rigenerazione delle cellule, quindi la neoformazione cellulare, per tutto il periodo della crescenza è indispensabile in tutti i tessuti ed organi, che nella nutrizione o nella funzione subiscono un regolare deperimento di cellule, e ciò per la sussistenza dell'organismo. Ciò accade in un grado elevato pei tessuti epidermoidali. Questi risultano per regola di molti strati, di cui i più giovani stanno più vicini alla matrice fornita di vasi sanguigni, i più antichi, lontani dalla matrice, vengono meno bene alimentati e quindi cadono in atrofia e si desquamano. Questo processo di desquamazione accade regolarmente in tutta la superficie epidermica. Con qual rapidità normalmente l'infimo strato epidermico pervenga alla superficie e quivi si desquami, intorno a ciò non abbiamo misure assicurate. La crescenza delle unghie è da calcolarsi. Una lacuna fatta dietro alla lunula nell'unghia ha bisogno di 4—5 mesi, nelle unghie più piccole, per raggiungere il bordo ungueale ; nel grosso dito del piede per la maggior lunghezza dell'unghia, tutto questo processo dura 12 mesi. Tagliando il capello, la lunghezza del pelo tagliato può arrivare fino a 20 piedi, lasciandolo senza tagliare esso raggiunge una lunghezza di gran lunga più piccola. Le ciglia cadono dopo 100—150 giorni completamente, per rifarsi del tutto a nuovo. Nelle piccolissime piume dei colombi la rigenerazione totale ha bisogno di circa 4 settimane, nelle più grandi penne delle ali si ha bisogno di 7 settimane di tempo per aversi una lunghezza di 17—21 cm. Nelle glandole, nella cui secrezione regolarmente periscono le cellule, come nel seme e nel latte, per la loro sostituzione deve anche regolarmente avvenire una neoformazione cellulare. Per quanto anche possa accentuarsi il rigoroso contrapposto (WEIGERT), che domina tra lo stimolo funzionale, nel quale si c o n s u m a la sostanza vivente, e lo stimolo formativo, nel quale si p r o d u c e

materiale vivente, pure esiste nella neoformazione cellulare una condizione comune che avviene anche in alcune funzioni glandolari. Sulle membrane mucose per sostituire le cellule epiteliali distaccate, avviene anche regolarmente la loro rigenerazione. È dimostrabile anche la neoformazione cellulare pei corpuscoli rossi del sangue, venendo il loro materiale utilizzato fisiologicamente per la formazione del pigmento, senza che diminuisca normalmente il numero dei corpuscoli sanguigni. Nella rigenerazione fisiologica può anche noverarsi l' aumento numerico delle fibre muscolari lisce nell' utero gravido, il quale aumento accade pure dopo che le fibre muscolari dei precedenti sgravi si erano nuovamente raggrinzate. La rigenerazione in tutti i casi menzionata è fondata in ciò che da un lato è insita ai tessuti la proprietà della rigenerazione, dall' altro perchè già fisiologicamente sono date le condizioni per lo sviluppo della rigenerazione.

La rigenerazione in condizioni *anormali, patologiche* è da per tutto estesa nel mondo animale *inferiore*. Secondo lo SPALLANZANI da ogni pezzo reciso della Idra, un piccolo polipo di acqua dolce, si sviluppa uno intero animale, presupposto che del vero tronco del corpo dell' animale esista un pezzo in quello staccato. Secondo il DUGÈS anche le planarie mostrano una simile forza rigenerativa. Le lumache sostituiscono parte della testa insieme ai palpi ed agli occhi, presupposto che sia restato immune il così detto anello faringeo, cioè il sistema nervoso centrale. I granchi ed i ragni sostituiscono le mandibole, le estremità ed i palpi recisi. Molti pesci possono ripetutamente rigenerare le pinne distrutte, principalmente le caudali. Le giovani lucertole ed i tritoni sostituiscono le estremità recise, le mandibole, gli occhi e financo tutta la coda, con le ossa, i muscoli e la estrema parte del midollo spinale. Che anzi la intaccatura laterale della coda già produce nelle giovani lucertole lo sviluppo di una seconda coda. — Molto più limitata è la forza rigenerativa negli *eterotermi*, principalmente nell' uomo, ma anche in questo essa è dimostrabile in grado più elevato nella età giovanile, anzichè in quella avanzata.

L' *epidermide*, che fisiologicamente è già capace di rigenerarsi in sì alto grado, è anche fornita della proprietà di rigenerarsi in condizioni patologiche in modo molto esteso. La crescenza dell' epidermide, fintanto che resta illesa la sua matrice profonda, avviene sempre dalla profondità. Quando è lesa inferiormente o rimossa la sua matrice, la rigenerazione avviene dalle parti laterali, dove l' epidermide è ancora illesa. Ma sono sempre gli epitelii preesistenti, quelli dal cui margine parte la neoformazione. Che anzi i singoli epitelii neoformati possono diventar contrattili, distaccarsi, rappresentare cellule epiteliali migranti, o parzialmente svilupparsi in grosse forme protoplasmatiche, che per segmentazione si dividono in cellule poligonali, nucleate. La portata di questa forza rigenerativa della epidermide è tanto grande, che, come asserisce lo SCHWENINGER, per successiva escisione egli ha potuto asportare estesi pezzi di pelle nel cane con consecutiva riunione per sutura dei margini della ferita e così a poco a poco ha potuto ottenere una quantità di pelle che formava quasi tutta la circonferenza dell' animale, senza che questo ne avesse sentito un notevole danno. I difetti però che si producono nelle *unghie* non vengono riempiti. Le *glandole* e le *papille* completamente distrutte non vengono sostituite nella pelle e quindi manifestamente una cicatrice cutanea fa distacco dal tessuto normale dell' epidermide. Tanto meno possono sostituirsi i *follicoli dei peli*, le *papille delle penne* ed il *letto delle unghie*, con la loro perdita si è imprescindibilmente perduta la proprietà rigenerativa del tessuto in questo punto, poichè con essi è perita la loro matrice. — Analogamente alla

pelle si comportano le membrane mucose. Anche in queste l'epitelio abbondantemente distaccato può in breve tempo rigenerarsi, come per es. nel colera. Ma in esse le glandole sono incapaci a rigenerarsi, in modo che la cicatrice di una profonda ulcera intestinale tifosa non altro rappresenta che uno strato connettivale privo di glandole e rivestito di epitelio. Ma se la perdita di sostanza nella cute e nelle mucose ha interessato gli strati più profondi, anzichè quelli epiteliali, allora la guarigione si verifica per formazione di cicatrice (v. appresso). Solo all'epitelio compete una elevata proprietà rigenerativa, e questa è tanto spiccata che esso trapiantato in piccoli pezzi sulle superficie granulanti può quivi crescere ulteriormente, e può anche raggiungere una estensione 20 volte più grande di quella originaria, come può dimostrarsi per es. nella pelle pigmentata del negro (v. trapiantamento). Ma le pigmentazioni nere e bianche assumono alla fine il tono di colore delle parti circostanti.

La neoformazione connettivale, come la formazione del connettivo normale, si sviluppa dalle cellule formative (fibroblasti), che derivando dalle cellule fisse del connettivo, sono capaci di una viva divisione e moltiplicazione. Il protoplasma delle cellule è fortemente granuloso, pallido, la grandezza variabile, in media simile ad una cellula di epitelio pavimentoso di media grandezza. Queste si chiamano anche frequentemente endotelii connettivali, ed anche cellule epitelioidi, e quelle polinucleate sono anche le cosiddette cellule giganti. La loro forma è molto variabile, piuttosto rotondeggiante nei giovani stadii di sviluppo, diventano più tardi clavate, fusiformi e stellate, assumendo le più svariate forme. Esse formano tessuti addossandosi fittamente tra loro o mettendosi in comunicazione con i loro prolungamenti. La sostanza interposta si forma dal protoplasma delle cellule stesse, o perchè sia le estremità sia le parti laterali delle cellule si trasformano in masse fibrose interstiziali, o perchè si forma una massa fondamentale omogenea dal protoplasma, ed in mezzo ad essa solo secondariamente compaiono le fibrille. Oltre alla genesi dei fibroblasti dalle cellule fisse del connettivo e dall'endotelio vasale proliferante, da molti viene anche ammessa la loro derivazione dalle cellule migranti o dai corpuscoli bianchi del sangue essudato (Ziegler), ma questa opinione è vivamente combattuta. La rigenerazione di tessuto connettivo per sostituire le lacune connettivali, come anche per riempire i più svariati difetti degli altri tessuti, è tra le più frequenti evenienze, specialmente in tutti i processi infiammatorii cronici. È sempre il tessuto connettivo quello, che, nel ritardo rigenerativo degli altri tessuti, con la sua rapida rigenerazione riempie il difetto come rigenerazione così detta impura. Nelle piaghe esso nella seconda intensione con i vasi sanguigni neoformati forma le piccole papille carnose rosso-scarlatte, le granulazioni, che tra l'altro fanno sporgenza in forma di funghi sul livello delle parti circostanti (*Caro luxurians*). Gradatamente questa formazione diventa più piccola, più dura, più povera di sangue e passa nel connettivo vascolarizzato, omogeneo ed in ultimo fibroso, formando con un leggiero tegumento epiteliale la cicatrice. — Il tessuto adiposo si forma per assorbimento di grasso nell'interno del connettivo molle, fibrillare, mentre il grasso forma grossi globuli nell'interno delle cellule; queste cellule poi riempiono le cavità tra le fibre, respingendone il liquido. È noto che il grasso scomparisce altrettanto rapidamente nella difettosa nutrizione generale, per quanto esso si rigenera di nuovo nella nutrizione rigogliosa. Nella rapida atrofia del grasso si riempiono di nuovo le cavità di un tessuto gelatinoso, molto simile al tessuto mucoso embrionale. Oltre che per trasformazione del tessuto adiposo del connettivo e delle cartilagini in tessuto mucoso, questo può anche svi-

lupparsi per la proliferazione del tessuto mucoso dello stesso connettivo gelatinoso.

La rigenerazione dei vasi sanguigni ha una importanza principale pel processo rigenerativo, in quanto che tutte le grandi rigenerazioni e neoformazioni son collegate alla rigenerazione dei vasi per l' afflusso di un sufficiente materiale nutritivo. La neoformazione vasale però è anche la più facile di tutte le neoformazioni e segue immediatamente alla neoformazione del tessuto. Ma questa proliferazione vasale si conserva solo per qualche tempo nel suo pieno vigore, e più tardi cede nuovamente il posto ad una involuzione vasale, ad una piena involuzione nei tessuti più tardi sforniti di vasi, ad una involuzione parziale in quelli vascolarizzati. Lo sviluppo dei nuovi vasi sanguigni avviene per gemmazione dalla parete dei vasi già esistenti. Alla superficie esterna dei capillari si forma una sporgenza che si prolunga in un sottile filamento promanante dal vase. Questa gemma, risultante di protoplasma, diventa gradatamente più larga e più lunga, spesso s' incontrano in un arco i prolungamenti di due gemmazioni, spesso anche la punta di una gemmazione s' inserisce direttamente in qualche punto della parete di un altro vase ; e dagli archi solidi promanano ancora nuovi archi. Tutti questi filamenti ed archi protoplasmatici sono in principio solidi e risultano di una massa granulosa, nella quale dopo un certo tempo son visibili i nuclei. Dai vasi aperti si stabilisce poi in queste gemmazioni un canale gradatamente progressivo, il cordone originariamente solido si canalizza sempre più, il sangue del vase primario penetra nella cavità del vase figlio e lo dilata ancora di più. Siccome la cavità del canale si estende fino al punto di entrata dell' arco protoplasmatico in un altro vase sanguigno, si forma così la nuova ansa capillare aperta e completamente pervia al sangue. L' arco protoplasmatico quindi si genera per proliferazione della cellula parietale del vase. Il nuovo vase è composto di singole cellule endoteliali pavimentose, il cui confine reciproco può rendersi visibile con la iniezione di argento nei vasi. La parete vasale gradatamente s' ispessisce per aumento dei nuclei e del protoplasma. L' ulteriore ispessimento della parete vasale e la sua progressiva organizzazione deve riportarsi al fatto che molte cellule del tessuto, nel quale si sviluppa il vase sanguigno, si addossano alla parete vasale, si fondono con essa e così la rinforzano. Così si generano le nuove grosse arterie e vene nella gravidanza normale uterina, siccome nella extrauterina, così esse si generano nei tumori, echinococchi ecc. come formazioni ben sviluppate, ma assolutamente dipendenti, e che anche son capaci di una facile involuzione dopo la distruzione della loro base genetica. Se oltre a questo modo assicurato di neoformazione vasale, di gemmazione vascolare, ve ne sia qualche altro ancora nella vita postfetale, se specialmente possa aversi una formazione primaria di vasi e di sangue indipendente dai vasi sanguigni già esistenti, non è assolutamente fuori di ogni dubbio.

Oltre alla genesi del tessuto connettivo e del tessuto vasale dal connettivo e dai vasi già esistenti, il ZIEGLER ha ammessa la formazione del tessuto granulante dai derivati dei corpuscoli bianchi del sangue. Avendo egli portato due piccole laminette di vetro fissate l' una sull' altra in modo da permettere il passaggio tra di esse ad uno spazio capillare, sotto la pelle dei cani esse in circa 25—70 giorni si son trovate incluse in una capsula di tessuto granulante. Nei primi 8—10 giorni trovasi lo spazio capillare pieno solo di corpuscoli purulenti. Molti di essi degenerano in grasso. Ma alcuni cominciano ad ingrandirsi. Il loro protoplasma aumenta di quantità e diventa fortemente granuloso. Nello stesso tempo il nucleo torbido granuloso, rotondo diventa più chiaro, ovale, vescicolare. Subentra una manifesta separazione

tra il succo nucleare e la sostanza nucleare, si riconosce chiaramente la membrana nucleare, i corpuscoli nucleari ed una sostanza nucleare granulosa, talvolta anche i filamenti nucleari. Per queste differenziazioni nell'interno del nucleo acquista la cellula un aspetto diverso, essa diventa simile allo epitelio, epitelioide. Questa trasformazione delle cellule rotonde in cellule epitelioidi accade per fusione del protoplasma di diverse cellule. Queste cellule epitelioidi poi sarebbero le cellule formative del tessuto connettivo, del tessuto delle granulazioni. Il ZIEGLER chiama perciò fibroblasti le cellule uninucleate e fibroblasti ipertrofici le cellule polinucleate, così dette giganti. I fibroblasti, in principio cellule rotonde, mandano prolungamenti, si allungano, i prolungamenti subiscono uno sfibramento in sottili fibre e fibrille connettivali, il resto delle cellule formative insieme col nucleo resta persistente come cellula connettivale fissa e si addossa alla superficie dei fascetti di fibrille. Con lo sviluppo delle prime cellule formative trovansi bentosto anche nuove anse vasali. In ogni caso vi partecipano le cellule epitelioidi nel senso che i tubi vasali a pareti sottili acquistano un rinforzo per le cellule che si addossano per l'esterno, ma forse anche perchè i fibroblasti si mettono in comunicazione con i vasi e loro gemmazioni, assumendo perfino la forma di una gemmazione e trasformandosi in vasi per lo sviluppo di una cavità centrale. — La dimostrazione di questa specie di sviluppo del tessuto granulante non può però riguardarsi come decisiva, tanto meno che non può intravedersi, perchè le stesse cellule connettivali neoformate, non altrimenti che i corpuscoli bianchi del sangue ed i vasi neoformati, non possano essere direttamente penetrati nello spazio capillare artificiale.

Il tessuto osseo si distingue per la sua elevata capacità rigenerativa. Una diafisi della tibia di 4 cm. di lunghezza vien sostituita dopo 23 giorni da un pezzo osseo di egual grandezza. Il periostio a preferenza, ed in minor grado anche il midollo delle ossa è dotato del potere osteoplastico. I difetti ossei vengono facilmente compensati di nuovo da masse ossee quando si è conservato il periostio, ed anche i pezzi isolati di periostio, trapiantati in altri punti del corpo, possono rapidamente generare uno strato osseo di corrispondente grandezza. Possono risecarsi perfino intere estremità articolari con le parti ossee immediate, ed esse si rigenerano di nuovo, sebbene con raccorciamento. Nella guarigione delle fratture ossee per formazione di callo si distingue dapprima il callo esterno, che si genera per una prevalente vegetazione periostale. La partecipazione del connettivo, dei muscoli, dei tendini alla formazione del callo esterno non è poi estesa, giacchè quando si sono completamente allontanati l'osso ed il periostio non più avviene produzione ossea ma solo per lo più la formazione di un molle cordone fibroso; ma d'altra parte questa produzione ossea non può neanche completamente escludersi, poichè talvolta avviene la formazione dell'osso in diverse formazioni connettivali, per es. nel connettivo intermuscolare (ossa di esercizio). Il periostio produce osteoblasti, cioè cellule formative a grosso nucleo, simili ai fibroblasti, le quali per assorbimento dei sali calcarei si trasformano in cellule ossee. Dal tessuto midollare si forma il callo midollare interno per proliferazione degli osteoblasti, come un breve zaffo interno, che riunisce fra loro i due frammenti. Più tardi fra i 30—40 giorni si sviluppa come callo intermediario la congiunzione completa delle estremità ossee. In principio ogni callo è piuttosto gelatinoso, ricco di vasi, più tardi di una struttura dura, cartilaginea fino a che non si perviene al deposito dei sali calcarei. Gradatamente scomparisce di nuovo allora una parte della sostanza ossea neoformata. L'ispessimento dell'osso nel punto della frattura diminuisce sempre più, e si ristabilisce l'originario canale midollare. Finalmente

anche nelle ossa rigenerate, come in quelle fisiologiche, si sviluppa quella regolare disposizione delle trabecole ossee, quell' architettura determinata da condizioni meccaniche.

Oltre alla formazione ossea dagli osteoblasti è possibile ancora un secondo modo formativo per metaplasia dei tessuti già esistenti, poichè la cartilagine per un caratteristico processo di trasformazione passa in osso ed il tessuto connettivo per trasformazione della sostanza fondamentale passa in sostanza fondamentale ossea, le cellule si trasformano in cellule ossee con assorbimento dei sali calcarei.

La rigenerazione della cartilagine avviene per ingrossamento delle cellule cartilaginee vicine, che in ciò possono raggiungere notevoli dimensioni, contare fino a 12 nuclei e disfarsi in cellule più piccole. Con l' ingrossamento e proliferazione delle cellule scompaiono le membrane capsulari, ma queste compaiono più tardi nelle giovani cellule come primo abbozzo della nuova sostanza basale.

Come la cartilagine stessa, anche il pericondrio è dotato della proprietà di rigenerare la cartilagine. Quando i difetti cartilaginei non vengono compensati dalla proliferazione della cartilagine, come spessissimo accade, per lo più allora il connettivo subentra alla cartilagine e solo raramente insieme ad esso anche il tessuto osseo.

Il muscolo striato può provare una vera rigenerazione. Che anzi questo è un processo del tutto regolare dopo la degenerazione cerea. E. NEUMANN trovò anche nelle ferite sottocutanee dei muscoli, al 5. fino al 7. giorno, formazioni di gemme nelle estremità recise, dapprima una manifesta striatura, ma che gradatamente si trasformavano in ordinarie fibre muscolari. I cosidetti corpuscoli muscolari sono quelli che nella rigenerazione si sviluppano in grosse cellule, moltiplicano i loro nuclei, diventano fusiformi e si trasformano in muscoli striati. Fino a qual punto partecipi il perimisio alla rigenerazione del muscolo è ancora incerto. Se le grandi ferite muscolari aperte solo di rado guariscono per neoformazione muscolare, ma per lo più per cicatrici connettivali, ciò proviene ordinariamente per la forte retrazione degli estremi muscolari e per la rapida neoformazione connettivale, che non può più venire scacciata dal muscolo. Non manca al muscolo la capacità alla rigenerazione, ma le circostanze solamente non sono favorevoli alla sua riuscita.

I tendini hanno una notevole capacità rigenerativa. Perfino dopo due giorni sottili cordoni di tessuto riuniscono le estremità tendinee, dopo 1—3 mesi negl' individui giovani almeno la rigenerazione può essere così completa che il pezzo tendineo neoformato non si distingua da uno normale e si muova anche con la massima libertà nella sua guaina. La rigenerazione parte dalla guaina e dalle estremità tendinee. Nelle ferite aperte e nelle estese suppurazioni manca la rigenerazione dei tendini. Con la sutura dei tendini si favorisce la rapidità della rigenerazione.

Intorno alla rigenerazione delle fibre muscolari lisce in condizioni patologiche poco di preciso ancora è noto. Il tipo fisiologico, l' utero gravido, mostra un estesissimo aumento delle fibre muscolari lisce. L'aumento dell' utero fino a 24 volte il suo volume alla fine della gravidanza, è prodotto preferibilmente dal tessuto muscolare. Le fibre muscolari s' ingrandiscono per 3—11 volte la loro lunghezza, 2—5 volte la larghezza, ed anche molte fibre muscolari si generano di nuovo fino al 6. mese. Tutte queste neoformazioni s' involgono di nuovo dopo lo sgravo, fino alla dimensione primitiva, il peso dell' utero dà quasi 2 kgr. fino ad 80 gr. subito dopo lo sgravo, per aumentare di nuovo ad ogni nuova gravidanza. Mentre il MOLESCHOTT pretende che i muscoli lisci provengano solo dalle stesse fibre muscolari per

scissione, ramificazione e gemmazione, secondo il Kölliker ed altri esse si svilupperebbero anche dal connettivo. I più recenti autori, Kraske e Ziegler, fanno però partire la rigenerazione sempre e solamente dagli antichi elementi muscolari. La rigenerazione dei nervi nella estremità connessa al ganglio comincia al più presto nel principio della terza settimana, dopo che la estremità periferica è degenerata in grasso, il midollo ed il cilindrasse si sono risoluti in corpuscoli adiposi. La estremità centrale resta conservata. Il vuoto nelle ferite dei nervi si riempie dapprima col connettivo. Comincia poi la rigenerazione del cilindrasse solo dalla estremità centrale, secondo la esposizione della maggioranza degli sperimentatori, secondo altri anche dalle estremità periferiche. In 6—8 settimane sarebbe avvenuta la rigenerazione, più tardi si sviluppano anche le guaine midollari. La sutura dei nervi favorisce la rigenerazione. È totalmente sconosciuta la rigenerazione dei gangli nei mammiferi. In un colombo, dopo la estirpazione del cervello il Voit trovò una massa nervosa che risultava di fibre nervose a doppio contorno con inclusione di cellule gangliari. Nei tritoni e lucertole si rigenera anche il midollo spinale ed i gangli spinali. Che nell' uomo avvenga una rigenerazione dei gangli degenerati in adipe o distrutti, non è dimostrato. La sostanza connettivale, nella quale sono inclusi gli elementi nervosi degli organi centrali, la nevroglia, si rigenera per la proliferazione delle già esistenti cellule della glia (v. nervi, degenerazione e rigenerazione).

La rigenerazione del sangue avviene estesamente fino alla avanzata età senile, riformandosi dapprima il plasma e i corpuscoli bianchi, poscia anche i corpuscoli rossi nella quantità normale. Il plasma ed i corpuscoli bianchi del sangue si completano per un maggiore afflusso di linfa e riassorbimento del liquido parenchimale in generale. Come punto principale della trasformazione in rossi dei corpuscoli bianchi del sangue, originatisi nelle glandole linfatiche principalmente e poscia anche nel midollo delle ossa, milza, capsule surrenali, timo, tiroide, si è dimostrato da E. Neumann il midollo rosso delle ossa. Nelle grandi perdite di sangue però passano settimane fino a che il sangue non ha di nuovo acquistata la sua quantità normale di corpuscoli rossi ed il corpo la sua piena resistenza.

La rigenerazione della milza avviene quando essa non è stata completamente estirpata. La rigenerazione dei dutti biliari si è vista avvenire con sorprendente rapidità nei cani, dopo la operazione delle fistole biliari e la escissione di un pezzo del dutto coledoco. Nello stesso modo si è vista la riproduzione del dutto pancreatico.

La rigenerazione dei filamenti seminali del testicolo avviene in generale rapidamente da parte degli spermatoblasti, ma pel funzionamento troppo grande può facilmente avvenire esaurimento ed atrofia. Dopo la completa estirpazione di un testicolo o la sua atrofia di altra specie nella età giovanile, spesso avviene una ipertrofia vicariante dell' altro testicolo. La rigenerazione della ovo-cellula nella femina umana non accade, poichè essa generalmente non viene formata più tardi del primo anno di vita, nel qual tempo già sono formate 400,000 ovo-cellule che certamente per la massima parte periscono non sviluppate e non fecondate.

Negli organi dei sensi rapidissimamente avviene la rigenerazione dell'epitelio corneale. Un difetto totale dell' epitelio, di forma circolare, del diametro di 4 mm., vien compensato in 36—48 ore. Anche nei vuoti del tessuto corneale stesso può penetrare l' epitelio vegetante. Più lentamente si rigenera lo stesso tessuto corneale, ma esso respinge allora l' epitelio proliferato nel suo seno. La rigenerazione della lente cristallina, che deve riguardarsi come un sacchetto epidermico introflesso e dive-

nuto indipendente, avviene dalla sua matrice, la parete anteriore della capsula. Se questa resta conservata nella estirpazione del cristallino, i suoi elementi cellulari si prolungano in fibre del cristallino e riempiono la intera cavità della capsula vuota.

La rigenerazione avviene nei difetti del tessuto e si arresta con la sostituzione del difetto. Essa è l' effetto della facoltà proliferante del tessuto dopo rimosso o indebolito l' ostacolo alla crescenza. La maggioranza dei tessuti per tutta la durata della vita resta capace di proliferazione. Che questi tessuti non proliferino, ciò dipende solo dalle resistenze egualmente congenite, che essi subiscono per la loro inserzione nell' architettura dell' organismo. L' abolizione, ed anche la diminuzione di questa resistenza, quindi la diminuzione degli ostacoli alla crescenza già basta per risvegliare di nuovo la sonnolenta proliferazione (SAMUEL). È questo il fattore decisivo al quale facilmente si collega l' aumento dell' afflusso nutritivo, come ogni altra azione cellulare. La iperemia però segue alla crescenza, non la produce. Nella rigenerazione deve totalmente prescindersi dagli stimoli alla crescenza. La energia istogenetica dei tessuti, senza veruno stimolo, quando è sufficiente la nutrizione di questi, è abbastanza potente nella maggioranza dei tessuti, per apportare una elevata crescenza. Essa che è attiva dalla vita embrionale fino alla più tarda età, in diversi gradi nei diversi tessuti, non è un mistico stimolo di accrescimento. Anche tutti i fattori addotti come stimoli di accrescimento, gl' insulti meccanici, i caustici e le altre sostanze che fortemente influiscono sulla vita delle cellule, sono piuttosto adattati ad impedire, anzichè a favorire la normale crescenza cellulare. La energia istogenetica però non deve meno entrare in vigore quando è abolito l' equilibrio delle forze di accrescimento, per atrofia, degenerazione adiposa, processi infiammatorî distruttivi. Dove questi dominano, di là seguono poi i processi di rigenerazione. La rigenerazione quindi è fondata solo nello svolgimento della istogenesi dopo la rimozione o la diminuzione delle resistenze all' accrescimento.

Letteratura: Tra la ricchissima letteratura sulla rigenerazione son da citarsi: Spallanzani, Opusc. di fisica anim. e veg. 1776. — Arnemann, Verh. über die Regeneration an lebenden Thieren. 1783. — Demarquai, *de la Régénération des organes et des tissus en physiologie et chirurgie.* 1874. — Il pensiero, che la rigenerazione anche nell' infiammazione sia fondata solamente sul libero svolgimento della istogenesi è stato sviluppato la prima volta nel Samuel, il processo infiammatorio. 1873, pag. 83. In proposito vegg. Weigert, l'articolo Infiammazione di quest'opera.— Ziegler, anat. pat. 1881, I, pag. 102. — Schweninger, Centralbl. 1881, n. 9 e 10.— Sulla rigenerazione dei singoli tessuti, in modo diffuso, si riscontri il Perls, pat. gen. 1877, I, pag. 305—325.

P. SAMUEL.

Rigidità cadaverica, v. Morte apparente.

Rigolene = creosolene, etere di petrolio, v. Petrolio.

Rigurgito, il rimandare indietro del liquido iniettato, per es. ciò che avviene nel difetto di chiusura nell' istmo faringo-nasale. Reflusso indietro del liquido nutritivo attraverso il naso.

Rilascianti, cioè rimedî; ordinariamente sinonimo di emollienti, vol. V, pag. 118.

Rimedii segreti. Il nome di rimedii segreti nella sua attuale accettazione non corrisponde al concetto verbale, cioè ad un rimedio, la cui composizione o non è affatto o non è sufficientemente conosciuta. I sussidii della chimica e della microscopia bastano, come è noto, a risolvere nei loro compo-

nenti le mescolanze più strane. Anche oggigiorno spesso si ha la intenzione dai fabbricanti di rimedii segreti di tenere all'oscuro il mondo intorno alla natura delle loro scoperte, ma questo scopo non si raggiunge al massimo che per breve tempo, ed il nuovissimo indirizzo anzi si presenta fin da principio con la completa indicazione dei componenti di una composizione, per ovviare così alle difficoltà che la legge oppone all'esercizio della industria. Dal punto di vista legislatorio son da chiamarsi rimedii segreti tutte quelle sostanze, preparazioni e miscele destinate a profittare del pubblico, e che si vantano per industria capaci di allontanare gli stati anormali o di ristabilire lo stato normale del corpo o di qualche sua parte, comprendendo così sotto la stessa denominazione i rimedii di questa specie che servono a scopi cosmetici o dietetici, insieme a quelli destinati per uso curativo. Il concetto del rimedio segreto coincide oggi in sostanza con quello di un " rimedio-reclame " per ottenere uno smisurato guadagno del preparatore o del rivenditore.

I rimedii segreti dei nostri tempi solo in piccolissima parte sono provenuti dagli Arcana o Nostra del 16. e 18. secolo, cioè miscele medicinali trovate singolarmente efficaci da alcuni medici e riconosciute come tali dal pubblico, miscele che i loro scopritori o vendettero essi stessi o ne permisero la diffusione nella farmacia. Esse per la massima parte son da riportarsi alla " rozza medicina ", alla quale anche oggi quasi esclusivamente appartengono, com'essa già veniva esercitata nell'antichità dai " circumforanei ", e specialmente era in vigore nel 16. e 17. secolo, quando era nelle mani dei " ciarlatani " e " mercanti di essenze ", questi ultimi specialmente della Turingia (Königsee ed Oberweissbach). A questi mercanti che vendevano le loro merci in giro, ai quali già il regolamento medicinale prussiano del 1725 si era ingegnato di togliere il mestiere, prescrivendo la confisca delle mercanzie e la punizione corporale degl'industrianti e l'esilio, mentre questo regolamento faceva anche dipendere la vendita degli " arcani medici " da una pruova e da una mite determinazione di prezzo, sono oggi succedute, corrispondentemente al progresso dei tempi, industrie più grandiose, ed in parte anzi compagnie industriali per l'esercizio dei rimedii segreti, le quali fanno esercitare la loro industria per mezzo di agenti e filiali e con continuati annunzii e pubblicità nei giornali dànno a questa industria una colossale estensione. In America a tutto ciò si aggiunge anche l'affissione dei manifesti e la stampa sulle pareti e frontoni delle case con gli elogi dei rimedii segreti. Con meraviglia p. es. i viaggiatori europei nel viaggio da New-York alla esposizione mondiale di Chicago hanno osservato in tutti i frontoni delle case visibili dalla ferrovia e su tutti i pilastri stabiliti ogni dieci minuti lungo la linea ferroviaria la reclame calcolata per un purgante di foglie di senna pei piccoli bambini " Children cry for Pitchers Castoria ".

Il nome di " rimedio-reclame " è certamente giustificato per quei rimedii che debbono la loro riuscita preferibilmente alla inserzione in quasi tutti i giornali, come l'estratto di malto Hoff, la revalenta Dubarry, le catene antireumatiche Goldberger, i diversi rimedii del Richter, la pozione reale del Jacobi, le pillole svizzere del Brandt, le pillole purgative del Becham ed il rimedio *Safe cure* del Warner. Con quale spesa e con quale rutina vengano esercitate le industrie di questa specie ce lo dimostra il noto fatto, che il già morto fabbricante di pillole Alloway, lasciando un'eredità di 5 milioni di sterline, spendeva annualmente 40.000 sterline per gli annunzii sui giornali ed al noto scrittore Dickens (Boz) offrì 1000 sterline, perchè avesse fatto incidentalmente menzione del suo preparato. L'Alloway vien superato dal Becham che per le sue pillole pagava allo stato 32.000 sterline di tassa di bollo, ed ai giornali ecc. 110.525 sterline per reclame, e sebbene le spese per la pubblicità importano più del terzo delle spese del prezzo di vendita egli fa egualmente un brillante affare. Il fabbricante di rimedii segreti Richter spenderebbe annualmente 125.000 marchi per inserzioni. Oltre gli annunzii si fa del resto una speciale pubblicità per mezzo della stampa mediante *Broschures* che elogiano il rimedio segreto o il processo dei fabbricanti di esso e vengono tra l'altro dispensate gratuitamente, ma per lo più mediante una paga speciale. Queste *Broschures* sono specialmente in uso per elogiare i rimedii contro le malattie sessuali, particolarmente contro l'impotenza. Anche per altri rimedii segreti, come per le pillole del Brandt, per le " erbe tropicali " del Becker (" consigliere ambulante per tutti i mali ") una volta negoziante di birra, si agisce con scritti speciali. Non desta meraviglia speciale che queste *Broschures* vedano la luce del mondo contemporaneamente in 100 edizioni. Sulla pagina del titolo di una

Broschures per i rimedii del Richter figura anzi la 513 edizione. Naturalmente in ciò si assume la maschera della umanità; quest' ultimo libro s' intitola " l' amico degli ammalati „, un altro con la scritta " una parola alle donne di casa „ si rivolge a queste per procurare ai rimedii del Richter l' adito nelle famiglie. Nel tempo del massimo sviluppo dello smercio dei rimedii segreti in Germania si pervenne anche alla " fondazione „ di un organo dei fabbricanti dei rimedii segreti, che si pubblicava in Eisenach col pomposo titolo di " osservatorio della igiene pubblica „. Si utilizzano tra l' altro le semplici e raccomandabili ricette che si diffondono sul continente agli ufficiali di polizia ed ai soprastanti alle comunità. Così nel 1891 si introdussero in questo modo 150.000 bottiglie della essenza vitale di Augsburg. Nei paesi, dove è proibita la pubblicità sui giornali si ricorre anche ai calendarii popolari per magnificare i rimedii segreti, come in Germania si trova sotto questo nome il " calendario degli affari „, " calendario domestico umoristico del Dott. Eisenbart „ e lo " *schäfer Thomas—Kalender* „. Si usa anche oggigiorno la pubblicità orale come si usava in origine nelle fiere; solamente che invece dei ciarlatani di piazza ora sono venuti i ciarlatani viaggiatori e gli " apostoli della cura naturale „.

La denominazione di " rimedii vertiginosi „ (*Schwindelmittel*) appena ha bisogno di una giustificazione, quando si tengono presenti le diverse manipolazioni dei fabbricanti di rimedii segreti e gl' inganni infiniti tessuti al pubblico. Nella maggioranza dei casi la vertigine sta in ciò che certe sostanze senza valore si vendono a prezzi sproporzionatamente elevati (presso a poco 700—1000 % di utili!) ed in molti, perchè lo stesso rimedio si vanta contro malattie assolutamente eterogenee. Una specialità del ciarlatanismo consiste nella presentazione degli attestati, che ordinariamente sono falsificati o fatti da gente che dell' attestazione fanno un mestiere, come negli anni 1870—1880 in Germania la terna di Theobald Werner, Johannes Müller e L. Chr. Hess. Ma del resto si sono anche utilizzate le autorità mediche a favorire i rimedii reclame contro la loro volontà, come il Frerichs, Virchow ed altri che attestarono ad Er. Brandt in Schaffausen il fatto conosciuto fin dall' antichità, che le pillole di aloe hanno un' azione purgativa, e perciò figurano tra i protettori delle pillole svizzere. Molti rimedii vengono precisamente riferiti ad un medico apocrifo, p. es. i rimedii del Richter al Dott. Airy. Il parrucchiere Nieske inventa anzi pei suoi rimedii 4 di questi medici e professori. Una ciarlataneria speciale è ancora del resto riposta nel nome di molti rimedii segreti, che in parte farebbero impressione pel loro suono straniero, come gli Homeriana, Feytona, Idiaton ed altri molti vantati contro la tisi, in parte accennano ad una origine esotica che non hanno, p. es. Revalenta arabica, *eau d'Afrique*, *eau de Floride*, *eau de Bahama*, *Tscheu-Fu*, *Tsing-Kueitsum*, *Hieng-fung*, *Pen-tsao* ecc. in parte son denominati dagl' ingredienti che essi non contengono affatto. Sotto il concetto del ciarlatanismo cade ancora la variabile composizione di molti rimedii-reclame, che in parte risultano dal desiderio dei fabbricanti di guadagnar sempre di più, cambiando un ingrediente costoso con uno economico, in parte dalla prevenzione di discreditare le analisi dei rimedii segreti, in parte dalle limitazioni legali per la vendita delle sostanze attive (aloe, joduro di potassio); nello stesso modo si verifica lo scambio del nome originario con un altro, non appena il rimedio segreto non va più, p. es. Revalenta con Revalescière ed Ervalenta. Una grande ciurmeria è anche che i foggiatori della reclame contrappongono il loro processo come metodo di cura naturale all' ordinario processo dei medici, sebbene i loro rimedii siano derivati da questi processi, come è manifesto nei rimedii del Richter, certamente attenendosi ai metodi per buona ragione limitati in medicina, per es. al metodo derivativo che costituisce invece la parte essenziale nei *Pain expeller* del Richter ed Ayer, ed è l' unico fattore curativo " *Lebenswecker* (risvegliatore della vita) del Baunscheidt „.

Ai rimedii segreti corrispondono in sostanza i Proprietary Medicines degl' inglesi ed americani denominati a torto per lo più come " Patent Medicines „. Precisamente quivi è nel più alto vigore la fabbricazione dei rimedii segreti. In Inghilterra non vi sono meno di 20.000 venditori di rimedii-reclame; negli Stati Uniti si calcolarono nel 1888 non meno di 563 fabbricanti di Proprietary Medicines, nello stato di New-York solamente 108. Quivi s' incontrano anche i più fini mercanti di medicinali, che non hanno neanche trascurato di appropriarsi dei più nuovi medicamenti per cavarne profitto. Così abbiamo p. es. la Coaline headache o powder come rimedio contro il dolor di testa e l' emicrania, e che non è altro che antipirina e zucchero. I rimedii segreti Anticamnia, Exodyne e Phenolid, che per $^1/_2$—$^3/_4$ risultano di antifebbrina con bicarbonato di sodio e salicilato di sodio, ed un gran numero di simili preparati. Anche le moderne sostanze antisettiche sono rappresentate, p. es. dal Quickine (acqua ed alcool),

Listerine ed altri molti. Una speciale ciurmeria è la presentazione dei noti alcaloidi attivi come sostanze estremamente attive di vegetali, nei quali esse non furono finora supposte. Così si mise in commercio come alcaloide ipnotico del luppolo selvaggio sotto il nome di Hopeina una miscela di morfina e cocaina, più tardi sotto il nome di Gleditschina come una base organica che si sarebbe ottenuta dalla Gleditschia stenocarpa, si pose in commercio una miscela di atropina e cocaina. Che poi anche alle sostanze completamente inerti vengano attribuite virtù curative, che si venda p. es. lo zucchero sotto il nome di Kaskine come rimedio antifebbrile, tutto ciò non è una rarità in America. Molte volte i mercanti di rimedii segreti del nuovo mondo si hanno cercato un nuovo campo alla loro attività in Europa e specialmente in Germania. È molto probabile che le attrattive del Richter, i "rimedii naturali del Dott. Airy„ sian da riferirsi al gran negoziante di rimedii segreti Ayer in Lowell del Massachussets; per lo meno i Pain Expeller e la Sarsaparillian concordano esattissimamente con gli antichi rimedii americani. In questi ultimi tempi il Warner in Rochester N. Y., non ostante gli elogi ciarlataneschi nelle gazzette americane, carte volanti, mostre di decorazioni nei recinti, frontoni delle case ed altri luoghi, non trovando in apparenza sufficiente collocazione in America, ha rivolto i suoi Safe cure-Mittel in Germania e ne ha fatto un deposito in Francoforte S. M., che nel 1882 secondo i dati ufficiali già aveva un bilancio di 250.000 marchi! È uno strano fenomeno che in America quasi dietro ad ogni nuovo rimedio segreto che emerge si trovi od almeno si finga la esistenza di una " Company „, come la Rio-Chenical Company in St. Louis, una Phenolid Chenical, Company ed altre molte, procedimento che i fabbricanti tedeschi di rimedii segreti sembra che ritengano molto importante dal punto di vista pratico, in modo che attualmente anche in Germania si parla di una Sargana-Compagnie e di una "antidiphtherin-Gesellschaft„ del resto rapidamente fallita. In Francia si distinguono i *Remèdes secretes* e le *spécialités*, le quali ultime, ammesse alla vendita dallo Stato dopo l'approvazione dell'Academie de Médecine, rappresentano miscele speciali e formole medicinali. A ciò si riferisce la definizione dei rimedii segreti, non applicabile per gli altri paesi, come " sostanze o preparazioni non completamente formulate e che non si trovano nelle farmacie, nè hanno ottenuta l'approvazione dell'Academie de Médecine, e la cui vendita avviene sotto una forma più o meno ingannevole ed un annuncio che rivendica al suo scopritore solamente il segreto della preparazione „ (Devergie).

La circostanza che la preparazione e la vendita dei rimedii segreti oggi si trovi quasi esclusivamente nelle mani di persone, alle quali manca completamente la conoscenza scientifica dell'azione delle sostanze da essi adoperate, e non di rado ancora nelle mani di quelle che ripetutamente sono venute in conflitto col codice penale o precisamente appartengono alle " tenebrose esistenze „ costituisce una ragione sufficiente, perchè lo stato rivolga la sua speciale attenzione a questa parte della medicina fuori di ogni regolamento. Non solo è possibile a priori, ma nel fatto è abbastanza frequente che le miscele adoperate o in tutte le circostanze od anche in circostanze speciali contengano sostanze dannose, che possono perfino produrre la morte. Simili cattivi risultati dell'uso dei rimedii segreti possono certamente in tutti i paesi civili provocare la punizione del venditore, ma l'ufficio dello stato non consiste solo nella punizione del delitto, ma anche nel provvedere alla sanità e tutela della vita dei cittadini, ed è un'opinione completamente errata il credere che le pene costituiscano un mezzo sufficiente contro i danni del ciarlatanismo. Alcuni stati, come specialmente l'Inghilterra, del commercio dei rimedii segreti hanno anzi fatta una sorgente di oro, garentendo allo scopritore la vendita esclusiva (cosiddetta *Patent-Medicines*) contro il pagamento di una somma. Ma sebbene l'Inghilterra per la sua tassa dei rimedii segreti introiti annualmente al di là di 200 mila sterline (nell'anno 1890—1891 questa entrata arrivò anzi a 225.701 sterline), pure in questi ultimi tempi anche quivi si è compreso che questo guadagno non compensa la perdita delle vite umane, perdita sicuramente prodotta dalle *Patent-Medicines* che contengono veleni, specialmente quelle che contengono oppio, come il Godfrey's Cordial, Batlei's sedative Solution, Cloridyne ed altri molti. In In-

ghilterra è riuscito alla Pharmaceutical Society di ottenere decisioni legali nel senso che la vendita di queste Proprietary Medicines contenenti sostanze velenose non debba farsi che dai farmacisti ufficialmente riconosciuti, e che sulle etichette si debba avvertire che la miscela contiene un veleno. Dal punto di vista di una polizia sanitaria conseguente a sè stessa, non è ammissibile che i rimedii segreti contenenti sostanze dannose vengano in generale liberati al commercio ; ed in ogni caso questo commercio non è permesso che sotto il controllo medico. Nel divieto dei rimedii segreti con componenti dannosi la legislazione non si deve attenere solamente ai veri veleni, i quali anche nelle farmacie non debbono essere spediti che dietro ordinazione medica. Una speciale attenzione da parte dello stato meritano i purganti che si spacciano con straordinaria abbondanza (sotto forma di pillole, liquori), specialmente quelli che contengono aloe ed altre sostanze drastiche. Deve tenersi in ciò presente che questi non solo possano produrre i più dannosi effetti in determinati stati dell' intestino, che procedono con infiammazione, ma anche l'aloe e le sostanze analoghe, nel caso di gravidanza, possono dar luogo all' aborto.

Ma anche i rimedii segreti con ingredienti assolutamente innocui meritano la sorveglianza dello stato, poichè essi sotto molti rispetti danneggiano la salute del popolo. Il libero commercio dei rimedii segreti è un abuso del pubblico, che colpisce principalmente la popolazione meno agiata ed il soldo del povero guadagnato col sudore della fronte va nella tasca di gente che specola sull' ignoranza del pubblico e sul desiderio spiegabile degli ammalati di avere rimedii che li calmino e li guariscano, gente che dalla grande vendita delle loro miscele pervengono alla vita agiata ed all' abbondanza. Tutto ciò non dovrebbe lasciar senza riguardi la medicina ufficiale. Aggiungasi a ciò che l' uso dei rimedii segreti innocui, e che si vantano contro molte o tutte le malattie, in moltissimi casi non solo non giova, ma precisamente nuoce, poichè trattiene gli ammalati dal ricorrere al medico e quando, perdute le speranze concepite nei rimedii segreti, vi si decidono, è già passato il tempo utile per la guarigione.

In questo inconveniente diretto non può venir presa sul serio la obbiezione, che sarebbe " inumano „ di togliere agli ammalati incurabili la possibilità dell' uso di una sostanza o miscela vantata come specifico, ma che non giova a nulla, per togliere ad essi l' ultima àncora di salvezza. A ciò si aggiunge che nel fatto lo smercio dei rimedii segreti in certe regioni ha assunto tali proporzioni da venir perduti i soccorsi effettivi della medicina. Secondo il giornale officiale di Vienna, nella bassa Austria una quantità di medici si è veduta perciò costretta a cambiar dimora. Merita del resto uno special riguardo la circostanza che i rimedii segreti non contengono sempre gli stessi ingredienti, e per effetto di ciò non offrono nessuna garanzia di una sicura efficacia, come si ha nelle miscele preparate dietro prescrizione medica o nei preparati officinali eseguiti nelle farmacie.

Nelle attuali condizioni commerciali poi lo stato non solo deve tener presenti le preparazioni che avvengono nell' interno dei suoi confini, ma anche i prodotti degli altri stati. L' importanza della esportazione dei rimedii segreti dalla Francia vien dimostrata dalle cifre pubblicate dal governo svizzero sul commercio dei rimedii segreti. Secondo queste cifre la Francia esporta ogni anno 105 milioni di franchi delle sue specialità. Nella Svizzera in un anno si sono importati dalla Francia, Germania, Austria ed Italia 1500 quintali cubici di rimedii segreti e medicinali preparati, il cui valore da persone tecniche si calcola a circa 1 $^1/_2$ milione di franchi. Il consiglio di caricare di una forte tassa i rimedii segreti per impedire l' uso di quelli esteri, come hanno fatto gli Stati Uniti, imponendo una tassa del 50 $^0/_0$ del valore, è veramente accettabile finanziariamente, ma non assicura la popolazione dal danneggiamento o pericolo della sanità. In modo molto opportuno si protegge

la Russia che fin dal 1881 permette le cosiddette *Patent-Medicines* solo quando vi è la esatta indicazione della composizione, quando il rimedio è stato esaminato da una facoltà estera o da uno stabilimento di pari grado, non contiene sostanze venefiche e la preparazione esige apparecchi ed istrumenti difficili a procurarsi o manovre ed attitudini difficili ad apprendersi. Quest' ultima prescrizione protegge in modo totalmente soddisfacente tutte quelle specialità cosiddette farmaceutiche, che per la loro forma offrono certi vantaggi nell' applicazione. L' Austria con speciali e rigorosi divieti d' introduzione si è chiusa ai principalissimi rimedii segreti di nuova data, come ai rimedii del Richter alle pillole del Brandt ed ai Safe cure-Mittel del Warner. Alle specialità da tenersi specialmente presenti in simili divieti d'importazione appartengono del resto in modo speciale gl'innumerevoli cosmetici dell' estero, giacchè nella loro composizione con straordinaria frequenza entrano i veleni, che possono nuocere sia alle persone che ne fanno uso, che anche menare facilmente ad avvelenamenti accidentali per ingestione.

Secondo le analisi eseguite nel 1888 nel laboratorio governativo di Parigi, 70 dei cosmetici quivi più usati, il cui collocamento è enorme, contengono sostanze velenose (nitrato d' argento, acetato di piombo, sublimato, calomelano). Il depilatorio parigino, Poudre de Laforest risulta di 60 di mercurio, 30 di solfuro d' arsenico, 30 di litargirio e 20 di amido. È un fatto che una gran parte di questo rimedio parigino di moda viene asportata. Anche dall' America non di rado vengono in Germania cosmetici velenosi, specialmente rimedii per colorare i capelli. Il Davenport (1886) in nome di questi trovò 0,22–2,32 % di acetato di piombo. La Face Bleech di Madama Ruppert, di cui molto si parla recentemente, non è che una solozione di 1 di sublimato in 500 di acqua con 7 di tintura di belzoino. Il sorvegliamento di questi articoli d' importazione nei limiti doganali deve farsi del resto con grande accuratezza, dovendosi prevedere false dichiarazioni. Così l' olio di vita del Baunscheid allo scopo di introdurlo in Austria si è continuamente dichiarato come " Schmieröl " (olio per unzioni).

Tra le misure prese dall' impero tedesco contro i rimedii segreti, la più importante è quella del 1875 sulla limitazione della vendita alle farmacie, di tutte le preparazioni che servono per scopi curativi. Non può negarsi però che è venuta meno la speranza fondata su di questo regolamento, che solo con esso si riducessero al minimo i rimedii segreti; poichè si son trovati farmacisti che si prestano al commercio in grande, anche fuori la loro residenza, dei peggiori rimedii-reclame, come le pillole svizzere del Brandt od anche dei nuovi rimedii segreti a prima vista pericolosi come il liqueur de Laville, e molti farmacisti negli stati e nelle province in cui non è vietata la vendita dei rimedii segreti, nell' interesse del loro mestiere si sono visti nella necessità di accettare alcuni di questi rimedii, poichè i loro clienti altrimenti se ne sarebbero provvisti altrove.

Anche la limitazione della vendita dei medicinali ai farmacisti sta solo sulla carta, ma in realtà nelle grandi città molti droghieri vendono rimedii segreti, come dimostrano innumerevoli processi e punizioni, i quali anche presso le autorità mediche hanno suscitata la quistione, se generalmente il commercio dei medicinali non debba limitarsi ai farmacisti, della qual cosa del resto appena si ha la possibilità pel grande sviluppo del commercio delle droghe al minuto.

Di una decisa utilità sono i continuati sforzi di diverse autorità, di regolare il commercio dei rimedii segreti, prevenendo il pubblico della ciarlataneria dei fabbricanti di questi, delle ricerche chimiche eseguite su di alcuni rimedii segreti.

L' ufficio di polizia in Berlino in questi ultimi 10 anni ha fatto analizzare al di là di 240 rimedii segreti ed ha cercato di portarne alla conoscenza generale i risultati, mediante la pubblicazione nei giornali, nelle quali pubblicazioni non si tacque della loro natura problematica come " benefattori dell'umanità " come punto di partenza dato per gli antecedenti di molti fabbricanti di rimedii segreti. L' ufficio di

polizia in Berlino però non ha solo il merito di avere smascherato diversi mercanti di rimedii segreti, ma anche quello di aver contribuito alla loro punizione. Lo straordinario regresso della vendita dei rimedii segreti in Berlino ha dato occasione al ministero prussiano dei culti, di raccomandare mediante le circolari anche un processo analogo alle autorità provinciali e l'esecuzione di questo desiderio è stata anche seguita da un avvilimento nella vendita dei rimedii segreti nel resto della Prussia. Tra le altre le autorità di polizia di Breslavia e di Kiel hanno provocato numerose analisi di rimedii segreti. Anche fuori della Prussia si è lavorato nella stessa direzione in Karlsruhe, dove già per lo passato si praticava estesamente questa lotta contro i rimedii segreti, in Dresda, Stoccarda ecc. Dove si è potuto mettere in applicazione il rispettivo paragrafo del codice penale tedesco, i giudici non hanno trascurato di ricorrere alle gravi pene delle carceri ed in questi ultimi tempi anzi in un caso di applicare per molti anni la casa correzionale.

La importanza di gran lunga maggiore si trova poi nell'impedimento, applicato in diversi stati tedeschi, della pubblicità dei rimedii segreti, principalmente nella stampa. Il loro collocamento si fonda sulla reclame e solo l'impedimento di questa è un mezzo protettore contro il moderno sviluppo di questo inconveniente. Quanto straordinariamente efficace sia il divieto della pubblicità si rileva dal fatto che al divieto bandito dall'autorità berlinese di polizia contro gli annunci, seguì immediatamente una diminuzione dei nuovi rimedii segreti al di sotto del terzo, e fin da quel tempo seguì un abbassamento progressivo, in modo che nell'anno 1891 in generale nessun nuovo rimedio segreto dovette sottoporsi all'analisi chimica.

I divieti in quistione hanno subiti giudizii molto svariati, ma dal punto di vista della sanità pubblica debbono essere completamente accettati. Molte volte si trova la obbiezione che per essi vengano danneggiate le " specialità farmaceutiche „ del resto giustificate. Ciò è erroneo, poichè in Germania non vi sono " specialità „. Questa denominazione è adattata solamente pei rimedii inglesi, specialmente per quelli francesi. Ciò che si fabbrica in Inghilterra ed America nelle cosiddette Patent o proprietary Medicines, non ha veruna pretesa alla garenzia; poichè in esse non si contiene niente che ad ogni medico o farmacista non sia noto come efficace, o per lo più come inattendibile nei suoi effetti. Non rimangono quindi che le forme medicinali abbandonate alla vendita nelle farmacie dall'accademia di medicina come specialità. Anche queste non meritano alcuna protezione, poichè l'accademia di medicicina, come confessano gl'intelligenti medici francesi, ha reso specialità quelle sostanze che non hanno verun valore speciale, poichè senza pena possono venir preparate da qualunque farmacista, come la soluzione di bromuro di potassio, ed altre sostanze che per la loro velenosità non sogliono essere abbandonate al commercio libero nelle farmacie. Si è più volte consigliato d'introdurre anche in Germania il sistema francese, di stabilire una commissione speciale pei rimedii segreti e far dipendere dal suo voto se qualche cosa sia inammissibile alla vendita (rimedio segreto) od ammissibile (specialità); ma non si deve pensare perciò che le specialità in Francia, secondo l'opinione dei giudici competenti, per es. del Dujardin-Beaumetz, avessero danneggiata gravemente la medicina scientifica e la farmacia. In occasione di un caso di avvelenamento per una pasta pettorale contenente codeina (!) in Parigi il Dujardin-Beaumetz si esprimeva in proposito, che per effetto delle specialità il medico non possa più redigere una ricetta e i farmacisti non possano preparare una mistura secondo una ricetta. Ma con gli annunzii, quando si volessero introdurre le speciatità in Germania, si dovrebbe anche restare come in Francia, dove esiste principalmente il divieto degli annunzii per le medicine. Il grosso pubblico non ha verun interesse alle specialità farmaceutiche. Ciò interessa solo le persone tecniche, e qui è opportuno un articolo scientifico, eventualmente anche una pubblicazione nei periodici di medicina o di farmacia.

Nello stato attuale dei rimedii segreti in Germania il primo compito della polizia medica non consiste nella creazione di una speciale autorità pei rimedii segreti, ma nell'eguagliamento del trattamento diverso nei singoli stati. Deve dapertutto introdursi la regola che esiste in Prussia e nel Württemberg, che i rimedii segreti contenenti sostanze velenose, siano esclusi dal libero commercio. È consigliabile la prescrizione prussiana, che il prezzo non

debba superare la tariffa ufficiale. Nei singoli stati sono proibiti certi rimedii segreti, per es. le pillole svizzere del BRANDT in Hessen, Braunschweig, Baden. In Baviera e nel Württemberg il commercio dei rimedii segreti nelle farmacie è gravato da una tassa.

In Germania, in parte per effetto di queste misure, il commercio dei rimedii segreti recentemente è ridotto in modo non insignificante. Una gran parte in ciò è dovuta però senza dubbio alla introduzione delle casse per gli ammalati ed alla possibilità così offerta alla popolazione più povera di procurarsi i migliori soccorsi medici ed i migliori rimedii a buon prezzo. Non bisogna rifiutarsi a questa convinzione, tanto meno che i beneficî delle casse per gli ammalati vengono in favore di una classe di popolazione, che finora in modo affatto speciale ha pagato il suo forte tributo ai fabbricanti di rimedii segreti.

Del resto non può negarsi d'altra parte che in alcuni luoghi la diminuzione dell'uso dei rimedii segreti è compensata dall'aumento dei ciarlatani, i quali in parte si conducono come medici naturalisti, in parte prescrivono le ricette latine secondo gli antichi libri, in parte dispensano anche globuli di pane. La ciarlataneria però, quando si prescinde dai pochi coriferei sul tipo L a m p e e dai vermicidi viaggiatori sul tipo M o h r m a n n ecc., non ha che un'importanza locale molto limitata, che rispetto al grandioso commercio dei rimedii segreti con le filiali e la pubblicità dei giornali, si comporta come la celerità dell'asino rispetto alla locomotiva, ed è facilmente sorvegliabile. Si è dimostrato inoltre che il numero dei ciarlatani si è molto elevato soltanto dove il paese non è sufficientemente provveduto di medici, p. es. in Sassonia, dove dal 1887 fino al 1890 il numero degli esercenti abusivi da 503 è salito a 605, mentre in Baviera, dove i medici son meglio distribuiti nella città e nella campagna, sarebbe decisamente avvenuta una diminuzione degli esercenti abusivi.

Il numero dei rimedii segreti non può assodarsi con sicurezza. L'opera del KAPAUL-CARLOWA (1884) sulle specialità medicinali ne tratta di 1122, che del resto appartengono a diversi periodi di tempo. Un prospetto da me dato nel 1892 dei rimedii segreti già usati od in uso negli anni 1886—1892, comprende 491 numeri. Di questi 15 sono rimedii per gli occhi e per gli orecchi (8 per gli occhi, 7 per gli orecchi), 33 rimedii pei denti (14 collutorii e dentifricii, 8 contro il dolore dei denti, 7 rimedii per pulire i denti e 6 rimedii per facilitare la dentizione), 91 cosmetici (polveri e belletti 40, rimedii pei capelli 51), 19 disinfettanti, 20 contro la gotta ed il reumatismo, 48 nelle malattie respiratorie (di questi 1 contro la coriza, 4 contro la difterite, 4 contro la pertosse, 9 contro l'asma, 32 contro la tosse e contro la tisi), 34 contro le malattie cutanee (di cui 15 contro i calli), 41 contro le affezioni gastriche ed intestinali (6 pillole purgative ed 11 altre specie di purganti, 4 contro le malattie emorroiche ed epatiche, 18 tinture amare e rimedii per lo stomaco, 2 rimedii contro gli spasmi gastrici, 1 contro il colera), 35 rimedii contro i nervi (inclusi 10 contro l'ubbriachezza, 10 contro la emicrania e nevralgia, 6 contro l'epilessia ed 1 contro la rigidezza della nuca), 6 antelmintici e 3 insetticidi, 11 tonici, 16 rimedii pei reni e per gli organi sessuali (di questi 7 contro le affezioni veneree e 3 contro la debolezza sessuale), 58 rimedii universali (compresi 10 " depurativi del sangue " ed 8 derivativi esterni), 6 rimedii contro diverse malattie e 3 rimedii veterinarii.

Non è nostro compito di riportare quì i singoli rimedii segreti attualmente in uso e ci limiteremo a singole date specialmente qualificanti, per caratterizzare l'abuso dei rimedii segreti.

Come sopra si è già detto una parte non insignificante dei rimedii segreti è d e s t i n a t a p e r l e m a l a t t i e s e s s u a l i (impotenza, affezioni veneree), ed in questa branca hanno un'importanza speciale in singolar modo le pubblicazioni eccitanti.

Questa specie di letteratura ributtante comincia con la *broschure* del Laurentius: « La protezione personale », libro da ritirarsi sigillato nella libreria con la istruzione: « Consigliere medico in tutte le malattie delle parti sessuali, che si sviluppano in seguito ai segreti peccati di gioventù, uso smodato della vita sessuale e per contagio, insieme alle annotazioni pratiche sulla impotenza precoce, sulla sterilità feminea e sua guarigione. Elaborato sulla base dello scritto del La Mert e con la cooperazione di molti altri medici pratici, con molte figure anatomiche esplicative ». Dopo che con alcuni soldi si è venuti in possesso di questo libro, nell' ultima pagina si trova un « avviso per gli ammalati » nel quale il Laurentius offre i suoi servigi per la cura speciale dei sofferenti. Ad ogni lettera deve aggiungersi un onorario di 9 marchi, poichè altrimenti essa resta senza risposta. Pervenuta al suo indirizzo una lettera fornita dell' onorario, il Laurentius fornisce i suoi medicamenti, risultanti di una soluzione di 3,75 di solfato di chinino, 7,5 di percloruro di ferro liquido sciolti in 1200,0 di vino bianco e 1800,0 di acqua; di più 60 pillole fatte con 2,0 di agarico bianco, 0,75 di mastice ed 1,75 di aloe; per tutto ciò si pagano 120 marchi, mentre i rimedii a lui appena vengono a costare 5 marchi. Anche peggiore è lo specchio di gioventù del Bernhardi, consigli attendibili e sicuri soccorsi per gl' indeboliti ed impotenti. In questa *broschure* si descrive a colori terribili lo stato miserabile degl' individui sessualmente abberrati, si previene contro i rimedii segreti, e finalmente contro la spedizione di 60 marchi si fornisce il suo infallibile metodo curativo e l' arcanum, che risulta di due bottiglie da mezzo litro, nelle quali si trova miele allungato con acqua, ordinariamente già in via di fermentazione. Alla stessa categoria appartiene la sostanza della pubertà del Dott. Koch in Berlino, preparato ferrugginoso, più tardi ribattezzato sotto il nome di « preparato delle acque minerali di Wildung, sostanza roborante e nutriente, non irritante o medicinale, con un' indicazione per l'uso, di contenuto generalmente lurido. Il rimedio è una miscela di sciroppo bruno di zucchero, Arrak, acqua di aranci e di rose senza verun contenuto di ferro. In luogo della « protezione personale » si allarga oggi sulle quarte pagine dei giornali politici l' « Autoinquinamento » del Dott. Retau, ed anche il ciarlatano Richard Mohrmann, noto pei suoi viaggi di affari come dottore contro le tenie, ha pubblicato una *broschure* « l' impulso di S. Giovanni, libro per tutti quelli che pei peccati di gioventù portano seco il germe della morte », e scrive lettere di consulto a 50 marchi per i giovani peccatori ipocondrici. Altre ciarlatanerie che cadono sotto la stessa ciarlataneria sono i metodi curativi del Dott. Pedro Ritsio, denominato America, rimedio segreto contro la blenorrea degli organi sessuali, debolezza sessuale ecc.; miscela di polvere di ferro, cannella, bicarbonato di sodio, polvere di latte ed un poco di acqua di anisi, tutto del peso di 34 gr., che costa 6 marchi, ed i preparati Pen-tsao del Dott. L. Tiedemann, farmacista reale prussiano di I classe in Stralsund, contro la debolezza sessuale nelle donne e negli uomini, cura degli stati di debolezza, degli abusi del sistema nervoso e di tutte le tristi conseguenze dei segreti peccati di gioventù, per 7 marchi, con dettagliate istruzioni per l' uso. Il molto vantato liquore amaro Pen-tsao da ritirarsi esclusivamente contro assegno postale, risulta di un estratto vinoso di arance immature. Una caratteristica personale del Tiedemann, che deve il suo titolo di dottore alla nota bottega di Filadelfia ed ai suoi colleghi in attestati Müller, Werner ed Hess. Le pruove per la falsificazione della firma di un attestato si trovano in Schnetzler e Neumann, *Geheimmittel*, pag. 43—53. Qui appartiene in questi ultimi tempi il vantato eccitatore del bassoventre del Kumpfmiller in Munchen col motto « in età ». Per il sesso femminile è fatto il Frauenlatwerge di H. Villinger in Besigheim, che adoperato per molte settimane prima dello sgravo, faciliterebbe il parto, ma che non è altro che succo di fichi trattato con lo zucchero. Come rimedio segreto viennese figura il sapone per evitare la fecondazione e che non è altro che sapone di soda profumato con acqua di rose e colorato in rosso col cinabro.

Solo in parte appartenente a questa categoria è il succo mirabile di J. Zeidler in Berlino, vantato ancora negli stati di debolezza fuori della sfera sessuale. Secondo la sua asserzione esso è un estratto della virtù delle erbe, accuratamente ottenuto e calcolato per la sua forza curativa; unico e sicuro sussidio da tutti riconosciuto pei malati di gola, petto e polmone, roborante principale pei vecchi, convalescenti e gracili di ogni età, specialmente contro la debolezza sessuale, utile a vincere i disturbi gastrici ed intestinali, l'anemia, l' emottisi, la febbre ettica ecc. Del succo mirabile si trovano cinque numeri, completamente diversi tra loro e contenenti solo quelle sostanze vegetali, nelle quali la natura ha riposta una mirabile potenza curativa! Il preparato è una tintura di Guaiaco ammoniacale, allungata con 10—20 p. di acqua zuccherata.

Con questo succo mirabile abbiamo il passaggio alle quasi panacee dei fab-

bricanti dei rimedii segreti, che con uno od un paio di rimedii pretendono di guarire tutte le possibili malattie. Qui appartiene principalmente la bevanda reale dell'igienista Jacobi (bottiglia 2,50 marchi), che secondo l'annunzio supera tutti i rimedii precedenti e futuri, ed insieme alle altre piccolezze guarisce « il carbonchio, cancro dello stomaco, malattie letali del cuore, gangrena calda, fratture delle ossa, tetano, calcoli renali e cancro ». Questo rimedio meraviglioso sembra che abbia molte volte variato di composizione, secondo la relazione del presidio di polizia di Berlino nel 1852 esso era alla fine una debole decozione di tamarindi con zucchero, spirito di vino, acido tartarico e pigmento rosso, talvolta con pepe, valeriana e mirra. Gli affari della bevanda reale, che naturalmente avanzò più tardi anche a « bevanda imperiale », dopo la morte del Jacobi, vennero più tardi continuati con audacia senza esempio dal distillatore Hertling, il quale pensò anzi di rilasciare nei giornali un pubblico ringraziamento al collegio superiore di medicina della provincia di Brandeburgo, perchè esso nella sua bevanda imperiale aveva dimostrato molto vino genuino del capo, sebbene l'autorità non si fosse affatto occupata del sidro del ringraziante, per la qual cosa per il grave eccesso furono a questi imposti 100 marchi di multa Un successore della bevanda reale è il « nettare dell'igienologo K. Jacobi vero pubblico ed antimedico consigliere di sanità del popolo »; vantato con stravaganti fogli volanti in versi ed in prosa, che hanno per titolo: « Morte ai rimedii segreti ed alla ciarlataneria » contro le più svariate malattie. Questo liquido è un succo di frutta fermentato di color rosso, trattato con glicerina, zucchero e tintura aromatica. Anche la limonata imperiale tedesca è la bevanda reale del Jacobi, sidro colorato in rosso col pigmento della malva, aromatizzato con cannella e trattato con acido salicilico, glicerina e zucchero. Il liquore contenente aloe sotto il nome di benedettino, per lo passato commerciato molto estesamente da C. Pingel in Gottinga « allontana tutti gli stimoli morbosi del corpo, regola le funzioni dello stomaco e dei reni e guarisce la colica, il cardiopalmo, l'asma, il colera, la gotta e le eruzioni estive ». L'estratto Shaker della signora Seigel messo in commercio da Frankfurt « guarisce tutti i sintomi oscuri delle malattie oscure ». Al maestro di lingua Jacobi segue il fabbricante di calze, più tardi dottore di Filadelfia Adolfo Richter, cavaliere di diversi ordini vendibili, secondo lo Schnetzler e Neumann il più grande fabbricante di rimedii segreti della Germania. I rimedii segreti son raccomandati in diverse *broschures*, una delle quali porta l'innocente titolo: « Una parola a tutte le donne di case. Introduzioni pratiche e risparmi nell'economia domestica » (!); queste raccomandazioni son date sotto la forma di « metodo di cura naturale del Dott. Airy ». I principalissimi rimedii segreti sono: Pain expeller (risultante di spirito di sale ammoniaco, canfora e tintura di Mezereo, più tardi col balzamo di vita esterno), Sarsaparillian (sciroppo preparato dal decotto di salsapariglia e radice di china, contenente in principio l'1 % di joduro di potassio, più tardi privo di quest'ultimo), Regulating Pills (fatte con polvere di ferro associate a Gialappa) e Calming-Pastilles (fatte di zucchero con un poco di olio di anisi e succo di liquirizia), i quali rimedii vengono consigliati contro 166 malattie esterne ed interne, tra le quali la febbre gialla, il colera, i calcoli vescicali, le ulcere cancerigne, vaiuolo, malattie polmonari, febbre nervosa, tabe spinale, impotenza, epilessia, colpo di sole, sifilide, cisticerchi ecc. I rimedii del Richter, segnati anche secondo la marca protettiva come àncora di salvezza, son tanto diffusi, che sono stati perfino imitati. Oltre ai nominati rimedii la firma Richter, la cui sede del resto è la patria dell'antico venditore d'olii Königseer, il principato Schwarzburg-Rudolstadt, spaccia il miele di fichi, rimedii contro la tenia, essenze per gli occhi, unguenti per la prurigine, polveri per lo stomaco, polveri pei vermi e pillole di ferro. Seguono appena per importanza ai rimedii del Richter, i rimedii Safe Cure del Warner, rimedii di alta pubblicità dell'America, introdotti anche in Germania nel 1886. Sono questi i rimedii segreti dell'antico fabbricante di casse forti sicure contro il fuoco, signor Warner in Rochester. La serie delle « Warner's Safe Cure Medicines, known all te world over » sono i Safe kidney Cure per le malattie dei reni, della vescica e del fegato, Safe Pills, Safe Nervine, Safe diabetes Cure, Safe rheumatic Cure, Safe Yeast and Tippocanoe per la dispepsia, malaria e tisi, la marca commerciale è una cassa di ferro sicura dal fuoco (« Safe »). La Safe Kidney Cure più preferita in America è una mistura di 500,0, una decozione delle foglie di Anemone Hepatica e probabilmente della Gaultheria procumbens, nella quale sono sciolti il nitrato di potassio e la glicerina (Hoffmann). Le Safe Pills sono pillole di aloe rivestite di zucchero. Molto in voga sono anche i Sanjana-Mittel, rimedii della Sanjana Co. in Egham (Inghilterra), rimedio universale contro la tubercolosi, abbattimento dei nervi, malattie cerebrali e spinali. Due misture, delle quali l'una odora fortemente di creosoto, mentre l'altra ha un odore di balsamo di Tulù e di Perù e la prima è un estratto acquoso della corteccia di

frangola, profumato con cloroformio, l'ultima una soluzione di bromuro di ammonio e bromuro di sodio profumata con olio di mandorle amare. Ai rimedii universali appartiene anche la essenza di succhi di frutta della prima presseria tedesca di succhi di frutti per l'igiene, Carlsruhe-Mühlburg, di V. Trippmacher con una *broschure* « il metodo curativo naturale » nella quale si contengono dati inesatti sulla pretesa approvazione di elevate personalità. Questo rimedio universale, consigliato tra l'altro contro il vaiuolo, morbillo, malattie mentali, sterilità ecc. è lo sciroppo di Mirtillo e di Rosa canina. Come una panacea, che rende inutili tutti i medici si presenta lo sciroppo Pagliano, preparato dal fiorentino ciarlatano Pagliano, miscela di spirito di vino ed acqua, nella quale è sospesa una polvere fatta a preferenza di radice di liquirizia e resina di Gialappa (valore: 30 cm.. prezzo 2 lire!).

Dall'Italia viene anche importata la Homeriana preparata dal Kirchöfer in Trieste contro la tisi, rimedio segreto che occupa un posto separato, perchè rappresenta una droga semplice, cioè l'erbe del *Polygonum aviculare*, che può aversi dapertutto, e non già miscele come la maggior parte dei rimedii segreti. Lo stesso del resto è avvenuto precisamente coi rimedi, contro la tisi; degli antichi tempi e dei tempi moderni, p. es. delle erbe pettorali del Nedling, del the di Blankenheimer (*Galeopsis ochroleuca*) e del rimedio contro la tisi del Winiker (*Hieracium umbellatum*). Che esistano in gran quantità rimedii segreti contro la tisi non può destar meraviglia, quand'essi non tutti si rannodano direttamente pel loro nome alla malattia incurabile come l'essenza contro la tisi del Lobethal (soluzione di cloruro di sodio), ma per lo più allettano come i rimedii pettorali (sciroppo pettorale, gelatina pettorale, pasta pettorale, bombons pettorali) o rimedi polmonari (capsule polmonari del West), od anche allettano col nome particolare, p. es. non più tosse! — Capaun-Karlowa ha 62 rimedii di questa specie, contro 51 rimedii per lo stomaco e 62 purgativi e depurativi del sangue, dimostrazione che le malattie del tratto digestivo allontanano sempre più dal ciarlatanismo anzichè quelle degli organi respiratorii. Nel fatto precisamente i fabbricanti di pillole purgative come Halloway e Morison, si han guadagnato milioni. Attualmente presso di noi sono ancor sempre in auge le pillole svizzere del farmacista Richard Brandt in Sciaffusa, pillole di aloe e di una composizione molto variabile, secondo la originaria ricetta con estratto di selino ed estratto di artemisia moscata, il cui fabbricante si procurò certificati di autorità mediche poco avvedute, le quali però non impedirono il divieto della vendita in Baden, Hessen ed Austria. Che ciò non ostante il rimedio procuri ancora belli guadagni si deduce dal fatto che in questi ultimi tempi sono sorti pure dei concorrenti, che pretendono una parte di profitto, come la pillole svizzere di A. Brandt, le pillole di Zacharias e perfino le antiche pillole di Sant Urbano. Un altro purgante molto usato è l'Oidtmann's Purgatif, che almeno attualmente non contiene drastici, ma è glicerina impura profumata. Questa specialità olandese venne originariamente importata come risultante di un estratto alcoolico di *Rhamnus frangula* con succo fresco di tabacco e cipolle, ma sembra che ci sia anche pervenuta come sapone oleoso di sodio con molta glicerina o come glicerina degli acidi della bile, ed in America come soluzione di sapone di ricino con solfato di soda, carbonato alcalino ed estratto di *Rhammus* con tabacco, solfato di soda e Gialappa, in Austria come clisteri di Gialappa, tabacco e ranno catartico con carbonato alcalino e succo di cipolle. Quanto facilmente del resto i fabbricanti di rimedii segreti ricorrano alle sostanze drastiche, lo dimostra il Lebensbitter di A. Helmich che non contiene meno del 16 % di aloe.

Senza scendere ai rimedii segreti contro le altre malattie noteremo ancora che Francoforte s. M. è diventata la piazza principale di spaccio per i rimedii segreti provenienti dall'estero, del cui commercio si occupano diverse firme (Adler-Apotheke, Elnain & C.°, Daube & C.°) che forse stanno sotto una sola direzione. Da Francoforte non solo si sono messe in vendita le pillole anticatarrali del Voss, ma si è attuato anche il commercio delle capsule di catrame del Guyot, del farmaco Shaker-Extracts, che giova contro tutti i sintomi "oscuri„ delle malattie oscure, del non meno famoso balsamo antartritico indiano nel quale B. Hirsch riconobbe un "olio lubrificante„, del rigeneratore Liébaut e dei preparati di mirra del Flugge. Anche il Warner ha quivi stabilita la filiale dei suoi Safe-Mittel americani.

Ancora qualche esempio per dimostrare quanto poco i nomi dei rimedii segreti permettano di riportarci alla loro composizione. Erra chi nel "Bromthee„ suppone un preparato di bromo; esso è una miscela di 5 p. di senna, fiori di prugna e di tiglio, 8 parti di corteccia di frangola e 2 p. di legno sassafras. I cosiddetti thee di erbe delle Alpi e di erbe dei monti, p. es. del Weber e del Dott. Schwarzer e delle resine di montagna di P. Heyder, non contengono affatto erbe delle

Alpi, ma parti di vegetali che non si trovano affatto in Europa (senna, guaiaco, sassafras), che in parte crescono nelle pianure (farfara, cyanus, consolida). Il rimedio pettorale Phenol è un succo di frutta con zucchero, debolmente profumato. Nel sopramenzionato preparato ferruginoso del Koch non si trova punto ferro. Anche nel rimedio segreto del farmacista Müller, che va sotto il nome di prodotto delle sorgenti ferruginose in Ueberlingen, e che risulta di un estratto alcoolico di radice di graziola, di angelica e di levistico, non si contiene ferro. Il miele pettorale del Reno di W. H. Zickenheimer in Mering (contro le malattie toraciche e polmonari, tubercolosi nel primo stadio ed altre malattie, provato sorprendentemente utile da milioni di consumatori fin da 10 anni, secondo i dati del Zichenheimer, verrebbe preparato ogni autunno dall' uva fresca, buona e matura con l' aggiunta di erba curativa. Questo distinto preparato però, secondo le analisi di serii chimici, conterrebbe a preferenza od esclusivamente zucchero di canna. Il miele svizzero delle erbe Alpine del Dott. Eschman contiene solo il 15 % di miele, 10 % di estratto di malto e 62 % di zucchero, destrina ed amido. Il succo mirabile del Koch in Berlino, chiamato anche succo nutritivo cencentrato è semplice sciroppo di zucchero con una traccia di succo di rafano. L' olio di merluzzo zuccherato del Thière in Parigi è zucchero di latte polverato senza traccia di olio di merluzzo, del quale 60 grm. costano 3 $^1/_2$ franchi. Il rimedio dorato del Keeley contro l'ubbriachezza, lanciato anche in Europa, nel quale si conterrebbe il cloruro auro-sodico, sarebbe secondo il Kerr una miscela di 61 di acqua, 27 di alcool, 6 di zucchero e sali calcarei. La bevanda roborante del barone v. Gombos in Pest contro il colera, diarrea, vomito, spasmo toracico e gastrico, è un vino bianco molto mediocre e così via. Che anche oltre il barone v. Gombos altri signori della nobiltà siano amici dei rimedii segreti, lo dimostra il rimedio contro l' asma del conte Schlieffen, venduto nella farmacia della corte di Rostock.

Che i rimedii segreti sieno stati non raramente sperimentati nel campo dei pretesi metodi curativi fisici ce lo apprendono le catene antireumatiche del Goldberger note sotto diversi nomi, e recentemente ancora come talismano di A. Müller in Amburgo, ed alquanto modificate, spacciate in Osnabrück sotto il nome di amuleto elettrico. Altri rimedii di questa specie sono: " L' infallibile apparecchio curativo del reumatismo con doppia derivazione di acqua „ della signora Emilia Winter; l'elektranodyn del Lipowitz, per applicazione nei dolori nervosi dei denti ed in altre malattie dolorose, come preservativo contro la difterite ecc., carta grossolana spalmata di cera e resina, che guarirebbe per azione dell' elettricità, nello stesso modo che l' empiastro roborante poroso dell'Allcock, massa d' empiastro fatta di kautschuk, resina, incenso e mirra con aggiunta di olio di trementina, contro tutte le malattie interne ed esterne. Esso raccoglierebbe l' elettricità e renderebbe superflue le cure elettriche speciali. Qui appartiene anche l' unguento vitale dell' Anderssen, detto anche essenza oleoso-magnetica di angelica, miscela di canfora, olio di timo e di papavero ecc., e l' essenza magnetica vitale del Behr per quelli che hanno durezza d' udito e per i sordi nati, un fiaschetto con acqua che contiene un poco di acido nitrico. Nel turacciolo si trova un filo di rame, collegato con una laminetta di zinco. Diversi da questa essenza sono i cuscini e le polveri elettro-magnetiche del Dott. Carrey, vantate dalla farmacia della stella di Strasburgo " contro la gotta e il reumatismo, tutte le malattie nervose, ischiatica, dolore nervoso della testa e dei denti „. Questi sono sacchetti pieni di 135 grm. di fiori di zolfo ed una scatola di fiori di zolfo, per la quale si pagano 4 marchi; mentre 1000 grm. di fiori di zolfo non costano che 45 cent.

Un rimedio segreto di primo rango è costituito dal rimedio elettro-omeopatico del Mattei, globetti di polvere che possono distinguersi come " elettricità bianca, rossa, bleu, gialla e verde „. La elettricità bleu contro il cancro e la tisi polmonare ha un' etichetta bleu, ma è un liquido acquoso, giallastro con tracce di sostanze organiche. Le polveri sono zucchero con piccole quantità di calce e di gomma. La omeopatia elettro-vegetale di P. in Ginevra, consigliata con una *broschure* da Jules Delarue, oltre alla " elettricità di cinque colori „ del conte Mattei ne conosce 2 altre (la rosa e la bruna) ed una " ottava „ elettricità universale che guarisce tutte le malattie. Questa ultima contiene a preferenza acqua ed una quantità di sostanza vegetale minore delle altre. Questi rimedii elettro-omeopatici sono proibiti in Austria e partecipano la loro sorte con le " pillole di antropina „ dell' apostolo Jäger, il più forte ardimento che venne proposto alla sana intelligenza umana dell' ultimo decennio del secolo decimonono. Esse stanno nella stessa linea con i rimedii calmanti dello stomaco del conte Schlieffen (bile di Carpii), rimedio del Dott. Krause in Berlino (spirito di lombrichi terrestri) ed i diversi rimedii anti-epilettici risultanti di materie carbonizzate, come la polvere

antepilettica del Wipler in Berlino, risultante di filo di canape carbonizzato; la polvere antepilettica del Duplessis-Parseaux (topi carbonizzati) e la polvere antepilettica dello stabilimento di Dresda per le diaconesse, usata dal parroco Rolla in Lausa a quanto si dice sopra 6000 epilettici con successo (piche ridotte in carbone, le quali però perchè giovino debbono essere uccise col fucile nelle 12 notti dopo Natale), finalmente il sale mirabile di Hermann di Tr. Fr. Quarizius da Mittweida in Sassonia, risultante di 0,7 grm. di nitro grossolanamente pestato, in un piccolo fiaschetto per 1 $^1/_2$ marco (nella sigla vi è il disegno di una testa di morto e nel mezzo delle consonanti T. F. Q. il disegno di un cuore) e con un accenno alla omiopatia e cura del Hahnemann, contro tutte le gravi malattie; perfino nella gravidanza questo rimedio non solo produce un notevole alleviamento, ma fortifica anche il feto che si trova in via di crescenza e produce un parto più facile. Al contrario si resta quasi inermi quando in certi casi i fabbricanti di rimedii segreti circondano i loro prodotti con una nube religiosa, per guadagnare in loro favore le anime credenti. Così i diversi rimedii del chiostro di C. Pingel, le pillole claustrali del Paraï del Dott. Cheroy, le gocce mariane del farmacista Brady in Kremsier ecc., i quali rimedii fanno un vivo contrasto con i rimedii segreti di quei fabbricanti che fondano il loro campo di vendita sugli attestati di Frerichs e Virchow.

È facile a dimostrarsi che un gran numero di rimedii segreti sono miscele abbandonate dalla medicina attuale, perchè non dimostrate efficaci. Qui appartengono la maggior parte dei rimedii contro la tisi, nei quali si adopera volentieri la piantagine, il rafano, le lumache e così via. Quasi tutti i decotti depurativi del sangue sono venuti dalle ricette del medio evo, nelle quali dopo la scoperta dell'America si aggiungeva il Guaiaco ed il Sassafras. Queste ricette anacronistiche stanno anche a base ai rimedii adoperati dal signor prelato Sebastiano Kneipp in Wörishofen insieme ad una cura idropatica modificata. Così p. es. il sollievo degli occhi del Kneipp è un estratto di aloe in un estratto acquoso-alcoolico di eufrasia, il sollievo dello stomaco del Kneipp è un estratto fluido alcoolico d'Iperico Millefogli, bacche di Ginepro, frutti di Cinosbato, Genziana, Assenzio, Trifoglio fibrino, Eufrasia ed erba di Centaurea minore, con poco olio di menta piperita. Il the depurativo del sangue del Kneipp risulta di fiori e foglie di sambuco, radice di ebulo, legno di santalo, cortecce di frangola, visco, fiori di acacia, foglie di fragaria, foglie di urtica e sommità di ginepro. Il the pettorale del Kneipp è fatto di foglie di farfara, urtica, parietaria, finocchi, bacche di ginepro, piantagine lanceolata, fiori di malva, fiori di tiglio, trigonella e verbasco. Il the antidropico del Kneipp è una miscela di parietaria, frutti di cinosbato, rosmarino, radice di sambuco, sassafras, ruta, visco, legno di santalo e frutti di Ginepro. Di più il Kneipp ha due specie di the alteranti; l'una risulta di aloe, fieno greco, finocchio e frutti di ginepro, la seconda contiene inoltre la radice di ebulo. Le pillole così fatte costituiscono le pillole alteranti del Kneipp; ma il sacerdote tiene ancora altre pillole purgative (" pillole del parroco Sebastiano Kneipp ") di aloe, estratto d'aloe, estratto di rabarbaro, sapone, frutti di ginepro, fieno greco, ebulo e finocchio. In altre prescrizioni del Kneipp il signor prelato si attiene piuttosto alla medicina moderna, per es. nella sua farina ossea formatrice del sangue, che risulterebbe di lattato di ferro, fosfato e lattato di manganese e di ossa calcinate. Da alcuni arcanisti si ritorna ancora alla medicina dei paracelsisti e dei crociati. Qui appartengono p. es. gli Arcana del Dr. Gottlieb Latz in Dortmund in Vestfalia, consigliati in una *broschure* del Dr. Hartmann (Zurigo) " Alchimia ed arcanologia in contrapposto della medicina scolastica (1888). Tra questi trovansi i rimedii contro la difteria dai 7 arcani (acido solforico, birra, carbonato di sodio, citrato di sodio, solfuro di ammonio, polvere solare rossa [mercurio con solfo dorato] e polvere solare nera [mercurio con solfuro nero di antimonio]).

È facile a dimostrarsi del resto che una serie di rimedii segreti non contengono altro che medicamenti attualmente indicati dai medici contro certe malattie, ma che si vendono a prezzi più elevati che nella farmacia. Così diversi rimedii segreti contro l'epilessia non sono che bromuro di potassio, quelli contro la tenia sono estratto di felce o di radice di granato, più raramente Kamala, contro gli ascaridi sono santonina o fiori di cina, contro gl'insetti sono fiori di piretro o naftalina, contro i sudori dei piedi e delle ascelle (p. es. antisudorina ed idrosina del Rolhausen in Dresda) sono acetato di allumina o acido cromico o salicilico, contro i calli recentissimamente poi sono collodio salicilato, raramente empiastro di piombo o unguenti ed empiastri con acetato di rame, contro i morbi vescicali sono bucco ed uva ursina ecc. L'aloe è il rappresentante principale dei purganti della pubblicità, che già forma l'ingrediente principale dell'antico *elisir de le roy,* ma s'incontra anche l'estratto di coloquintide (nelle pillole del Brandreth) scamonea (pillole De-

haut), gialappa (nelle Tamar Indien), spugne di larice, frangola, tamarindi (p. es. nei preparati di tamarindi del Kanold), la manna e la senna. Quest' ultima costituisce per lo più il componente attivo delle miscele spacciate come the depurativo del sangue. È strano del resto come poco si varii nelle singole specie dei rimedii segreti. Così p. es. dei 10 rimedii contro l'ubbriachezza 7 sono genziana, e 2 *thymus serpillum*.

Letteratura: Hager e Jacobsen, Giornale industriale (richiamato in vita nel 1864); fiori e foglie del commercio dei rimedii segreti. 1872. — Eb. Richter, i rimedii segreti e consigli per sopprimerli. 1872. — G. C. Wittstein, manuale della dottrina dei rimedii segreti, prospetto critico di tutti quelli finora esaminati. 1876. — E. Hahn, i più importanti rimedii segreti e specialità finora conosciute. 1879. — C. F. Capaun-Karlowa, specialità medicinali, tutti i rimedii segreti finora conosciuti ed esaminati, insieme alla indicazione della loro composizione. 1884. 2. ed. — Sonderegger, il mercato dei rimedii segreti, una vittoria pel popolo ed un onore per le sue autorità. St. Gallen 1880. — Schnetzler e Neumann, i rimedii segreti ed i ciarlatani. Da materiali ufficiali del consiglio sanitario locale di Karlsruhe. 1883, 3. ed. — Reuling, sul concetto dei rimedii segreti. Ztg. 1894, Nr. 28, 29.

P. TH. HUSEMANN.

Rinite, v. Naso (malattie del).

Rinofima (ῥίν e φῦμα, escrescenza), v. Acne rosacea, vol. I, p. 118.

Rinolalia (ῥίν e λαλεῖν); **Rinofonia** (ῥῖν e φωνεῖν), il parlare per mezzo del naso, eco nasale della voce.

Rinoliti, v. Concrezioni, vol. III, pag. 809.

Rinologia (ῥίν e λόγος), trattato delle malattie nasali.

Rinoplastica (formazione artificiale di un nuovo naso) è una operazione che deve molto probabilmente la sua origine allo sforzo di mitigare gli effetti dell' uso barbarico, di recidere il naso per punizione, ed a liberare l' individuo punito dalla sua deformante mutilazione. Le più antiche notizie sulla formazione artificiale del naso provengono dalle Indie; quivi fin dalla più remota antichità è stato in uso il castigo della recisione del naso. Rispetto alla neoplastica del siciliano BRANCA, emersa quasi istantaneamente nel periodo della rinascenza, il CORRADI accenna al fatto che nel periodo bizantino non solo i comuni delinquenti, ma anche le personalità politicamente incolpate, spesso quindi certamente gl' individui delle classi elevate venivano puniti con la recisione del naso; i mutilati in simil modo vengono denominati rinotmeti; accenna inoltre ancora al fatto che in Sicilia con la legislazione normanna venne regolata la pena della recisione del naso, così per es. subivano questa pena le adultere e quelle madri che vendevano le loro figlie alla prostituzione; anche quivi dunque con la moralità barbarica si dette impulso al tentativo estremamente umano di guarigione.

Intorno al metodo poi le più antiche notizie sono molto inesatte. Nel SUSRUTA AYUR-VEDA (I, 40, 41) il rispettivo punto è comprensibile soltanto perchè da esso si può desumere decisamente che il materiale si ricavava dalla guancia. Ma non è dubbio che nelle Indie si formavano i nasi dalla fronte, dalle parti più lontane del corpo, come per es. dal braccio, anzi anche dalle parti del corpo di un altro individuo. E quindi la espressione di “ metodo indiano „ ha certamente molti significati. Spesso sotto la espressione “ antico metodo indiano „ s' intende la formazione del naso dalla guancia; col nome “ nuovo metodo indiano „ s' intende la rinoplastica dalla cute frontale.

Le prime notizie che per via dimostrabile pervennero dalle Indie in Europa, rimontano all' ultimo anno del secolo passato. Nell' anno 1793 l' *Hircarrha,* giornale di Ma-

dras, portava la notizia che un paria, al quale Tippoo-Sahib avea fatto tagliare il naso, si aveva fatto costruire un nuovo naso dagl' indigeni, costruttori di nasi. Poco dopo due medici inglesi, Cruso e Studley confermarono di avere assistito a due simili operazioni. Nell' anno 1800 il medico capo dell' armata inglese nelle Indie aveva assunte esatte informazioni intorno al fatto ed egli stesso aveva praticato l' operazione con successo. Fin da quel tempo il fatto non fu più riguardato come incredibile in Europa.

Il rinomato punto di CELSUS (Lit. VII, pag. 8) si occupa solo della plastica in generale e non accenna affatto specialmente alla formazione del naso. Dall'antichità classica non si ha generalmente alcuna notizia intorno alla rinoplastica.

Le prime notizie sulla rinoplastica italiana rimontano al periodo precedente alla metà del 15. secolo. Dopo la radicale analisi, alla quale recentemente il CORRADI ha sottoposto le rispettive fonti, può raccontarsi quanto segue: Esisteva nel 15. secolo, in Sicilia, un operatore di nome BRANCA, che formava i nasi artificiali dalla cute delle guance. Suo figlio ANTONIO BRANCA ampliò l' arte paterna, intraprendendo altre operazioni plastiche sulla faccia; ma d' altra parte immaginò la formazione artificiale del naso dalla cute del braccio.

Intorno a questo tempo l' antichissimo chirurgo tedesco HEINRICH V. PFOHLSPRUNDT imparò da un medico italiano il metodo, in modo da poterlo applicare. Egli lo descrive nel suo libro " *Bundth Ertznei* „ comparso nel 1460, sotto il titolo " *Eynem eine nawe nasse zu machen* „ (per fare ad uno un nuovo naso); egli descrive dettagliatamente la formazione del naso dalla pelle del braccio e la pubblica con la più energica raccomandazione che la cosa debba tenersi segreta (!).

Un secolo più tardi viveva quest' arte in Italia. Due fratelli, PIETRO e PAOLO della famiglia BOJANI (anche VIANEO), nella città di Tropea fecero nasi artificiali dalla cute del braccio, facendo suppurare e gonfiare il lembo prima di trapiantarlo. I BRANCA in quel tempo erano tanto radicalmente dimenticati, che FABRICIO DA ACQUAPENDENTE potette scrivere: " *Primi qui modum reparandi nasum coluere fuerunt Calabri; deinde devenit ad medicos Bononienses* „.

In Bologna fu appunto il professore GASPARE TAGLIACOZZO, quello che usava il metodo della rinoplastica per mezzo del lembo suppurante alla cute del braccio e lo rese noto al pubblico degli scienziati. La sua opera, intitolata; " *De curtorum chirurgia per insitionem, libri duo* „, comparve nell'anno 1597 in Venezia. Il TAGLIACOZZO morì nell' anno 1599; i suoi compaesani gli eressero una statua in Bologna; in questa egli tiene nella mano destra la figura di un naso. Quando oggi si parla del metodo italiano, s'intende di quello descritto dal TAGLIACOZZO.

La cosa sebbene pubblicata del tutto metodicamente, pure venne affatto dimenticata. Il PARÈ, come contemporaneo del TAGLIACOZZO, vide un naso formato in Italia, ma parla del fatto in modo poco entusiastico. Perfino P. DIONIS ritiene come scherzi i racconti sulla formazione del naso, l'HEISTER, MORAND, WINSLOW, PETIT fanno dello spirito sull' argomento. Come si è detto, furono le notizie dei medici inglesi pervenuti dalle Indie quelle che dovettero ravvivare di nuovo in Europa la rinoplastica.

Ma solo nel 1813 il LYNX, SUTELISSE e CARPUE assicurarono la cosa con felici risultati. Nell' anno 1816 il GRAEFE fece una rinoplastica dalla cute del braccio, ma con un lembo che egli riunì subito con sutura. Questo metodo di utilizzare il lembo recente per la formazione del naso si dice metodo tedesco.

Spesso viene indicato come metodo francese il metodo della formazione del naso dalla cute delle guance.

Si vede che le terminologie non corrispondono in generale alla verità storica.

Nel nostro secolo il DIEFFENBACH a preferenza si ha procurato grandi meriti per questa operazione. Ciò che fin d'allora è avvenuto riguarda questo o quel dettaglio del metodo già dato.

Fin dall'epoca del DIEFFENBACH si distingue una rinoplastica totale ed una parziale.

Trattandosi della rinoplastica parziale, esclusi i casi eccezionali e rarissimi, il difetto si colmerà sempre soltanto col materiale delle parti circostanti (guance, labbra, fronte).

Nella rinoplastica totale si è trovata meglio indicata la utilizzazione della cute frontale. Adoperando la cute del braccio o — secondo il consiglio di O. WEBER — quella dell'antibraccio, l'ammalato è condannato ad una situazione che è un vero supplizio; per 10—12 giorni egli deve tener fissato il braccio alla testa, e per giunta la cute del braccio risalta pel suo pallore dal rimanente della cute della faccia. Adoperando due lembi laterali dalla cute delle guance, il naso diventa schiacciato. Quest'inconvenienti si evitano nella rinoplastica dalla fronte. Come si vede da quanto si è detto, si farà la rinoplastica dalla cute del braccio solo quando non potrà utilizzarsi la cute della fronte e delle guance pel suo stato morboso.

Oltre alla quistione del materiale da usare, in molti casi è principalmente importante il decidere se il resto del naso esistente, per la maggiore o per la massima parte distrutto, si debba utilizzare od asportare. Questa quistione meglio studiata si risolve subito in quella più generale, cioè quali mezzi abbiamo a disposizione per conservare l'altezza di profilo del naso ad un livello conveniente.

I nasi neoformati cioè non conservano permanentemente la loro forma originaria, per quanto graziosa essa potesse essere stata fatta; viene il tempo del raggrinzamento, il naso si retrae, la sua forma diventa sempre più deplorevole. E questo tempo per regola disgraziatamente vien presto.

Nessuno con sguardo più esatto e con maggior predilezione ha studiato le alterazioni che si possono osservare su di un lembo cutaneo trapiantato, quanto lo ha fatto il DIEFFENBACH. Non è quì il posto di entrare in quest'argomento. Deve quì menzionarsi solamente ciò che ha riguardo alla sorte ulteriore del lembo trapiantato, citandolo precisamente dal DIEFFENBACH: " Venendo applicato il lembo sollevato e formando esso una volta su di una apertura, esso non si riveste nella sua superficie inferiore, ma o i due lati s'incollano o s'avvicinano e si riempiono con granulazioni; il naso diventa quindi pieno e solo gl'ingressi restano aperti quando si arrovescia la pelle in dentro . . . . . Venendo il lembo applicato su di una parte rivestita di pelle, p. es. un moncone nasale, in modo che la parte connettivale denudata del lembo venga a giacere sulla epidermide sana, allora, dopo l'aderenza dei margini, accade quanto segue: La parte cellulare non si riveste al di sotto della pelle, ma si spiana, diventa pallida ed acquista una superficie fina, liscia, trasparente ed esalante. La superficie epidermica ad essa rivolta, del moncone, acquista una superficie simile, umida, secernente, ed ambedue le superficie si comportano per un certo tempo come due superficie sierose in contatto, p. es. come la pleura polmonare e toracica tra loro, e per la esalazione vengono sottratte all'acqua, non sopravviene suppurazione, ma le superficie epidermiche aderiscono dopo che si sono completamente agguagliate tra loro „. Fin quì il DIEFFENBACH.

Siccome ora nessuno in questi ultimi tempi ha studiato ulteriormente le alterazioni di questa specie, così sembra ponderato il dire, che il naso neoformato, per la formazione di cicatrice che si avvera nel suo lato recentato, vada a perdere la sua forma. Può essere in gioco un processo di ben altra specie; qualche volta il nuovo naso assume col suo tempo una forma così grossolana, che d'ordinario si ammetta che in simil caso avvenga una proliferazione di adipe sotto la cute.

Si rileva quindi da quanto s'è detto che del moncone nasale esistente debba adoperarsi quanto più è possibile per sostenere il nuovo naso. Se questa utilizzazione consiste solo in ciò, che il moncone nasale si resti, ed il nuovo naso si applichi su di esso, il risultato del resto sarà sempre migliore che quando si fosse sacrificato il moncone nasale; ma l'altezza di profilo del nuovo naso è solo soddisfacente in quel tratto dove la impalcatura del moncone nasale sostiene ed appoggia il nuovo naso, e ciò accade ordinariamente nella sua parte superiore; da esso fino alla punta il naso si abbassa col tempo in un modo molto deformante.

Il VOLKMANN ha trasformato il moncone nasale in un sostegno quasi elastico. Egli ha distaccato la pelle esistente del moncone nasale insieme al periostio da sopra in sotto e l'ha arrovesciata in basso, in modo che la superficie recentata guardi all'innanzi. In questa operazione il distacco si deve fare fintanto che la parte distaccata ritorni indietro per la sua forza elastica. Sulla superficie recentata di questa vien poi applicata la superficie recentata del lembo frontale e fissata con la sutura dei materassai. Non mi è noto come si conformino alla fine i risultati di questo metodo; non veggo chiaramente come il sostegno elastico conservi durevolmente la sua tensione e non si ritragga indietro.

Molto più radicale è il metodo adoperato dal THIERSCH in questi ultimi tempi. Egli formava dapprima a destra ed a sinistra un lembo rombico dalla cute delle guance; la base dei lembi era verso la parte mediana, i margini liberi verso la parte laterale; si arrotolavano poi i due lembi verso la parte mediana, in modo che essi nella linea mediana venissero a contatto con le loro superficie cruente; in questo modo esse formavano dei tubi ravvicinati tra loro, nei quali i margini inferiori in contatto rappresentavano il setto, mentre le aperture inferiori costituivano le narici rivestite di cute. Oggi si è formato un ordinario lembo frontale, s'è ritorto in basso e riunito con la parte preformata del naso, siccome le superficie cruente dell'interno preformato del naso e del lembo frontale venivano in contatto, così sopravveniva una buona aderenza, ed il naso anche nel suo interno aveva acquistato uno strato epidermico. Deve ancora attendersi per vedere quale ne sia il risultato in un tempo posteriore.

Il NÉLATON, OLLIVIER, VERNEUIL e LANGENBECK cercarono di sostenere il naso da formarsi servendosi del periostio o delle ossa.

L'idea del LANGENBECK partiva da ciò, che quando si formasse il lembo frontale non solo dalla pelle, ma da tutte le parti molli della fronte, compreso il periostio, il periostio trasportato produrrebbe un guscio osseo nello interno del nuovo naso. Non v'è dubbio che ciò possa intervenire, ma l'osso neoformato non ha una persistenza durevole e più tardi viene riassorbito.

Il NÉLATON, servendosi in un modo perfettamente analogo del periostio del mascellare superiore, formava il naso con due lembi della guancia, i quali contenevano le parti molli delle guance, compreso il periostio. L'OLLIER e VERNEUIL facevano precedere a questa operazione del NÉLATON la formazione di un lembo frontale, che veniva semplicemente arrovesciato da

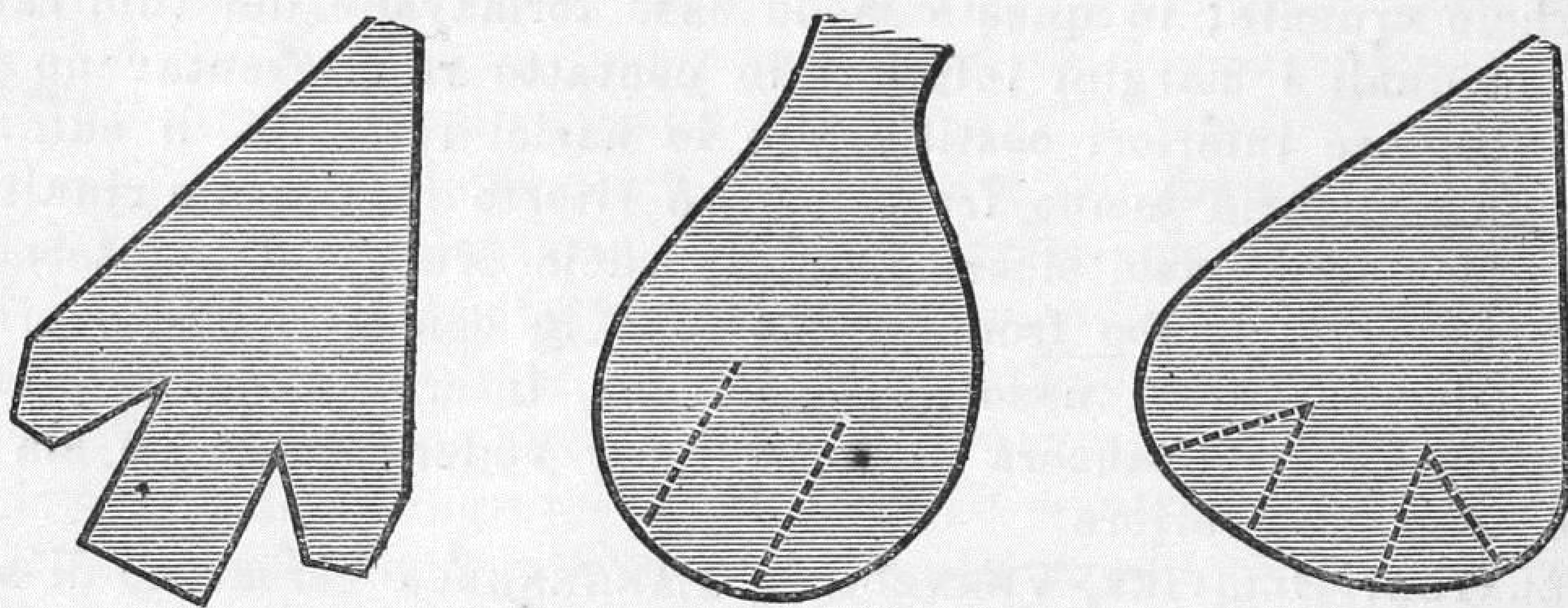
sopra in sotto, in modo che la superficie cruenta guardasse all' innanzi; i lembi del Nélaton venivano riuniti sopra di questo lembo che nutriva il naso dalla parte inferiore.

L' Ollier e Langenbeck finalmente utilizzavano pezzi di ossa facciali per sostegno del naso da formarsi. L' Ollier presceglìava l'osso nasale destro col processo nasale, staccava queste parti con lo scalpello in modo che esse solo inferiormente restassero in comunicazione con la mucosa e periostio, e spostava le ossa rese mobili nella linea mediana sotto al lembo cutaneo, che del resto si forma in modo caratteristico. Il Langenbeck forma con la sega lineare da ambo i lati una trabecola ossea della larghezza di 2 linee, dal margine libero dell' apertura piriforme, la quale trabecola si rompe in modo che inferiormente possa restare in connessione con la mascella e disporsi perpendicolarmente ad essa; a queste trabecole vien fissata la cute lateralmente distaccata, mediante un ansa di filo, e le si conservano erette. In sopra le ossa nasali solo eventualmente abbassate — e questa è la regola — vengono sollevate con l' elevatore, dopo averle distaccate con la sega solo lateralmente dal processo nasale, in modo che esse si tocchino nella loro comunicazione con l' osso frontale. Allora solamente vien trapiantato in basso un lembo frontale insieme al pericranio.

In questi ultimi tempi poi il Leisrink ha conservato eretto un naso abbassato per mezzo di una impalcatura di ambra. Se la utilità di questo materiale si dimostrasse anche negli ulteriori esperimenti, si potrebbe con esso dare anche un sostegno al naso neoformato.

In qualunque modo poi si voglia provvedere ad una miglior forma al naso da formarsi, passando alla vera formazione del naso devesi intraprendere in precedenza una recentazione del difetto nel punto dove deve suturarsi il margine del lembo da formarsi; la linea di recentamento ha una forma triangolare con la punta rivolta in sopra. Se teniamo presente in primo luogo la rinoplastica dalla fronte, il lembo frontale si forma nel modo seguente:

Fig. 98.



Si prepara un modello del naso da formarsi in cera, cuojo, carta e si applica questo sulla fronte, in modo che la radice del naso da formarsi venga a trovarsi al di sopra della punta del triangolo di recentamento. Nelle fronti alte poi il lembo piò togliersi dal mezzo, ma è sempre meglio di prenderlo dalla parte laterale, poichè allora esso deve subire una torsione, il cui valore angolare è minore di 180°. Siccome il lembo si utilizza non solo per la formazione del corpo nasale, ma anche per ristabilire il setto, e finalmente anche le narici debbono essere orlate con l' arrovesciamento del margine, così il lembo deve farsi di una lunghezza corrispondente. In ciò poi deve anche tenersi presente il raggrinzamento che subisce il lembo subito dopo il suo distacco; per questa ragione esso deve avere una super-

ficie circa $^1/_3$ più grande del modello preparato. Le figure 98, 99 e 100 mostrano le diverse forme del lembo, le figure 99 e 100 la torsione, la

Fig. 99.

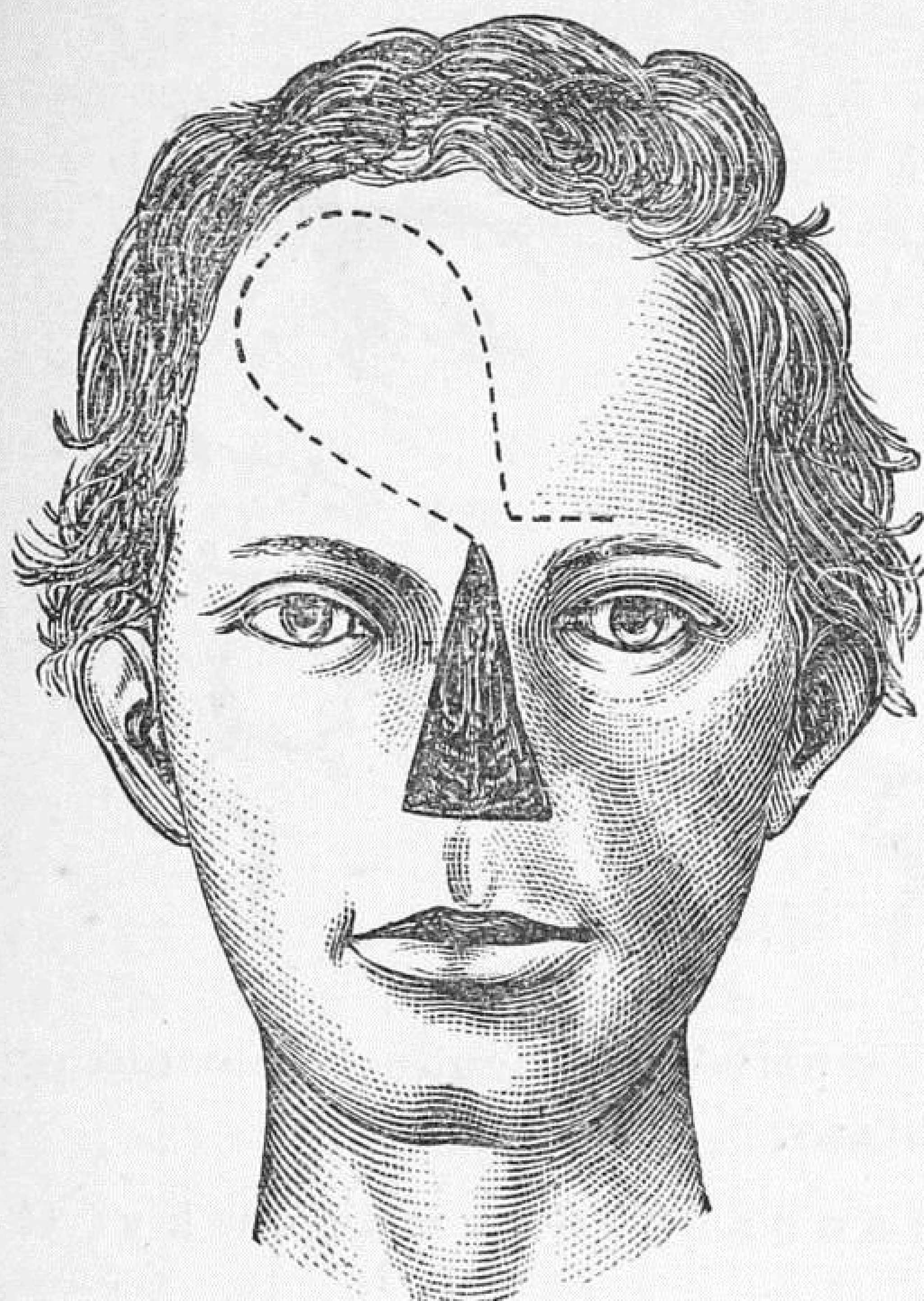


Fig. 100.

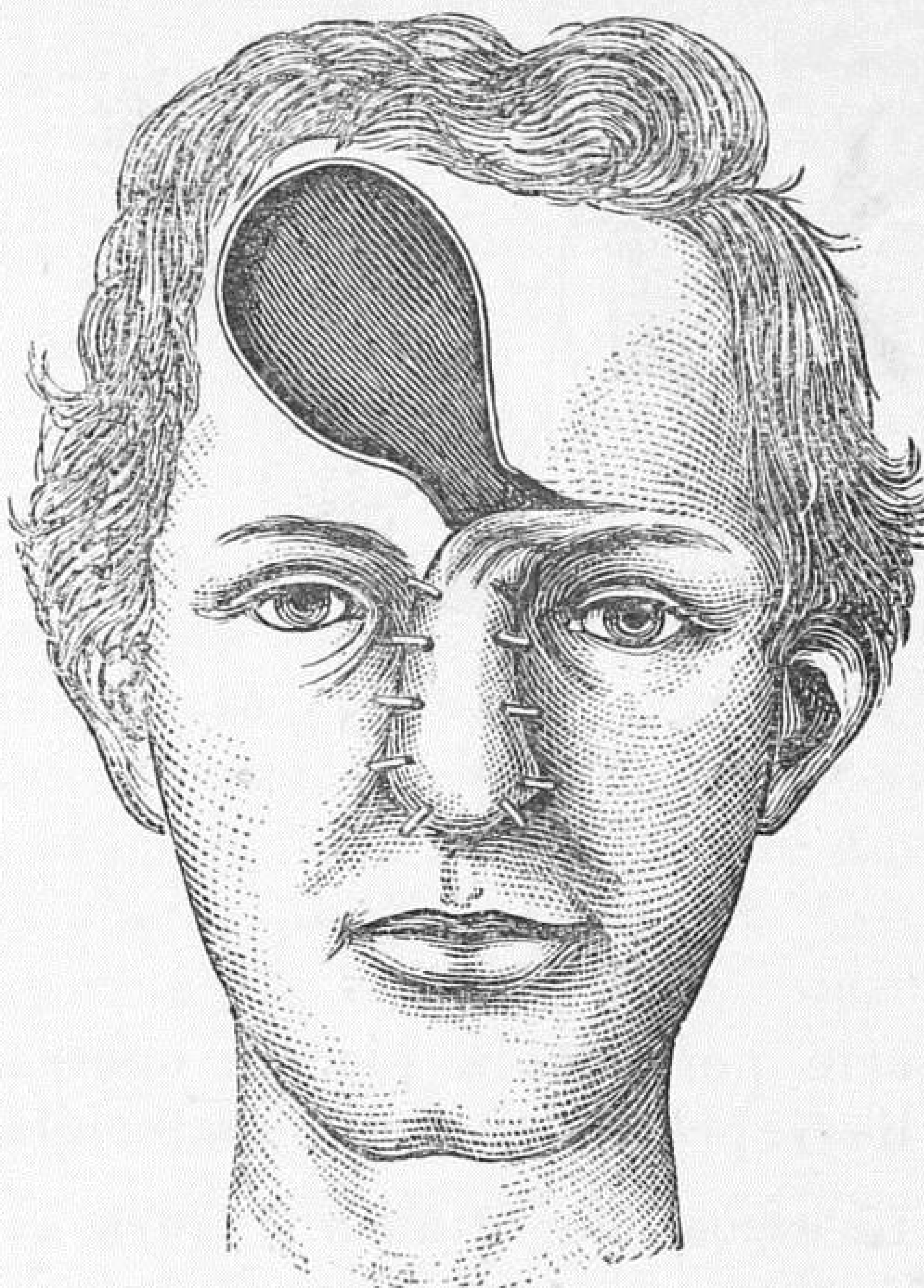


figura 101 l'orlamento delle narici e la formazione del setto. Si fissa il lembo con punti staccati con la massima esattezza. Formando il naso dalla cute delle guance, si dovrà recentare il difetto in forma triangolare o quadrangolare, in ambedue i lati si forma un lembo quadrato, ed ambedue si riuniscono nella linea mediana.

Fig. 101.

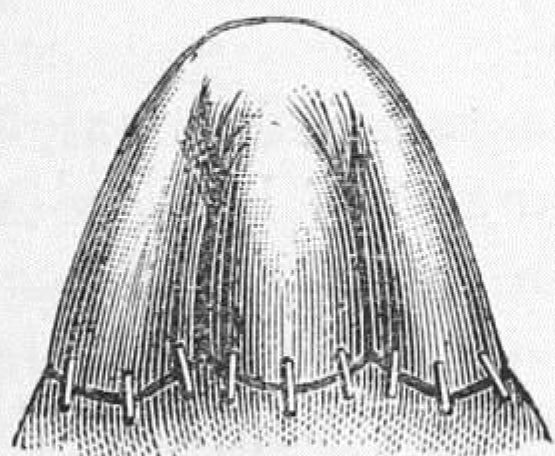
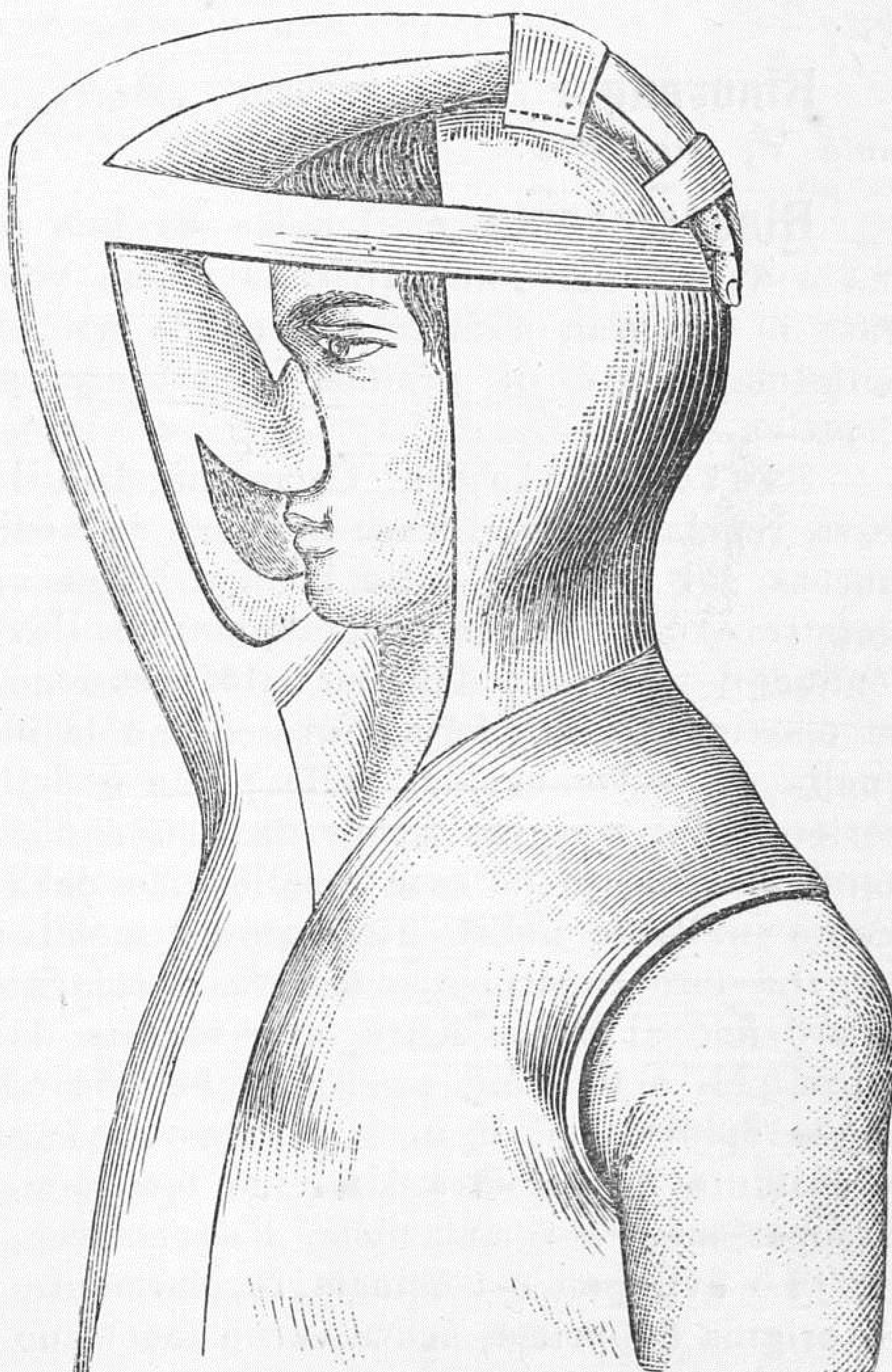


Fig. 102.



Rispetto alla neoplastica dalla cute del braccio si ha bigno di guardare solamente la fig. 102. In quella penosa posizione deve restare l'ammalato senza interruzione per 10—14 giorni.

La rinoplastica parziale comprende problemi straordinariamente svariati e quindi viene anche effettuata in modo molto differente. A seconda del luogo

e della forma del difetto può prendersi la cute dalla fronte, dalla guancia e perfino dal labbro. Valgono come esempio le fig. 103 e 104.

Sia nella rinoplastica totale, che anche nella parziale sono ancora ne-

Fig. 103.

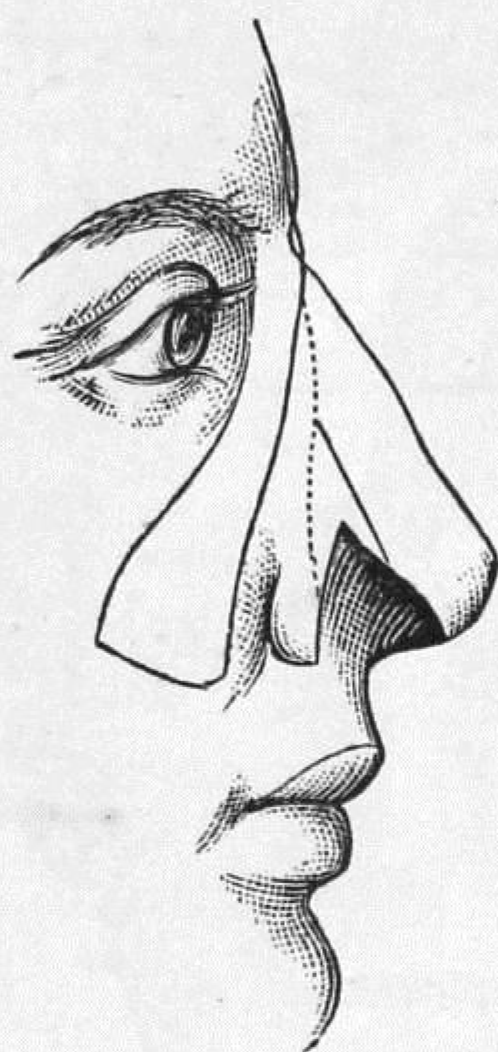
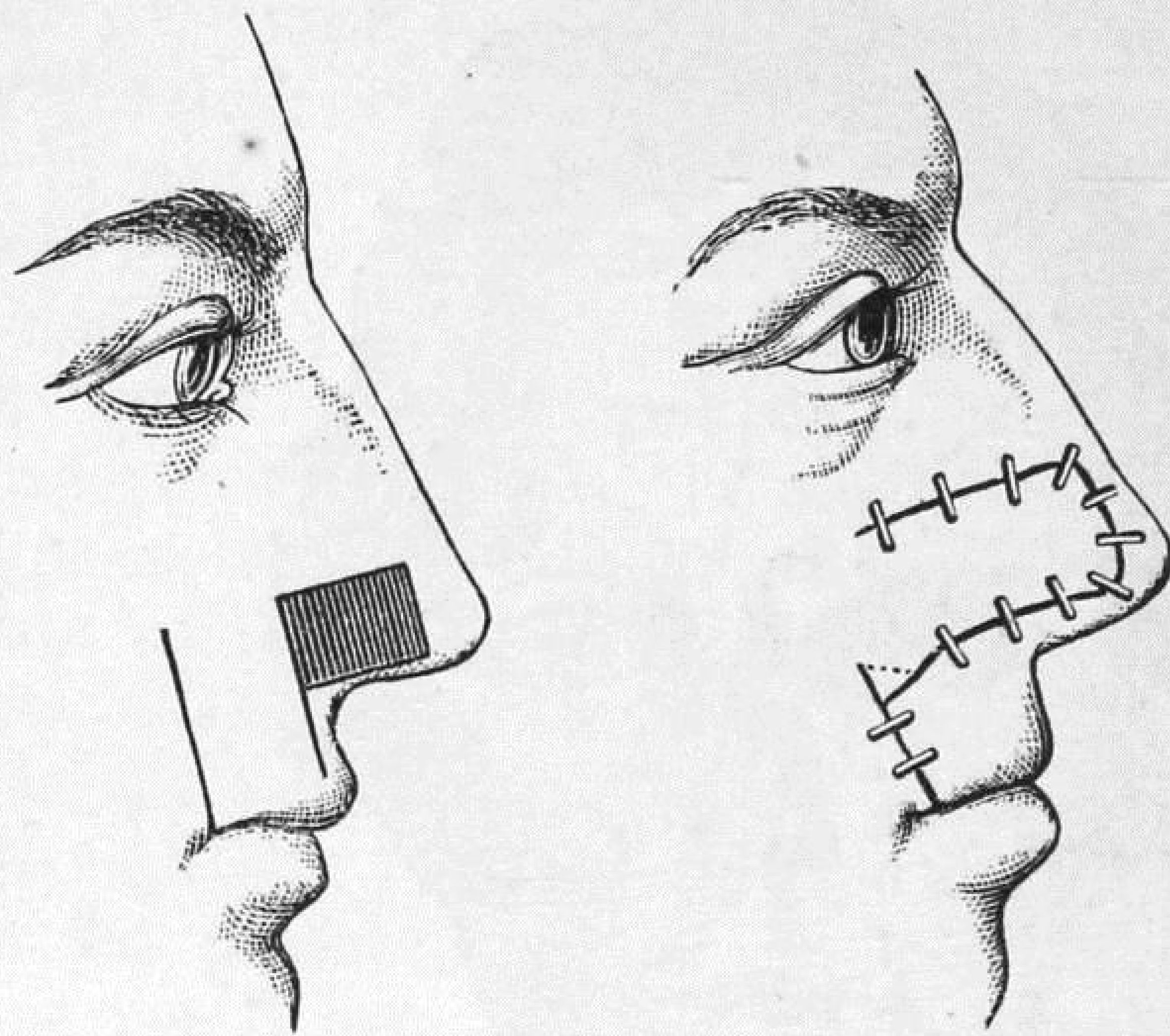


Fig. 104.



cessarie per regola piccole operazioni consecutive, recidendo le piccole pliche o rilievi provenienti dal materiale trapiantato.

Un'esposizione diffusa si trova nel Dieffenbach, Szymanowky, Gunther.

P. ALBERT.

Rinorrafia (ῥὶν e ῥαφή), sutura nasale, v. Epicanto, volume V, pag. 288.

Rinorragia (ῥὶν e ῥήγνυμι) emorragia del naso, v. Epistassi, volume V, pag. 382.

Rinoscleroma è il nome di una neoformazione osservata dall' HEBRA e da me nell'anno 1870 la prima volta descritta, e fin d'allora riscontrata in un gran numero di casi da noi ed in parte anche da altri. Questa neoformazione è di grande importanza pratica per la sua tendenza distruttiva.

Sintomatologia. Come già dice il nome, questa neoformazione interessa regolarmente il naso e le sue immediate vicinanze ed inoltre la vicina mucosa del palato e della laringe. Essa apparisce in forma di placche, tumoretti o nodi spianati od alquanto sollevati, nettamente limitati, isolati o confluenti fra loro, dolorosi alla pressione e nello stesso tempo molto duri ed elastici. Queste forme interessano la cute o la mucosa, e precisamente quella del setto nasale, delle pinne e della parte confinante del labbro superiore; dal margine libero di alcune di queste placche può col dito arrivarsi al di sotto di esse e sollevarle dal loro sostrato. Esse sono completamente infiltrate nella cute e quindi mobili solamente con questa.

La loro superficie o mostra il colorito cutaneo normale, o è di un rossochiaro fino al bruno-scuro, attraversata da singoli vasi, lucida, per lo più senza peli e follicoli, come un cheloide od una cicatrice ipertrofica, col tegumento epidermico, liscio o sottilmente rugoso, qua e là screpolata. La cute circostante non mostra i minimi fenomeni anomali, specialmente non la infiammazione, la tumefazione, l'edema ecc.

Lo sviluppo o comincia regolarmente in una narice o nel setto nasale. Si origina dapprima, senza verun fenomeno infiammatorio concomitante, ispes-

simento e durezza del setto cutaneo, di una o di ambedue le pinne nasali. Dopo mesi le pinne appaiono come rigonfie all'esterno, cosicchè il contorno nasale, come in un naso monco, apparisce schiacciato e largo. Afferrandolo si ha la sensazione come se le parti cutanee del naso fossero modellate in gesso, tanto son esse dure ed immobili, e non si riesce a ravvicinarle con la pressione. Col progressivo ispessimento queste formazioni crescono anche verso l'interno e scambievolmente in modo che la narice ne venga ristretta ed alla fine completamente obliterata. Per regola frattanto progredisce la dura infiltrazione con margini netti, fino al labbro superiore o circolarmente intorno alla rima orale (caso del BILLROTH), restringendola al massimo grado; più tardi si estende anche alle gengive ed agli alveoli, senza penetrarvi. Anche più spesso essa continuasi indietro, lungo la cavità nasale, fino alle coane, obliterandole completamente, ed al velopendolo. Solo una volta, anche contemporaneamente con un rigonfiamento sul parietale sinistro, noi abbiamo vista la parte facciale, corrispondente al mascellare superiore, rigonfiata in forma di un duro tumore, in modo che il dorso nasale sembrava schiacciato in paragone di essa. Il PICK insieme al rinoscleroma del naso ha visto anche un'analoga durezza tumida nella cute del condotto auditivo di ambo i lati. Una volta io ne ho vista una da un sol lato, nella circonferenza inferiore del condotto auditivo.

Durante un simile decorso che si estende a molti anni non si perviene mai alla ulcerazione od a qualche alterazione della metamorfosi regressiva dei tumori, al più in qualche punto si verifica una escoriazione piana, rarissimamente focolai di rammollimento. Estirpandone un pezzo, nel qual caso è da maravigliarsi con quanta facilità penetra il coltello in una massa così rigida, neanche si perviene a suppurazione o distruzione della parte rimasta, ma la superficie cruenta bentosto si copre di una crosta sottile e si riveste in breve tempo. La formazione invece si rigenera molto rapidamente sul sito da cui si è parzialmente estirpata, e per lo più anche quando la si è estirpata ad intero.

Solo per regola in un periodo posteriore la neoformazione si propaga alla mucosa della cavità orale, delle gengive, del palato duro. Le gengive appaiono tumide, i denti si rilasciano e cadono e gli alveoli si atrofizzano. Nel recinto del velopendolo, del margine delle coane e degli archi palatini però essa comparisce ben precocemente e talvolta anzi primariamente, o senza o prima dell'affezione del naso membranoso.

L'arco palatino si presenta come un cordone lucido, cicatriziale, dapprima ancora di un colorito simile alla mucosa, ma più tardi di riflesso biancastro, quasi rigido, cordone che nel corso del tempo si raggrinza sino alla totale scomparsa del velopendolo con le più strane deformazioni, come sì spesso si osservano solo nella sifilide, ed aderenze con la parete faringea posteriore. In ciò si perviene anche ad erosioni del velopendolo della grandezza di una lente fino a quella di un centesimo, ma in ogni caso superficiali, che hanno l'aspetto delle ulcere sifilitiche, ma non sono così dolorose, non presentano un cercine infiammatorio ed infiltrato e non si trasformano mai in ulcere profonde. Come pertanto si abbia qualche volta anche il rammollimento del velopendolo, io non posso oggi ancora esporlo. Talvolta sul palato duro e molle si trovano escrescenze della grandezza di un pisello ad una fava, rotondeggianti, dure, di un rosso-carneo o di un lucido-cicatriziale, con superficie liscia o granulosa.

Alcune volte abbiamo anche osservata la diffusione del processo alla epiglottide ed alla mucosa della laringe, con fissazione della epiglottide irri-

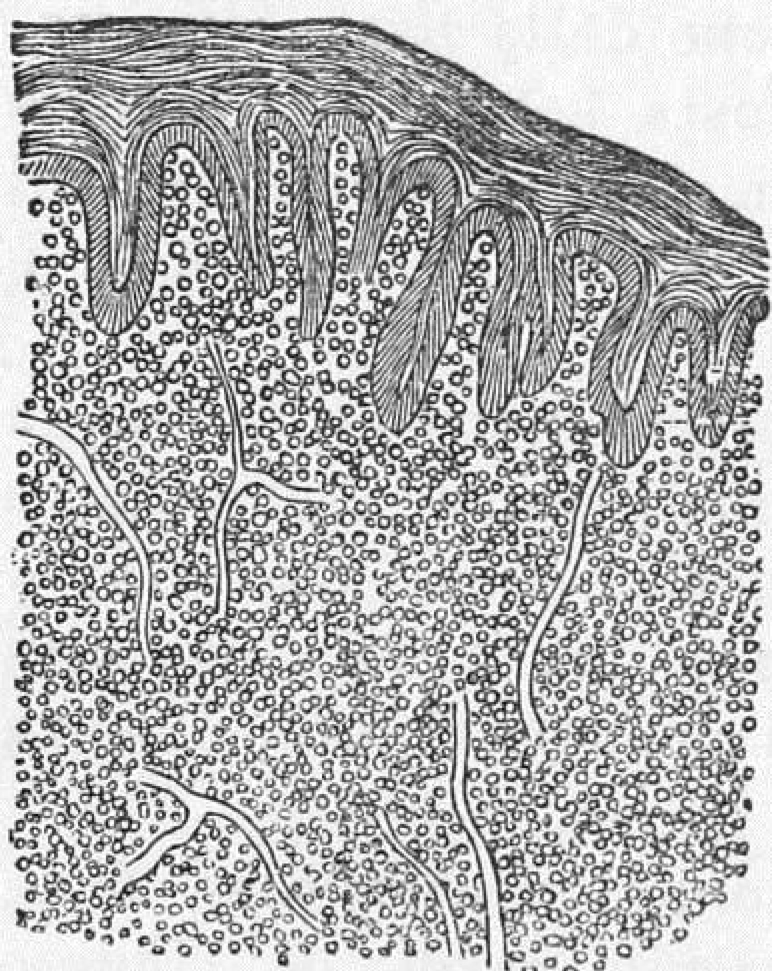
gidita, stenosi della glottide, una volta con afonia, frequenti fenomeni da soffocazione ed accessi epilettoidi.

Secondo una osservazione fatta dal CATTE e da me sembra che la mucosa laringea possa anche costituire la sede primaria od unica del rinoscleroma, e secondo O. CHIARI sembra che talvolta il processo possa estendersi anche alla trachea.

Dal GANGHOFNER e poi da O. CHIARI e RIEHL sono state profondamente studiate queste ultime condizioni: Mi sembra quindi anche probabile che una parte dei processi stenotici (certamente non tutti) della mucosa laringea, conosciuti sotto diversi nomi, appartengano al rinoscleroma (cordite vocale inferiore del GERHARDT; la infiammazione cronica stenotizzante ecc. del GANGHOFNER e dello STÖRK, forma da riportarsi alla " blenorrea cronica "). Tra i fenomeni subbiettivi non vi è niente da notare, quando si prescinde dalla deformazione nel volto, dal dolore alla pressione e dallo straordinario ostacolo al respiro, prodotto dalla occlusione delle narici, dai disturbi funzionali in seguito al restringimento della rima orale e dell'istmo laringeo. Quest' affezione durante la sua persistenza per anni non ha evidentemente alcuna influenza sullo stato generale. Come una complicanza prodotta dalla obliterazione del condotto naso-lacrimale presentasi talvolta la dacriocistite e la proliferazione intorno al punto di entrata del sacco lacrimale.

Diagnosi. Sotto il rapporto diagnostico deve menzionarsi che il rinoscleroma, come sempre per lo passato, così anche oggi spessissimo viene scambiato con la gomma sifilitica, per la sua localizzazione ai tessuti nasali. Le descritte alterazioni nel campo della mucosa faringo-palatina possono soltanto appoggiare un simile errore.

Fig. 105.



Taglio perpendicolare del rinoscleroma (dalla pinna nasale sinistra nel suo stadio iniziale).
a Epidermide, *b* rete Malpighiana, *c* papille, *d* corium, ambedue questi ultimi uniformemente e fittamente infiltrati di cellule e disseminati di pochi vasi.

Quando si tien presente la straordinaria durezza di questa formazione, che l'HEBRA non a torto ha paragonato con quella dell'avorio, di più la regolare mancanza del rammollimento e della ulcerazione, la localizzazione tipica ed il suo decorso, la indifferenza rispetto alle violenze esterne, alla escisione, e ad ogni specie di medicazione antisifilitica, locale o generale, ognuno dovrà convincersi della specialità di questa formazione e della sua differenza dalla sifilide.

Molto più facilmente io debbo credere possibile uno scambio di certe forme di rinoscleroma col cheloide o rinofima o coll' epitelioma nodoso (infiltrato); tutto ciò naturalmente soltanto quando il rinoscleroma ha uno sviluppo limitato. Ma non appena esso presentasi nella maggiore estensione anzi descritta, il suo carattere è spiccato nella massima evidenza.

Anatomia. Io per primo ho dimostrato una fitta infiltrazione parvicellulare del corium e delle papille, come costituente essenziale del rinoscleroma, e creduto che esso dovesse ravvicinarsi moltissimo al sarcoma parvicellulare. Il GEBER e dopo di lui il MIKULICZ hanno spiegato lo stesso reperto anatomico come una infiammazione cronica, avendo essi rinvenuto che nei casi molto avanzati una parte delle cellule rotonde si trasformino in cellule fusiformi e tessuto connettivo, che più tardi si raggrinza, mentre una

altra parte delle cellule rotonde viene riassorbita. Anche il BILLROTH, che in una parte raggrinzata del tessuto incontrò vere ossa neoformate, è di questa opinione. In un caso della nostra clinica abbiamo rinvenuta una giovane cartilagine di nuova formazione (fig. 106), solo il TANTURRI riferisce il reperto istologico all'epitelioma ed adenoma, ciò che però non è a proposito, e tanto meno può applicarsi al mio menzionato caso la ipotesi del

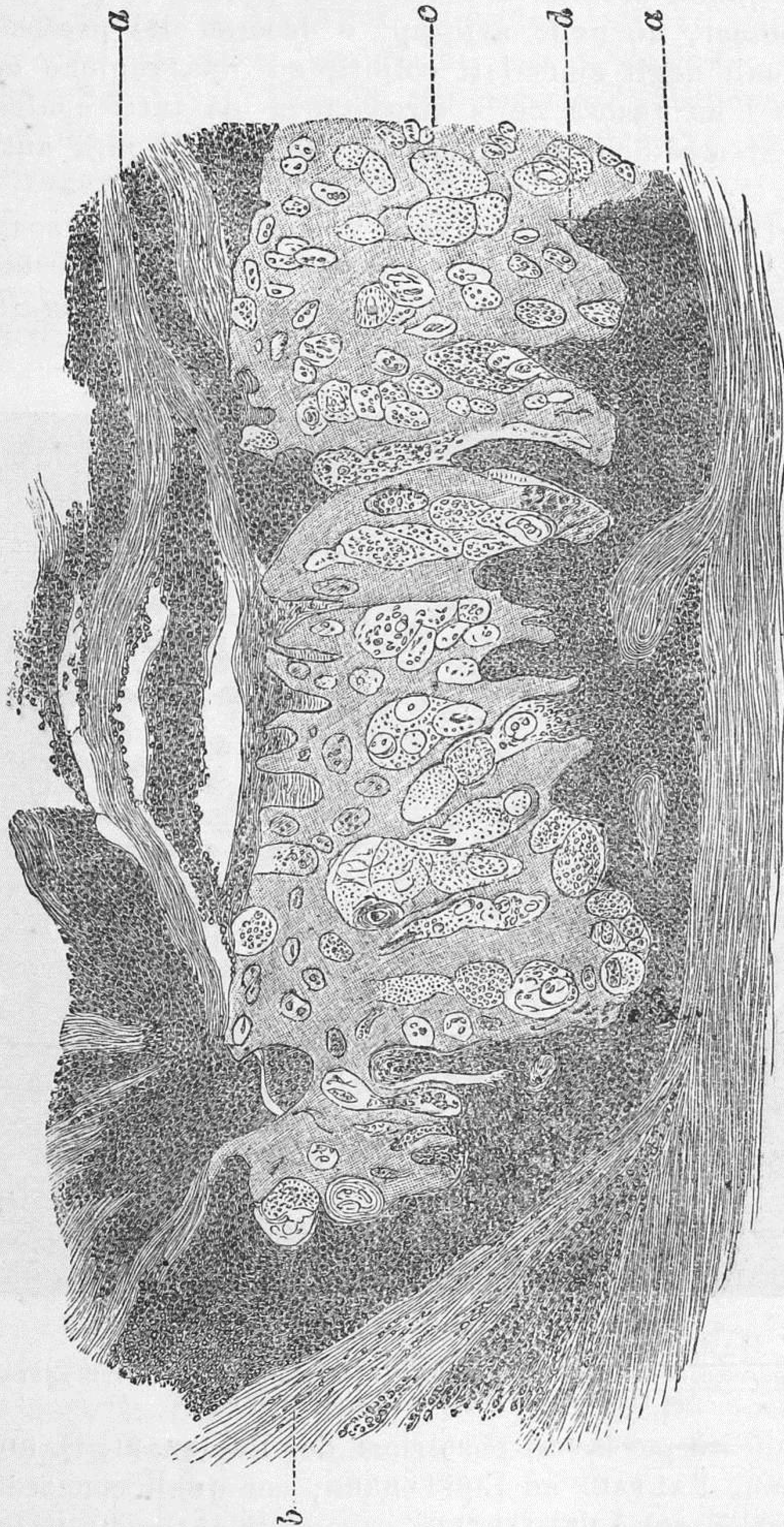


Fig. 106.

Nodi di rinoscleroma del labbro superiore.

a Infiltrazione parvicellulare del nodo di rinosclerema (come nella fig. 117), che passa in *b* connettivo fibroso. In mezzo ad essa in *c* tessuto cartilagineo (sostanza fibrosa intercellulare e cellule cartilaginee proliferanti), nel quale si addentra in *d* la infiltrazione parvicellulare in forma di zaffi.

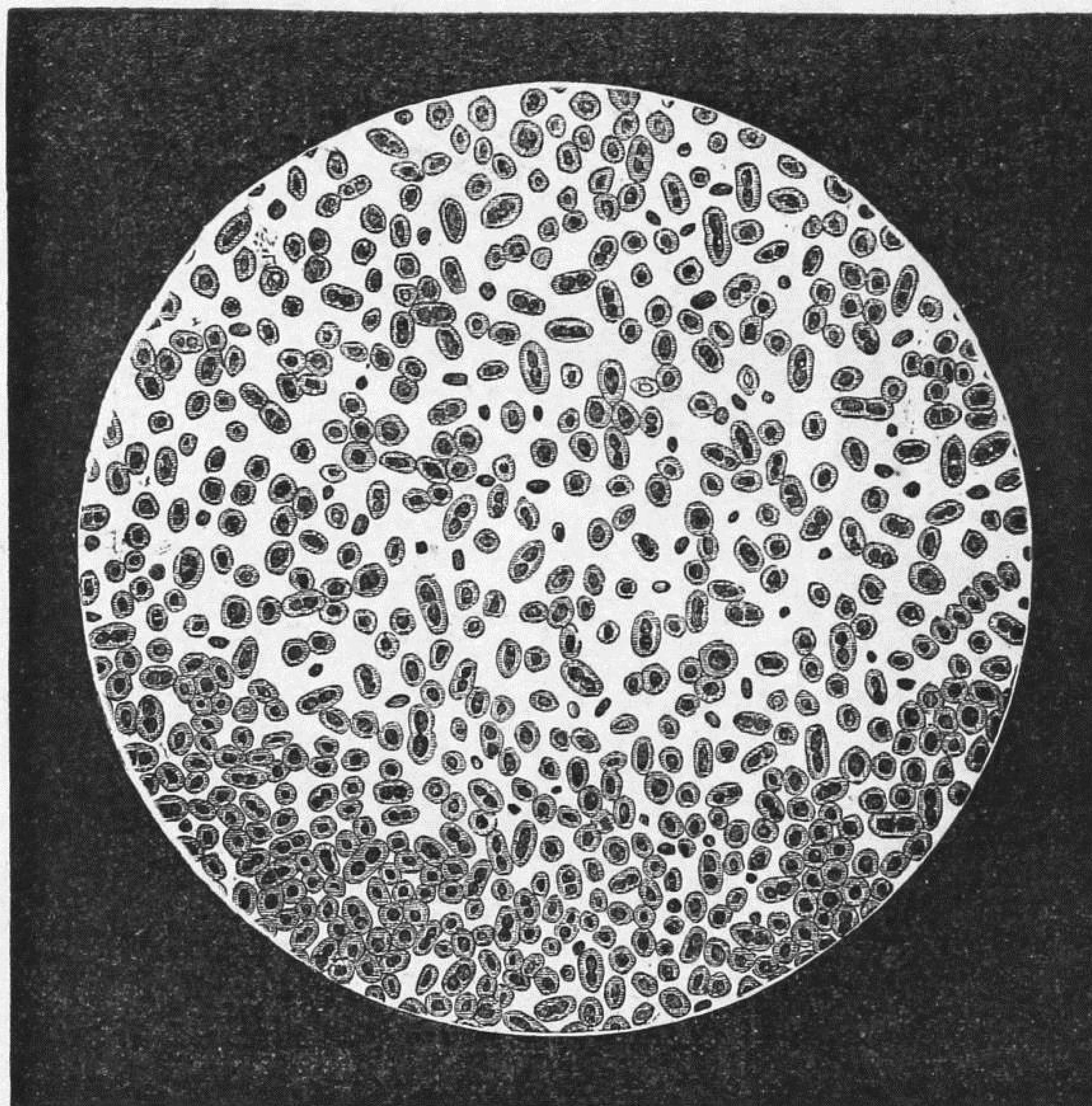
CHIARI che le inclusioni di cartilagini e di ossa provengano da escrescenze periostali e pericondriche delle ossa e cartilagini vicine. Siccome il rinoscleroma decorre sotto il quadro clinico e secondo le neoformazioni non circoscritte che hanno la tendenza vegetativa che consuma i tessuti, io preferisco a riguardarlo come tale e potrei per altro metterlo insieme ai sarcomi che talvolta pervengono alla organizzazione connettivale e perfino alla de-

generazione cartilaginea ed ossea e sogliono incontrarsi con tipo speciale anche nelle parti speciali del corpo (Rindfleisch).

Etiologia. Intorno alla causa di questa notevole malattia io posso dire soltanto che essa non sembra essere costituzionale. Molti colleghi in una discussione orale ed il Mikulicz anche in una sua pubblicazione, hanno espressa la opinione che questa malattia stia forse in connessione con la sifilide, forse con quella ereditaria. Io non ho il minimo punto di appoggio per una simile ipotesi, nè nello sviluppo e decorso del processo, nè nelle condizioni individuali degli ammalati colpiti, ed una ragione molto concludente in contrario l' ho ancora nella circostanza da tutti confermata che il rinoscleroma non si modifichi minimamente nè con la cura antisifilitica locale, nè generale.

Per opera del Frisch (1882) invece venne destato il sospetto di una causa infettiva pel rinoscleroma, dalla scoperta della costante presenza dei bacilli nel tessuto del rinoscleroma. Questo sospetto ha raggiunto il grado

Fig. 107.



Bacilli (capsulati) del rinoscleroma.
Cultura pura dal succo recente dei tessuti a 36°—38° C. ottenuta in 24 ore sull' agar-agar e colorata con la soluzione acquosa di violetto di metile.

di massima probabilità pei lavori posteriori del Pelizzari, Barduzzi, Cornil Alvaraez, Köbner, Paltauf ed Eiselsberg, coi quali concordano anche le mie ricerche e quelle del Lustgarten.

Il Cornil ed Alvaraez con determinati metodi di coloramento trovarono i bacilli circondati da capsule ovoidi di una sostanza " colloide ", per la confluenza delle quali le forme rotonde simili a cocchi, od ovali e bacilliformi, appaiono riunite tra loro in gruppi di 2—4, e non le abbiamo mai vedute nell' interno delle cellule, ma solo nelle glandole linfatiche. Il Frisch aveva assegnata come loro sede le grandi cellule del rinoscleroma partico-

larmente gonfiate, descritte la prima volta dal MIKULICZ, ed anche i più recenti osservatori, PALTAUF ed EISELSBERG, le trovano nelle masse protoplasmatiche, che secondo il loro modo d'intendere corrispondono a quelle cellule, od ai loro nuclei degenerati, che ne prendono il posto.

Questi ultimi li descrivono come bacilli, della lunghezza di 2—3 μ, od anche come cocchi capsulari ovoidi, anzi quasi rotondi, per lo più riuniti in diplococchi.

Perfino il FRISCH e BARDUZZI li hanno coltivati allo stato puro. Essi possono ottenersi dal succo recente dei tessuti del nodo vivente, alla temperatura di 36—38°C., in 12—24, ore come un' abbondante cultura pura. Da una simile cultura ottenuta da un ammalato della nostra clinica proviene il preparato disegnato nella fig. 110.

Secondo le ultime ricerche in proposito però i bacilli del rinoscleroma, nè morfologicamente, nè per la cultura possono distinguersi dai pneumococchi del FRIEDLÄNDER, nè dai microrganismi capsulati, che, secondo il KLAMANN e THOST, s' incontrano nell' ozena e nelle semplici affezioni catarrali del naso.

Ma veramente il PALTAUF ed EISELSBERG, per esperimenti sugli animali, credono che ai pneumococchi debba ascriversi una virulenza maggiore che a quelli del rinoscleroma.

Tenendo presenti le condizioni antecedentemente trattate della localizzazione del rinoscleroma, il costante sviluppo dalle parti dell' orifizio e della mucosa nasale, l' affezione spesso primaria od almeno consecutiva della mucosa nasale, faringea e laringea, finalmente il fatto dei processi di raggrinzamento infiammatorio di quelle parti di mucosa, in seguito ai catarri cronici (STOERK, GANGHOFNER, SCHRÖTTER, O. CHIARI ed altri), si dovrà certamente presupporre un rapporto, sebbene finoggi punto definibile, tra i bacilli del catarro e quelli del rinoscleroma e tra essi e quest' ultima neoformazione.

Tutto ciò non è che molto ipotetico, non altrimenti che la ipotesi di una causa infettiva, batterica, del rinoscleroma, ipotesi insorta sulla base dell'effettivo reperto dei bacilli.

Gli esperimenti di trasmissione che io due volte ho fatto col tessuto vivente del rinoscleroma sulla gola dei cani, son riusciti altrettanto negativi, quanto gli esperimenti analoghi del PALTAUF ed EISELSBERG.

Io finora ho visto questa malattia forse in 40 casi circa, presso a poco con la stessa frequenza negli uomini e nelle donne, nella età media tra i 15 e 50 anni, nelle persone delle più diverse classi, a preferenza delle nostre regioni, e nelle quali del resto non era dimostrabile veruna discrasia specifica, scrofolosi, tubercolosi ecc. Neanche lo stato generale è stato minimamente alterato durante la persistenza del male.

Prognosi. La prognosi di questa neoformazione è sfavorevole, poichè essa, secondo le osservazioni che abbiamo finora, cresce illimitatamente, recidiva anche dopo la ripetuta estirpazione, e sebbene non produca marasmo, pure minaccia la vita pei menzionati disturbi funzionali ed accessi di soffocazione.

Terapia. Non si è trovato finoggi pel rinoscleroma un metodo curativo che meni a guarigione. Si è invece dimostrata completamente inefficace specialmente ogni terapia antisifilitica locale e generale.

L' unica cosa che in questa malattia può farsi è la estirpazione di una parte o di tutta la neoformazione, specialmente nei siti dove essa impedisce la funzione. Si tenterà quindi nel restringimento dell' orifizio nasale di ottenere primieramente la dilatazione con la introduzione delle minugge, laminaria, spugna preparata; nei casi alquanto più avanzati se ne escideranno

secondo il bisogno interi pezzi, si causticheranno con la pietra infernale o potassa caustica, o con l'applicazione dell'unguento di acido pirogallico al 10 per cento. Questi procedimenti son da ripetersi di tempo in tempo, poichè la neoformazione dopo tutte queste distruzioni rapidamente si riproduce.

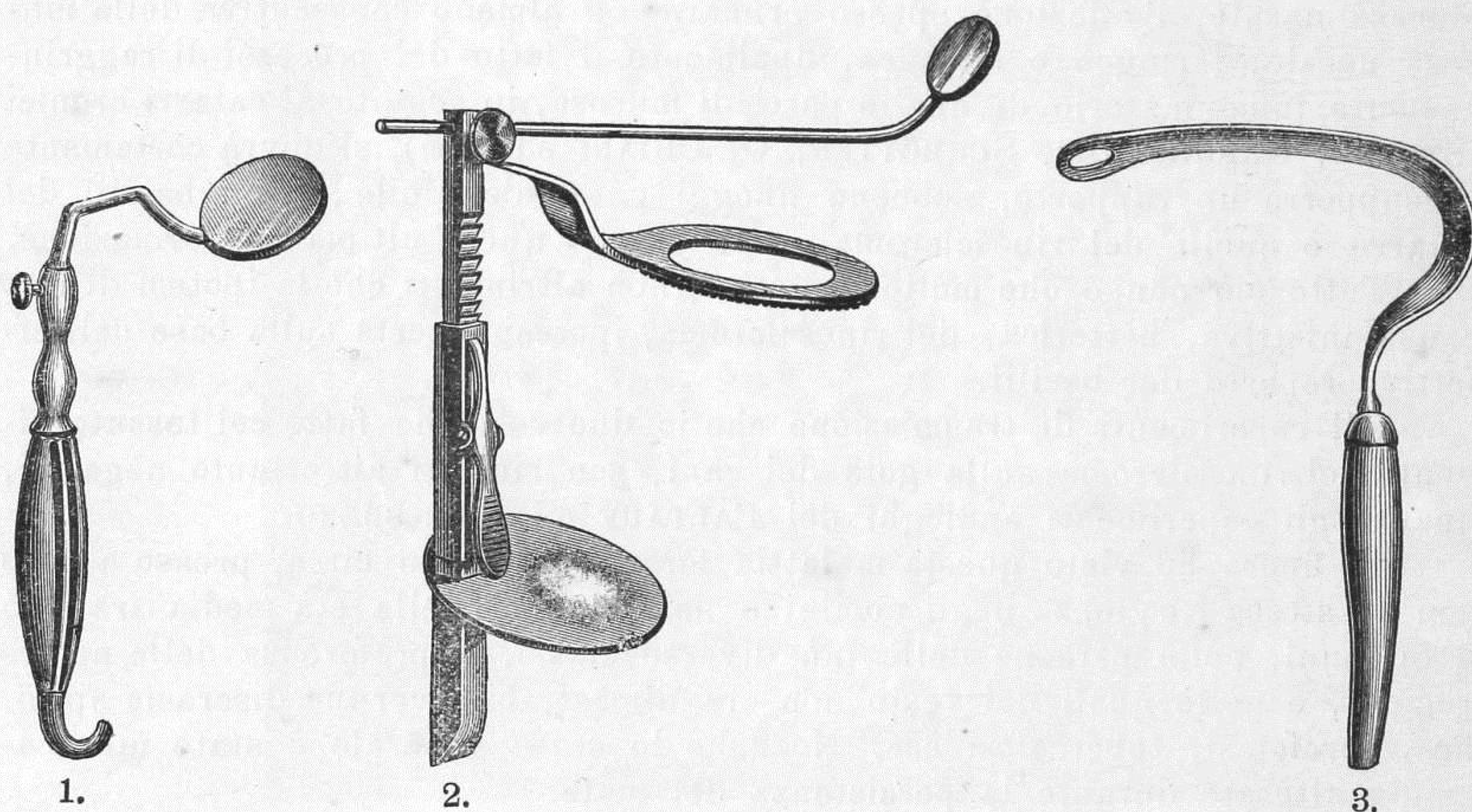
Può invece osservarsi anche temporaneamente un mediocre abbassamento e risoluzione del rinoscleroma in seguito alle più svariate applicazioni locali, come la tintura di jodo, empiastro mercuriale, resorcina, empiastro salicilico, iniezioni parenchimali di sublimato, acido fenico, acido salicilico e simili. Ma queste transitorie modificazioni della neoformazione non possono chiamarsi guarigioni.

P. KAPOSI.

Rinoscopia. L'esame del naso dalla parte anteriore (rinoscopia anteriore) è stato già trattato nel vol. IX, pag. 56. Resta qui a trattarsi di un metodo di esame, cioè della rinoscopia posteriore o faringoscopia, ma ordinariamente chiamata solo rinoscopia, che si propone di osservare lo spazio naso-faringeo e la parte posteriore della cavità nasale per mezzo di specchi disposti nella faringe. Questo metodo venne scoperto dallo CZERMAK.

Come utensili di ricerca per la rinoscopia abbiamo bisogno: 1. Di una spatola linguale, 2. di una conveniente illuminazione, 3. di uno spec-

Fig. 108.



Spatola linguale.
1. Secondo il Türck, 2. secondo l'Ash, modificata da E. Schlesinger, (v. pag. 776).
3. Secondo B. Fraenkel.

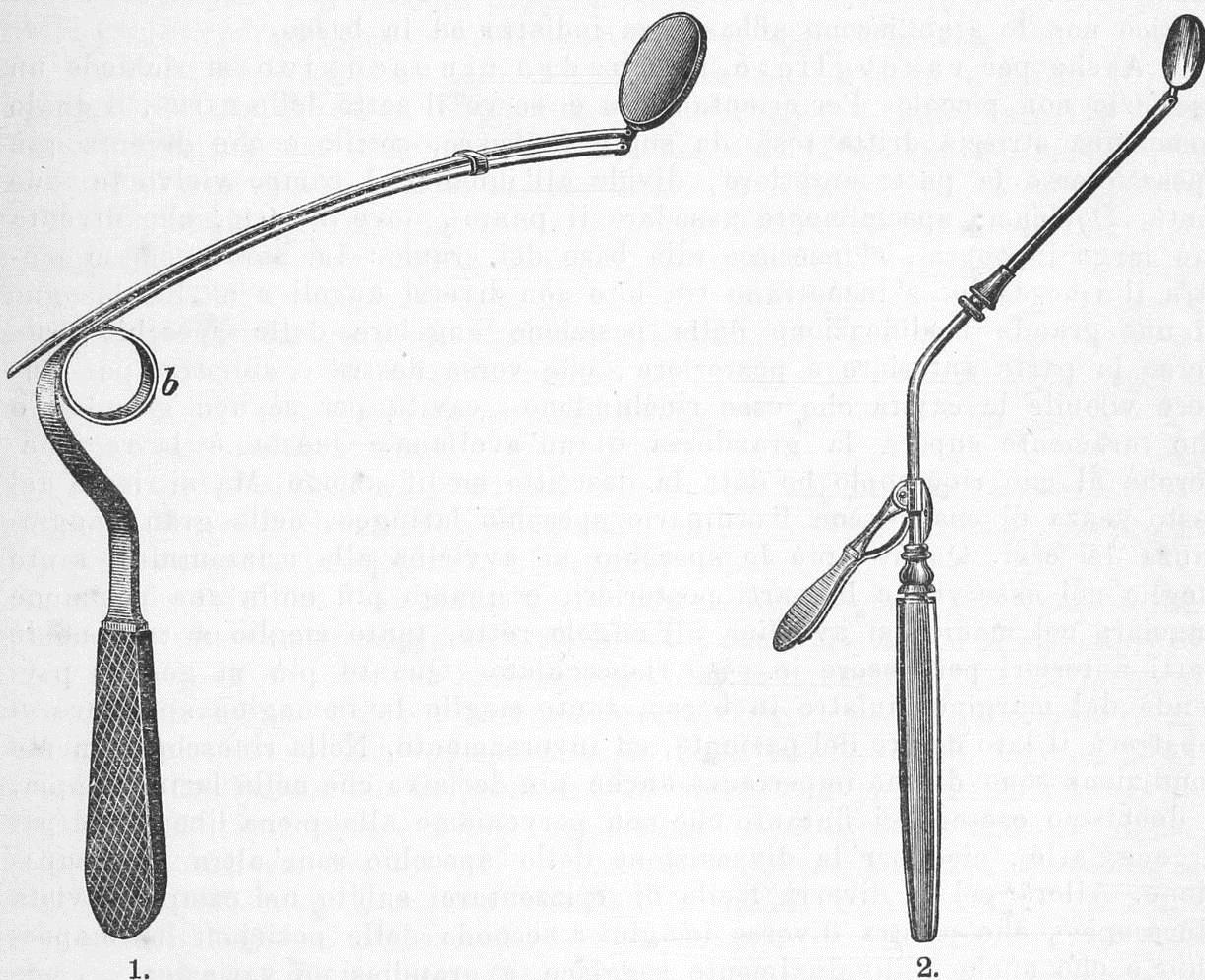
chio faringeo. Come spatola linguale sono in uso gli strumenti proposti nella rinoscopia, specialmente dal TÜRCK, dall'ASH e da me. Il loro uso è stato descritto nel vol. V, pag. 748.

Per ciò che riguarda la illuminazione si usano gli apparecchi laringoscopici. Nella maggioranza dei casi possiamo anche ottenere lo scopo con l'ordinario specchio laringeo, specialmente di piccolo diametro. Molte volte è opportuno di servirsi di specchi mobili nel manico. Io ne ho introdotto dei consimili e si son descritte di essi molte modificazioni.

Per ciò che riguarda la posizione dell'ammalato e della sua testa, come pure la disposizione dell'illuminazione per eseguire la rinoscopia, vale lo

stesso che per la laringoscopia. Molti autori pretendono che la testa dell' ammalato sia inclinata all' innanzi, perchè in questa posizione il velo pendolo si abbassa meccanicamente verso la parte anteriore (MERKEL, VOLTOLINI) e la cavità faringea si dilata, perchè la colonna vertebrale nella sua posizione concava si allontana dalla base del cranio (SCHALLE). Altri si dichiarano fautori della inclinazione della testa indietro. Le ragioni fatte valere in favore dell' una o dell' altra posizione della testa a me non sembrano tanto importanti ad indurre l' ammalato ad allontanare la sua testa dalla sua abituale posizione media che a lui ed anche al medico rinoscopista riesce di gran lunga la più comoda. La rinoscopia può eseguirsi altrettanto bene in questa posizione della testa come nelle altre, tra le quali però la più vantaggiosa è la inclinazione della testa all' innanzi. L' ammalato tiene la lingua dietro agli incisivi inferiori della sua bocca ampiamente aperta, e noi l' abbassiamo ancora all' innanzi ed in basso con la spatola linguale o col nostro indice sinistro.

Fig. 109.



Rinoscopio con specchi mobili.
1. Secondo B. Fraenkel per mezzo dell' anello *b*. 1. Modello inglese. Lo specchio può muoversi in tutte le direzioni.

Con lo specchio faringeo riscaldato, scorrendo nella massima vicinanza degl' incisivi inferiori e del dorso della lingua, in vicinanza della linea mediana della bocca, noi penetriamo nella laringe seguendo lo specchio con ambedue gli occhi. Disponiamo quivi lo specchio alla massima profondità possibile nello spazio libero che resta tra la base della lingua, l' istmo della laringe, la parete faringea posteriore ed il velo palatino. Lo specchio non deve stare precisamente nella linea mediana dietro all' ugola che impedisce

di guardarvi, ma un poco a destra od a sinistra, in una delle due arcate palatine. Il margine anteriore dello specchio viene avvicinato per quanto è possibile alla parete faringea posteriore. Nella introduzione e disposizione dello specchio il problema a risolversi è di non toccare in nessun punto l'ammalato.

Anche l'applicazione dello specchio rinoscopico-faringeo richiede esercizio. E come in ogni esercizio, è singolarmente necessario che noi perdiamo l'abitudine dei movimenti associati. Per l'associazione dei nostri movimenti anche la mano sinistra che tiene la spatola vuol tirare innanzi quando noi introduciamo con la destra lo specchio. Principalmente di questo movimento involontario dobbiamo toglierci l'abitudine. La spatola deve tenersi con la massima tranquillità, perchè con i movimenti di essa sulla lingua il paziente verrebbe stimolato al vomito. Servendosi della mia spatola si applica opportunamente il proprio indice sotto al mento del paziente. Oltre allo spostamento della spatola ed al contatto del paziente errano per lo più i principianti in due direzioni. Da un lato essi sollevano troppo il manico dai denti incisivi ed in secondo luogo il punto d'inserzione dello specchio al manico non lo stabiliscono abbastanza indietro ed in basso.

Anche per raccogliere il quadro rinoscopico si richiede un esercizio non piccolo. Per orientamento ci serve il setto delle narici, il quale come una striscia dritta tesa da sopra in basso, sottile e che diventa più spessa verso la parte anteriore, divide all'innanzi il campo visivo in due metà. Dobbiamo specialmente assodare il punto, dove il setto, che diventa più largo in sopra, s'inserisce alla base del cranio. Le pareti, che ci mostra il rinoscopio, s'incontrano tra loro con diversi angoli e si ha bisogno di una grande modificazione della posizione angolare dello specchio, sia verso la parte anteriore e posteriore, che verso destra e sinistra, per rendere visibile la cavità che esse rinchiudono, cavità per sè non grande, e che raramente supera la grandezza di un'avellana. Questa è la ragione, perchè al mio rinoscopio ho data la descritta modificazione. Ma si riesce del resto senza di esso e con l'ordinario specchio laringeo, nella gran maggioranza dei casi. Quanto più lo specchio si avvicina alla orizzontale, tanto meglio noi osserviamo le parti posteriori, e quanto più nella sua posizione angolare col manico si avvicina all'angolo retto, tanto meglio si trovano le parti anteriori per essere in esso rispecchiate. Quanto più si guarda partendo dal margine sinistro in basso, tanto meglio la immagine specolare ci mostrerà il lato destro del paziente, ed inversamente. Nella rinoscopia queste condizioni sono di una importanza anche più decisiva che nella laringoscopia, e dobbiamo esercitarci fintanto che non perveniamo alla piena libertà nel padroneggiarle, cioè per la disposizione dello specchio senz'altra preoccupazione. Allora poi ci diverrà facile di orizzontarci subito nel campo di vista rinoscopico, che mostra diverse imagini a seconda delle posizioni dello specchio e che anche individualmente soggiace a grandissime variazioni, come pure a scoprir subito anche le singole sue parti.

Posteriormente nel campo visivo apparisce dapprima il fornice faringeo, cioè la volta della faringe che sta attaccata alla base del cranio ed alle vertebre superiori, e che in basso si continua con la parete posteriore della faringe. Il MICHEL consiglia di servirsi di questa, invece che del setto, per orientarsi, ciò che però a me sembra poco opportuno per la sua monotona configurazione. La mucosa, quivi uniformemente rossa, apparisce raccorciata per ragioni di prospettiva, sebbene, in seguito alla sua direzione, non tanto in proporzione della parete posteriore della laringe. Noi possiamo chiaramente osservare la sua struttura solcata per lo più nella spiccata direzione

longitudinale. Di più mostrasi come un' ampia fossetta o come una fenditura l' orifizio del recesso medio della tonsilla faringea, che per lo più ha la grandezza di un seme di papavero (v. vol. V, anatomia della parete faringea, pag. 760). Lateralmente si perde la parete faringea posteriore nei recessi faringei o fossette del ROSENMÜLLER, dalle quali fa sporgenza verso la parte anteriore di ciascun lato il cercine delle trombe.

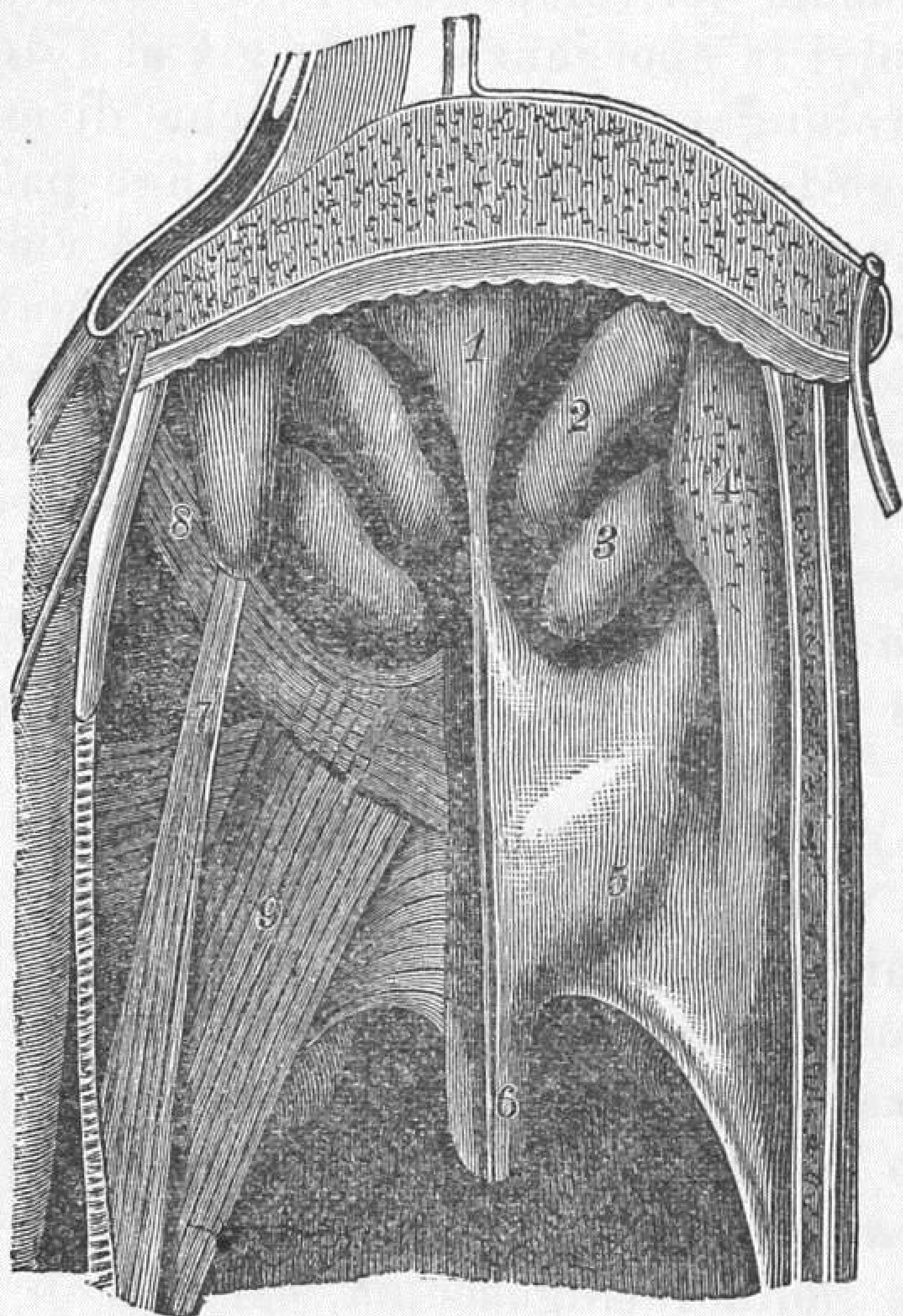
Verso la parte anteriore da ambo i lati del setto noi guardiamo attraverso le coane l'interno della cavità nasale e quivi notiamo specialmente la parte posteriore del cornetto medio ed una parte del condotto nasale medio. Del cornetto superiore ed inferiore, come pure del condotto nasale inferiore vengono sempre alcune parti, ma di estensione molto variabile, nel nostro campo visivo. In contrapposto del colorito rimanente della mucosa, che ad eccezione del setto è di un fresco roseo, in questa regione si notano come rilievi di un grigio-acciaio o rosso-giallastro, i cornetti spesso coperti di muco. I corpi erettili che si trovano nelle parti posteriori dei cornetti talvolta producono in essi una tumefazione che comparisce istantaneamente. Verso la parte inferiore osserviamo la superficie nasale del velopendolo. La parete laterale esige la nostra speciale attenzione. Quivi fa sporgenza, come già si è detto, il cercine delle trombe, dal quale si prolungano in basso le pliche di mucosa che portano il nome di plica salpingo-faringea e plica salpingo-palatina. Dalla muscolatura circostante e facilissimamente mobile la mucosa viene talvolta sollevata in forma di tumore contro il velopendolo. I principianti sono spesso molto sospesi intorno alla grossezza del cercine delle trombe ed alla grandezza del loro orifizio faringeo, nel quale può introdursi il piccolo dito. Nei corsi rinoscopici non si ha che spesso la opportunità di convincersi quanto poca attenzione venga da molti prestata nelle sezioni e negli esercizî anatomici alla tanto importante regione faringo-nasale, dischiusa all' occhio nel vivente per mezzo del rinoscopio. Le figure 110 e 111 ne danno i disegni ricavati dal LUSCHKA.

In rispetto alle indagini patologiche noi facciamo attenzione al colore, forma ecc. Osserviamo se esistano variazioni in rispetto al rossore, se vi siano secrezioni patologiche, ulcerazioni, tumori, ecc.

Non in tutt'i casi la rinoscopia è così semplice come s' è descritto in precedenza. In una percentuale abbastanza grande di casi ci si contrappone un ostacolo in ciò che pel sollevamento del velo palatino, l'istmo faringonasale resta chiuso. Noi per la rinoscopia abbiamo bisogno dello stato di riposo del velopendolo. Non possiamo, come nella laringoscopia, servirci di un movimento fisiologico. Nè la pronunzia di vocali con tono fortemente nasale (CZERMAK), nè le rapide e brevi respirazioni (TÜRCK), nè il tentativo di far respirare esclusivamente col naso (LÖWENBERG), menano allo scopo nella maggioranza dei casi. I migliori risultati in questo riguardo io li ho ottenuti, consigliando ai pazienti di fare movimenti di aspirazione pel naso come nell' odorare. Se la rinoscopia venisse ostacolata, perchè il paziente in ogni caso chiude il suo istmo faringo-nasale, sarà opportuno di anestitizzare la faringe con l' applicazione della cocaina. A tal uopo noi pennelliamo il pezzo inferiore del velopendolo anteriormente e posteriormente, gli archi palatini e la parete posteriore della faringe, con una soluzione al 10—15 %, o facciamo injezioni sottomucose nella regione degli archi palatini al disopra delle tonsille (v. vol. V, pag. 748 e ss.). Fin dalla introduzione dell'anestesia cocainica, nella preponderante maggioranza dei casi, è diventato superfluo di ricorrere ad altri mezzi quando si tratta esclusivamente dell'esame rinoscopico. Questo riesce quasi sempre nella laringe cocainizzata, fintanto che si ha il necessario esercizio da parte dell' osservatore.

Allo scopo delle operazioni rinoscopiche poi e quando allora non riesce l'esame con l'anestesia cocainica, presta eccellenti servigi l'uncino palatino. Non altrimenti che nella laringe, anche nello spazio faringo-nasale volentieri facciamo dell'occhio una guida sicura della mano operante e con l'aiuto dello specchio cerchiamo con l'occhio di controllare gl'istrumenti. Ciò viene agevolato con l'applicazione dell'uncino palatino, il cui uso si è generalizzato pei lavori del VOLTOLINI. Questi adopera all'uopo istrumenti simili agli ordinarî uncini chirurgici, i cui margini io ho fatto arrotondire (v. fig. 112). Per abbassare la lingua egli adopera la spatola linguale dell'ASH (v. fig. 111), istrumento risultante di due lamine fissate ad un manico; la lamina mobile, opportunamente armata con un tegumento di feltro, viene sotto il mento del paziente, l'altra immobile sulla lingua. L'istrumento quindi che resta applicato senza l'aiuto delle nostre mani, prende il suo punto di appoggio sul mento del paziente, per tenere abbassata la sua lingua.

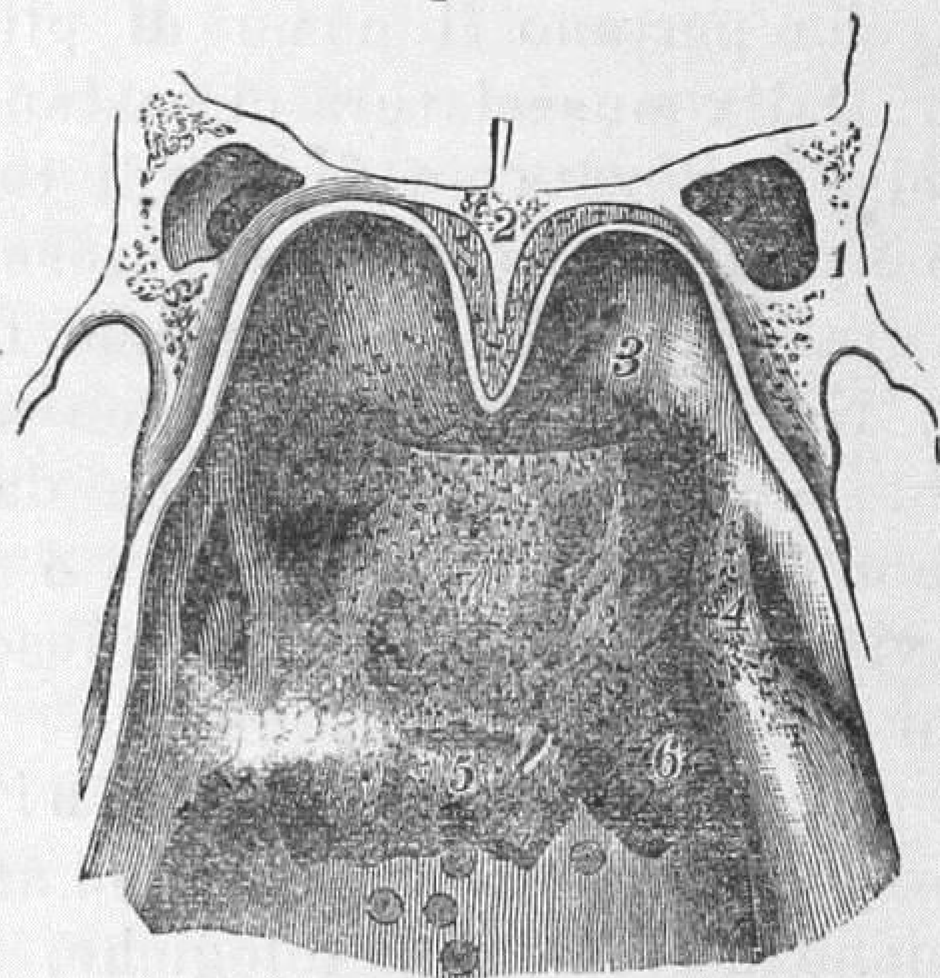
Fig. 110.



Prospetto anteriore della cavità naso-faringea. In un lato ne è stata tolta la mucosa. (Dal Luschka).

1. Setto. 2. Cornetto medio. 3. Cornetto inferiore. 4. Cercine della tromba. 5. Velopendolo palatino, nel cui confine laterale discende la plica salpingo-faringea. 6. Ugola. 7. Muscolo salpingo-faringeo. 8. Elevatore del velopendolo. 9. Muscolo faringo palatino.

Fig. 111.



Taglio frontale della cavità faringo-nasale con l'ordinario sfibramento del suo tessuto adenoide. (Dal Luschka).

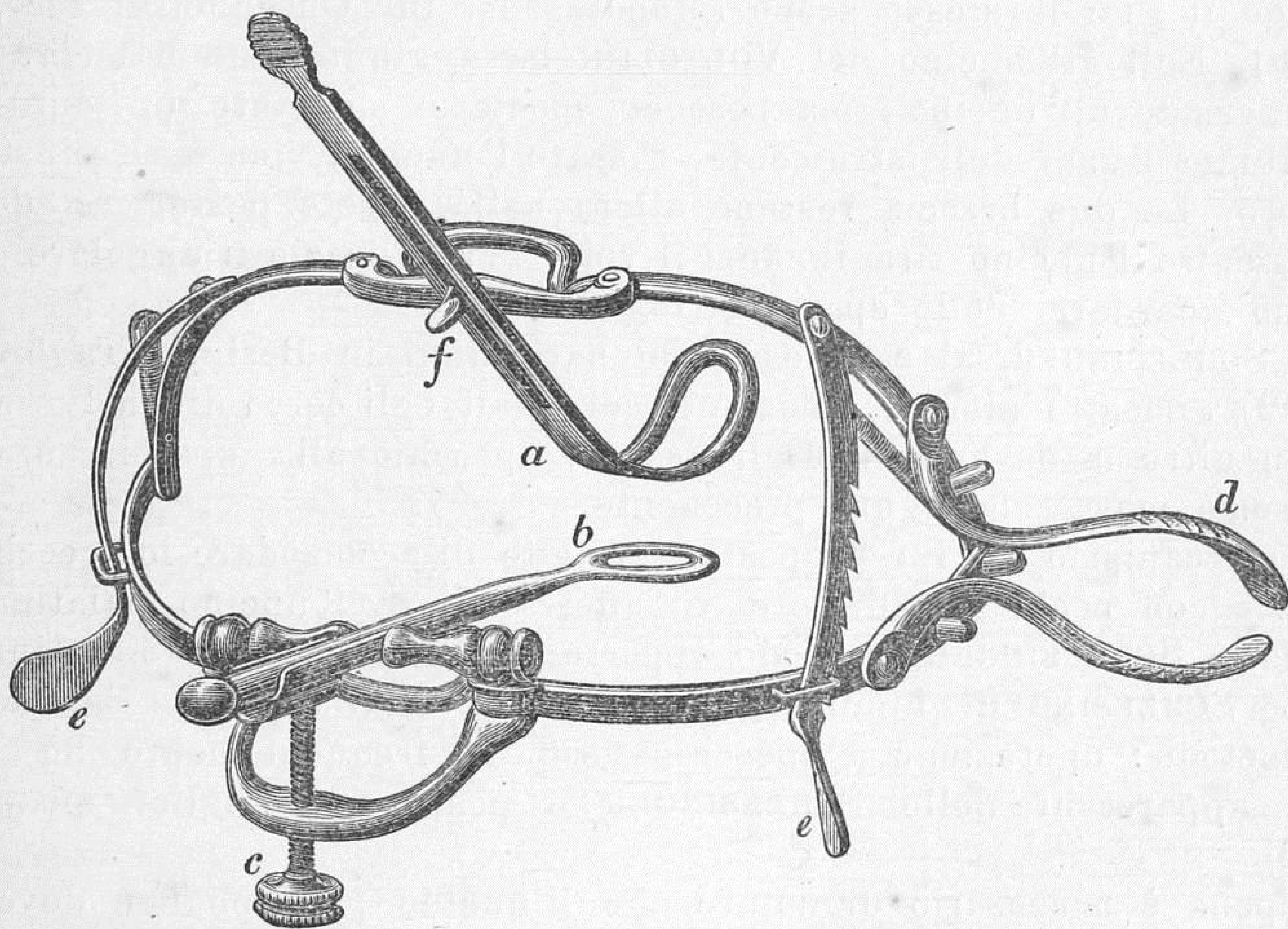
1. Processo pterigoideo. 2. Vomere. 3. Estremità posteriore della cavità nasale. 4. Ostio faringeo della tromba. 5. Recesso medio. 6. Recesso faringeo (fossetta del Rosenmüller). 7. Sostanza adenoide leggermente prominente, sparpagliata per fenditure irregolarmente disposte.

Applicata la spatola linguale con l'uncino palatino si afferra nel mezzo il velopendolo. A tal uopo si applica l'uncino un poco al disotto della linea, dove il velo si addossa alla parete faringea posteriore, e lungo questa parete lo si sposta in sopra dietro al velo. Afferrato il velo e l'ugola, lo si tira energicamente all'innanzi, togliendolo dal campo visivo. Lo spazio libero così formato tra il velo e la parete faringea permette l'applicazione dello specchio e schiude al nostro occhio tutto lo spazio retronasale in una estensione e chiarezza sorprendente pei principianti. Si agevola così non

solo la ispezione dalla parte anteriore, ma anche la osservazione della parete faringea posteriore. Quest'ultima cioè apparisce meno in profilo, poichè l' uncino palatino rende possibile di disporre lo specchio più innanzi nella bocca e di guardarlo meglio di prospetto.

Per gli scopi operativi è desiderabile di poter abbandonare l'uncino palatino. Il VOLTOLINI lo affida al paziente, l' HARTMANN lo fissa ad una leva appoggiata all' apertura nasale del paziente. Io mi son servito di un dilatatore orale, che pria venne denominato dal WHITEHEAD, ma la cui scoperta l' ELSBERG, senza trovare opposizione, ha attribuita a sè stesso. Invece della lamina linguale che quivi si trova, io vi ho fatta aggiungere la spatola linguale. La fig. 112 mostra l' istrumento costruitomi egregiamente dall'istrumentista Schmidt (Berlino); *a* è l' uncino palatino, *b* la spatola linguale, mobile da sopra in basso mediante la vite *c*. Dopo aver applicato il dilatatore orale in sopra ed in basso, senza interessare le labbra, dietro ai denti incisivi, esso si dilata al massimo per mezzo dell' ala praticata a destra (*d*). Si spinge allora indietro la spatola linguale in modo da trovarsi

Fig. 112.



immediatamente innanzi alle papille circonvallate, ed allora si abbassa per mezzo della vite *c*. Si lasci poi al paziente il tempo di abituarsi all' apertura forzata della sua bocca. Essendogli ciò difficile, si estragga ancora una volta il dilatatore comprimendo l' un contro l' altro i dilatatori (*e e*). Quasi tutt'i pazienti tollerano il dilatatore nella seconda applicazione. Applicato questo si afferra con l' uncino il velo, lo si tira innanzi, disponendo la incisura dell' uncino sulla vite *f* disposta prima trasversalmente e si avvita poi l' uncino per mezzo di questa vite contro la staffa, nella quale va la vite. È sorprendente con quanta facilità la maggioranza dei pazienti tolleri questa procedura. Per impedire che la saliva fluente indietro provochi nei pazienti i movimenti di deglutizione — questa è impossibile mentre è applicato il dilatatore — la saliva viene assorbita o fatta fluire con l' applicazione di un lucignolo che pende dalle labbra, od anche aspirata con una pompa salivare. L' applicazione dello specchio è facilissima.

Per lo passato, per tirare innanzi l' ugola, si era aggiunto al rinoscopio l' elevatore dell' ugola (BAXT, DUPLAY), od a tal uopo i nastri introdotti con

la sonda del BELLOC si tiravan fuori attraverso il naso fino alla bocca. Io ritengo tanto migliore il metodo del VOLTOLINI, che tralascio la descrizione di questi altri. Ma le modificazioni più recenti per la fissazione dell'uncino palatino meritano di essere ulteriormente descritte. Il BENSCH (Monatsschrift für Ohrenheilkunde ecc. 1871, pag. 87) adopera all' uopo la spatola orale dell'ASH. Egli vi ha fatto praticare un braccio laterale, al quale viene avvitato l' uncino palatino. Il KRAUSE (Monatsschrift für Ohrenheilk. ecc. 1887, pag. 70) adopera un cuscinetto liberamente mobile, rivestito di gomma, da comprimersi contro il labbro superiore, per fissare l' uncino. Ad esso, analogamente all' apparecchio dell' HARTMANN, si è aggiunta una forma incurvata ad angolo in sopra. Come la lingua nella spatola di ASH viene stretta tra il mento e la lamina superiore, così vien quì tenuto il velo dell'uncino, che trova il suo punto di appoggio nel labbro superiore. Il WEIL (Monatsschr. für Ohrenheilk., 1888, n. 7) fissa la lamina labiale con cinghie che vanno sulle orecchie. Da queste cinghie, per fissar meglio, partono due altre che vengono affibbiate sulla testa. La lamina labiale porta una vite, che, come nel mio istrumento, permette di fissare l' uncino. In altro modo raggiunge il LUC lo stesso scopo (Monatsschr. für Ohrenheilk. ecc., 1887, pag. 69). Egli all' uncino del VOLTOLINI ha aggiunto due braccia. Queste sono addossate all' uncino, ma possono spostarsi mediante un cursore che scorre lungo l' asta dell' istrumento. Fissato l' uncino, vien messo in funzione il cursore. Le due braccia restano allora nella parete posteriore della faringe, mentre l' uncino tira innanzi il velo. Per lo spazio triangolare così formato può guardarsi nello spazio faringo-nasale.

E. SCHLESINGER, al congresso dei naturalisti in Berlino (Tagblatt, pagina 402) dimostrò alcuni istrumenti coi quali egli cerca di risolvere il problema in altro modo ancora. Egli fissa lo specchio alla spatola orale dell'ASH, come mostra la figura precedente.

Il meccanismo da lui proposto permette di accomodare lo specchio e poi di fissarlo con pochi giri di vite. Si afferra allora l' uncino palatino modificato dallo SCHLESINGER in modo opportuno e con esso si tira innanzi il velo. Lo SCHLESINGER quindi toglie lo specchio dalla mano. Egli denomina il suo metodo: operazione a specchio fisso. Io frequentemente ho lavorato con gli apparecchi dello SCHLESINGER e posso nel miglior modo raccomandarli.

Appena è necessario di notare che l' uncino palatino non deve adoperarsi che pel solo esame, quando senza di esso non si riesce. Esso agevola sempre la dimostrazione e dovendo operare nello spazio retronasale, anche nella narcosi, appena può farsene a meno. Con le modificazioni del processo del VOLTOLINI, guidando lo specchio nello spazio naso-faringeo, si può operare con faciltà.

In riguardo all'autorinoscopia, dimostrazione ed ingrandimento, vale per la rinoscopia quanto si è detto per la laringoscopia.

Letteratura: Oltre alla maggioranza dei trattati di laringoscopia, veggasi: Semeleder, Die Rhinoskopie. Leipzig 1862. — Störk, Laryngoskopie. Wien 1859. — Lo stesso, Klinik der Krankheiten u. s. w. Stuttgart 1876. — Michel, Krankheiten der Nasenhöhle. Berlin 1876, pag. 9. — Schalle, Archiv für Ohrenheilk. X, pag. 149. — Krishaber, Rhinoskopie. Annal. des malad. de l'oreille et du larynx. I, pag. 42, 144. — Poinsot, Jaccoud's Dictionnaire. XXIV, pag. 25. — Voltolini, Rhinoskopie. 2. Aufl. 1879. — B. Baginski, Die rhinoskop. Untersuchungsmethode. Volkmann's Klin. Vorträge. Nr. 110. — B. Fraenkel, Ziemssen's Encyclop. IV, 1. 2. Aufl. e Zur Rhinoskopie. Berliner klin. Wochensch. 1881, Nr. 3.

P. B. FRAENKEL.

Ripofobia (da ῥυπός, lordura e φοβεῖν, timore), timore morboso d'imbrattarsi, v. Neurastenia, Psicosi.

Riposizione, l'atto di ridurre, nelle ernie, lussazioni, ecc.; vedi Ernie.

Rira (*R'hira, Hammann — R'hira*), luogo di bagni termali in Algieri, 26 km. ad est della città di Miliana ed a circa 30 km. dal mare (103 km. da Algieri; di là comunicazione ferroviaria in 4 ore fino a Bou-Medfa, 91 km. da Algieri, più oltre via carrozzabile in 1 $^1/_4$ ora sul Qued Djer e Granger). I bagni vennero già usati dai romani, copiose ruine rivelano ancora la sede e la importanza della città balneare da essi eretta (*Aquae caldae*) e che sotto i primi Cesari godeva di una speciale predilezione. Anche gli arabi fecero uso delle terme. Dopo la conquista di Algieri, da parte dei francesi, questi nel 1841 sul posto delle antiche terme romane eressero un ospedale militare; nel 1877 il signor Arlès-Dufour ottenne la concessione pei bagni una volta arabi e quindi eresse uno stabilimento di bagni grandioso. Questo si trova a 600 metri sul livello del mare, in mezzo ad una pittoresca ed alquanto selvaggia regione montuosa, costituita in parte di nude rocce, in parte di colline coltivate, in parte della rigogliosa vegetazione del sud con carrube, querce ed arbusti di leandri e di boschi delle Conifere del nord-est, di 8000 ettari di estensione. Il clima appartiene al più temperato di Algieri; secondo le osservazioni del dottor Besançon, fatte nell'ospedale militare fino al 1864, lo stato del barometro non subisce che piccolissime oscillazioni, tra 710 e 723 mm., il massimo di temperatura è per Algieri relativamente basso e le variazioni giornaliere piccole, cosicchè la temperatura media non supera quella della Francia meridionale. Le variazioni igrometriche invece sono molto rilevanti ed irregolari nel corso del giorno, per la rapida mutabilità della direzione dei venti; non son rare le tempeste, specialmente in primavera, preferibilmente dal sud-est, dove il picco di Zaccar, che si eleva fino a 1700 metri, raccoglie le nuvole.

Le copiose sorgenti sono in parte fredde, in parte calde; tra le prime la più importante è " l'acqua ferrata fredda ", 1500 metri dallo stabilimento, di 19° di temperatura, ricca di acido carbonico libero e di carbonati (con 0.100 di carbonato di ossidulo di ferro per litro, secondo l'analisi fatta dal Besançon nel 1864). Le sorgenti calde hanno le temperature di 29—78°; molte di esse non ancora sono utilizzate e neanche analizzate; tra quelle raccolte ed usate per bagni una a 70° (non ancora esaminata) ed una 45° con predominio di sali calcarei, specialmente di solfato di calcio (1.303, in tutto 2.330 di sostanza solida per litro). I casi quivi curati con successo sono specialmente i residui delle lesioni per armi da fuoco, reumatismi cronici, gotta, affezioni cutanee (psoriasi, eczema, sifilide cutanea), malattie dell'utero e suoi annessi (presso gli arabi queste acque si ritenevano utili contro la sterilità). Lo stabilimento è aperto tutto l'anno; i prezzi della pensione nei mesi estivi sono di 8 franchi, nei mesi invernali 9 franchi al giorno. Medico dei bagni Lamarque.

Letteratura: *Station thermo-minérale d'Hammam—R'hira.* Algier 1879.—Renard, *Station thermale d'Hammam—Rira.* Algier 1880.

P. A. E.

Risipola (lombarda) = pellagra, v. questa.

Riso. Seme di riso, *semence de riz*, dalla *Oryza sativa L.* — I semi mondati, *semina Oryzae excorticata*, farinosi, poveri di sostanze proteiche,

contengono l'amido di riso (in granuli composti, analoghi all'amido di orzo, ma con granuli parziali più grandi e per lo più con una manifesta cavità nucleare). La farina ridotta in una sottile polvere bianca, disseccata e passata per istaccio (*poudre de riz*) trova applicazione come polvere aspersoria nella intertrigine ecc., nonchè come cosmetico. Le decozioni dei semi mondati servono inoltre come bevanda ricoprente, calmante ed ostruente (mucillagine di riso; *tisane de riz* della farm. franc., 20 gr. su di 1 litro di colatura).

P.

Riso, da ridere; riso sardonico (meglio sardonio) da „ *Sardonia* „ = *Ranunculus pelleratus L.*, pianta frequente nella Sardegna, il cui riso, secondo gli antichi, avrebbe provocato il riso convulsivo.

Risoluzione; la soluzione (lisi) come esito di malattia; la riduzione delle infiammazioni e turgori patologici per dissolvimento dei prodotti morbosi.

Risolventi, cioè rimedî; sono quei rimedî che favorirebbero la risoluzione delle infiammazioni e turgori patologici, la scomparsa dei prodotti morbosi ecc., sia per diretta azione locale, sia per un'azione generale sulla nutrizione e scambio della materia (fintanto che coincidono con la classe degli alteranti e metasincritici — v. Alteranti). Gli antichi sistemi farmaco-dinamici attribuirono certamente alla espressione „ risolventi „ un significato anche più esteso, combinando ad essi il concetto di un rallentamento della connessione delle formazioni organiche, normali e patologiche in generale, ed una diminuzione della elasticità dei tessuti liquidi (azione antiplastica — e con questa connessa un'azione antiflogistica ed antidiscrasica). In questo senso specialmente vennero noverate tra i rimedî risolventi molte sostanze inorganiche, i metalli alcalini e terrosi, le combinazioni di mercurio, di jodio ecc.

Riviera, v. Cure invernali e gli articoli speciali.

Rivolgimento. Il rivolgimento è quella operazione ostetrica, con la quale si ottiene una modificazione della presentazione del feto. Il concetto della presentazione è da prendere qui nel senso ostetrico come il reciproco rapporto degli assi longitudinali della madre e del feto.

Considerando che operativamente infine sempre si ha da ottenere una presentazione longitudinale, nel rivolgimento si può trattare della modificazione di una presentazione trasversale in una delle due longitudinali ovvero della modificazione di una presentazione longitudinale in quella opposta. Quindi si hanno i seguenti casi diversi di rivolgimento: 1. Procurare una presentazione longitudinale in caso di una presentazione trasversale e propriamente rivolgimento nella presentazione trasversale sulla testa, rivolgimento nella presentazione trasversale dell'estremità pelvica; 2. modificazione di una presentazione longitudinale in quella opposta, rivolgimento nella presentazione pelvica sulla testa o rivolgimento nella presentazione della testa sull'estremità pelvica. Possiamo quindi ammettere quattro diversi casi principali di rivolgimento; in ciascuno di questi casi può eseguirsi l'operazione con manovre esterne soltanto o con manovre combinate esterne ed interne.

Storia. I fondatori del rivolgimento odierno sono ALBERTO MAGNO, EUCARIO RÖSSLEIN, inoltre AMBROGIO PARÉ. I due primi hanno insegnato il rivolgimento sul capo, l'ultimo anche quello sui piedi. In prosieguo hanno acquistato merito per l'esecuzione di quest'operazione: GUILLEMEAU, WIEGAND, VAN SOLINGEN, MAURICEAU, DE LA MOTTE, LEVRET, DELEURYE, BOËR,

SMELLIE; infine spetta al JÖRG il merito di avere stabilito pel primo il rivolgimento come operazione a sè e rilevata la sua separazione in principio dall'estrazione, dato che, sebbene anche ultimamente sia contestata da molti, nondimeno ha guadagnato sempre valore e secondo i nostri convincimenti anche oggi sussiste a ragione.

Indicazioni in generale.

Proponendoci il quesito a quale scopo eseguiamo un rivolgimento, sorge come l'idea comune per tutti i casi precedentemente ricordati: il miglioramento della presentazione del feto. Possiamo quindi trasformare una presentazione patologica in una normale ovvero migliorare una presentazione per sè normale, ma divenuta patologica per rispetto a complicazioni esistenti, trasformandola in un'altra, cioè modificarla in maniera che il parto addivenga più favorevole di prima per la madre o per il feto o per ambedue. Il concetto del miglioramento della presentazione è semplicissimo ad intendersi per quelle trasversali; qui appunto il parto viene reso possibile in generale mediante il rivolgimento. Anche nella presentazione della pelvi si può, sebbene in questa il rivolgimento per sè venga raramente preso in considerazione, trasformare una presentazione per sè anormale in una normale, procurando una presentazione della testa, e quindi migliorare la presentazione esistente. Inoltre havvi certe anormali presentazioni cefaliche, presentazione della faccia, o della fronte o presentazioni anormali del cranio (anteriore o posteriore delle ossa parietali), in cui similmente s'intende senz'altro che un rivolgimento può rappresentare un miglioramento di presentazione. Anche nelle presentazioni della testa interamente normali, quando esistono complicazioni, il rivolgimento sull'estremità pelvica può venir considerato come un miglioramento di presentazione, allorchè le anormalità esistenti (procidenza del cordone ombelicale, stenosi pelvica, *placenta*, *praevia*) rendono la presentazione più sfavorevole che non appaia una presentazione della pelvi nelle stesse circostanze. Anche in questi casi pertanto, avuto riguardo alle complicazioni, si potrà considerare come un miglioramento della presentazione il trasformare la presentazione cefalica in quella pelvica, in circostanze che saranno più tardi ancora ampiamente discusse.

Come condizioni generali per il rivolgimento si richiede: 1. la mobilità del feto; 2. la mancanza di una stenosi pelvica assoluta e finalmente 3. una determinata ampiezza dell'orificio uterino.

La mobilità del feto oscilla in confini molto amplî; dipende dalla quantità delle acque amniotiche, dallo stato di tensione dell'utero e dall'intensità delle contrazioni, quindi in caso di floscezza dell'utero e di grande quantità delle acque amniotiche incontriamo talvolta un grado straordinariamente alto di mobilità, mentre in caso di mancanza delle indicate condizioni la mobilità del feto può essere ridotta ad un minimo. Gli ultimi casi non consentono che certi metodi di rivolgimento ed anche per questi è necessaria una grande prudenza.

In secondo luogo come condizione per il rivolgimento si richiede la mancanza di una stenosi pelvica assoluta. Ove il diametro minimo sia abbassato oltre i 6 $^1/_2$ cm., già non si può parlare di un rivolgimento per la ragione che non si ha più la possibilità di un parto per la via naturale e che è indifferente per eseguire il taglio cesareo in quale presentazione trovisi il feto.

Circa l'ampiezza dell'orificio, necessaria per eseguire l'operazione, dovremo parlare più tardi.

Come preparativi preliminari, che debbono precedere ad ogni rivolgimento, sono da considerare il votamento delle cavità vicine e propriamente della vescica e del retto. Trascurare questa regola torna talvolta molto grave

da un lato, perchè non riesce il rivolgimento e dall' altra perchè con l' abbassare una parte piuttosto grande del feto nel canale pelvico si produce tale tensione delle pareti nella vescica o nel retto che possono seguirne lesioni di questi organi.

Discussi questi punti di vista generali, passiamo ora alle singole maniere del rivolgimento già tratteggiate e cominciamo col rivolgimento nella presentazione trasversale del capo.

Rivolgimento dalla presentazione trasversale a quella della testa.

In ogni caso di presentazione trasversale, quando il feto è divenuto vitale, cioè quindi è sviluppato per lo meno oltre la 28ª settimana, è indicato il rivolgimento; perocchè aspettare la rettificazione spontanea o l' autorivolgimento è troppo incerto e l' auto-svolgimento o il passaggio del feto col corpo raddoppiato non si può aspettare che pei feti piccoli, non vitali e specialmente anche per quelli macerati; ai feti vitali questo processo costa per lo più la vita. Come s' intende, deve essere nostro scopo in ogni caso di presentazione trasversale procurare quella posizione che sia assolutamente più favorevole per l' ulteriore decorso del parto. Quindi *a priori* dovremo in ogni caso adoperarci ad ottenere la presentazione cefalica. Nella pratica tuttavia questa maniera di rivolgimento viene presa rarissimamente in considerazione, perchè le condizioni necessarie pel rivolgimento dalla presentazione trasversale a quella della testa in molti casi non esistono più ovvero havvi complicazioni che contraindicano il rivolgimento sulla testa.

Come condizioni per il rivolgimento sulla testa nella presentazione trasversale sono da considerare: la mancanza di qualsiasi indicazione per accelerare immediatamente il parto, o più tardi, come si può prevedere, l'assenza di qualunque stenosi pelvica, mobilità del feto nel grado come si trova per l' ordinario solamente in caso di sacco integro o scoppiato allora allora, in caso di floscezza dell' utero e contrazioni molto deboli.

La prima di queste condizioni si rende chiara, considerando che col rivolgimento sulla testa si ottiene anzitutto solamente uno stato più mobile ed elevato della medesima, in cui non si può applicare il forcipe.

La terza condizione diverrà chiara dopo la critica dei metodi per l' esecuzione di quest' operazione. Quanto alla seconda condizione, va considerato che in caso di stenosi pelvica la presentazione della testa non sempre è da riguardare come favorevole. Vedremo più tardi che in certe forme di stenosi pelvica una presentazione della testa viene da noi trasformata addirittura in una presentazione pelvica e quindi in tutt' i casi di questa categoria, come più tardi si dovrà discutere ancora, il rivolgimento nella presentazione trasversale della testa sarà impedito dalle medesime ragioni che c' inducono al rivolgimento dalla presentazione cefalica nell' estremità pelvica.

Avendosi le tre indicate condizioni, si dovrà cercare di eseguire il rivolgimento sulla testa. Certo esso non riesce sempre, pure esistendo tutte queste condizioni, massimamente allorchè in caso di presentazione trasversale, la testa trovasi già alquanto più vicina all' ostio della pelvi che non le natiche e quindi la presentazione trasversale si avvicina a quella obbliqua, ed inoltre quando l' utero è molto floscio e compressibile.

I metodi pel rivolgimento dalla posizione trasversale a quella del capo, sono i seguenti: 1. rivolgimento mediante mutamento della posizione delle partorienti, 2. mediante manovre esterne soltanto, 3. rivolgimento mediante manovre esterne ed interne combinate.

Il rivolgimento dalla presentazione trasversale a quella del capo mediante il mutamento della posizione delle partorienti costituisce senza dubbio il metodo più semplice e preservativo. Ove la testa, come già più sopra si è detto,

stia alquanto più vicina all' ostio pelvico e si situi la donna su quel lato, sul quale giace la testa, il fondo dell' utero si abbassa con le natiche, che si trovano alquanto più in alto e nel lato opposto, verso lo stesso lato e la testa già per il mutamento di posizione soltanto può abbassarsi nello stretto superiore.

Non riuscendosi ancora solamente con questo mutamento di posizione a raggiungere l'effetto desiderato, le manovre esterne ed anche il descritto mutamento di posizione meneranno spesso allo scopo. Secondo il WIEGAND con manovre esterne si esegue il mutamento della presentazione del feto nel senso indicato, applicando una mano dall' esterno sulla testa e propriamente al di-sopra di questa, l' altra sulla pelvi e propriamente sotto di questa e poi eseguendo con ambe le mani negli intervalli delle doglie movimenti di spostamento e strisciamento ora simultaneamente, ora alternativamente, nel senso che la testa venga in giù lungo la parete dell' utero e la pelvi vada in su nel lato opposto. S' intende che questo metodo promette buon successo soltanto in caso di grande mobilità del feto, di floscezza dell' utero e di pareti addominali morbide e sottili. Come si comprende, si può eseguirlo già verso la fine della gravidanza, anche prima che si manifestino le doglie, ma allora il suo effetto per l' ordinario non è duraturo, ove la partoriente dopo eseguito il rivolgimento non prenda persistentemente il decubito laterale. Assai più opportuno è il consiglio di ripetere il rivolgimento in tali casi con intervalli di 8 in 8 giorni ed ogni volta far prendere successivamente per alcune ore il decubito laterale. Ove sia riuscito il rivolgimento al principio del parto, la donna rimane sul lato finchè il sacco sia scoppiato e la testa fissata.

(È stato anche proposto di eseguire il rivolgimento sul capo soltanto con manovre interne. Secondo il BUSCH ciò si farebbe afferrando la testa direttamente con quella mano che corrisponde al lato della madre, in cui essa si trova, mentre secondo il D' OUTREPONT s' introduce dapprima la mano opposta e si cerca di fissare indirettamente la testa spingendo la spalla dallo stretto superiore verso il lato opposto alla testa. Questi metodi non hanno che interesse storico, tenendosi oggi fermo il principio che ogni manovra nell' utero debba essere bimanuale. Perciò non abbiamo fatto più menzione di questi metodi con manovre interne solo tra quelli precedentemente enumerati).

Il rivolgimento viene eseguito con manovre combinate secondo l' HOHL, CARLO BRAUN e BRAXTON-HICKS. Si procede similmente come nel ricordato metodo del D' OUTREPONT, con la sola differenza che, mentre la mano introdotta nell' utero spinge la spalla dallo stretto superiore, nello stesso tempo anche l' altra mano dall' esterno abbassa la testa sull' indicato stretto. Secondo l' HOHL e CARLO BRAUN si procura tale ingrandimento dell' orificio da potere penetrare con tutta la mano nella cavità uterina, mentre il metodo di BRAXTON-HICKS è determinato per quei casi, in cui il rivolgimento risulta necessario, mentre l' orificio è ancora ristretto. Secondo BRAXTON-HICKS si entra nella vagina con tutta la mano, ma attraverso l' orificio soltanto con due dita e si sperimentano con queste due dita le manualità precedentemente menzionate per ottenere la presentazione del capo.

Dei metodi precedentemente descritti merita la massima considerazione il primo con la giacitura laterale ed il secondo con le manovre esterne, mentre, come si è già ricordato, i metodi con le manovre interne soltanto oggi non vengono più eseguiti ed anche quelli con le manovre combinate non vengono applicati se non molto di rado. Essi sono difficili, e perciò raramente menano allo scopo e d' altra parte si richiede per essi quasi il medesimo grado di mobilità del feto come pel metodo di rivolgimento alla WIEGAND, a cui

in condizioni del resto eguali dobbiamo assolutamente dare la preferenza, avuto riguardo anche all' asepsi.

Come già è stato ricordato al principio, nella pratica il rivolgimento nella presentazione trasversale del capo non viene eseguito se non molto di rado. Le ragioni sono in parte esterne, in parte interne — esterne in quanto che per lo più si è chiamati troppo tardi per il parto; il sacco è già scoppiato, il feto ha una mobilità troppo lieve per potersi pensare ancora ad un rivolgimento sul capo, — interne, in quanto che non di rado in caso di presentazione trasversale si trova stenosi pelvica. Qui la stenosi pelvica si comporta anzi rispetto alla presentazione trasversale come causa ed effetto. Perciò s' intende anche questa coincidenza. D' altra parte, conforme a quanto si è già detto, s' intende altresì che in questo riscontro non sarà di regola da pensare ad un rivolgimento sul capo. Ciò non ostante l' operazione è molto proficua e devesi in ogni caso di presentazione trasversale riflettere, se questo semplice metodo di rivolgimento mediante mutamento di posizione o mediante manualità esterne non sia eseguibile, perocchè se è eseguibile, allora esso torna assolutamente per la madre ed il feto più scevro di pericolo di ogni rivolgimento con manualità interne.

Ciò va espressamente notato , perocchè si è abituati ad intendere per rivolgimento quasi solamente quello mediante manualità interne e propriamente sull' estremo pelvico, e alla generazione presente degli ostetrici il rivolgimento con manualità esterna sulla testa sembra essere quasi caduto interamente in obblio.

Rivolgimento dalla presentazione trasversale a quella dell'estremo pelvico.

Le indicazioni per questa specie di rivolgimento risultano spontaneamente da quanto è stato detto di sopra intorno al rivolgimento dalla presentazione trasversale a quella sulla testa. In tutt' i casi, in cui si hanno le condizioni per il rivolgimento sulla testa, questo è stato sperimentato, ma con successo negativo; ed allora in tutti quei casi, in cui manca l' una o l' altra condizione per il rivolgimento sulla testa, sarà giustificato il rivolgimento dalla posizione trasversale a quella dell' estremo pelvico.

Anche in questo rivolgimento possono adoperarsi manovre esterne o o combinate. Vogliamo espressamente notare che anche qui le manualità esterne meritano di essere preferite a quelle combinate principalmente per essere scevre di pericoli e specialmente per potersi evitare sicuramente la infezione. Vale quindi come regola che in tutt'i casi, in cui è indicato il rivolgimento sull' estremo pelvico, si deve in caso di sufficiente mobilità del feto fare il rivolgimento con manovre esterne e procedere al rivolgimento interno solo allorchè quello esterno sia controindicato da insufficiente mobilità ovvero sia fallito.

Il rivolgimento sulle natiche mediante manovre esterne viene eseguito nella stessa maniera come il rivolgimento esterno sulla testa — naturalmente solo con la differenza che quì le natiche sono quella parte che deve venire abbassata allo stretto superiore. Anche quì può farsi uso con gran vantaggio del decubito laterale delle partorienti e propriamente la partoriente dovrà venire allogata sul lato, in cui giace la pelvi. Non riuscendo il rivolgimento esterno , e non essendovi probabilità alcuna di buona riuscita di questo metodo, si dovrà eseguire il rivolgimento con manovre interne.

Queste manovre interne debbono essere sempre combinate; non si deve mai operare solamente con la mano introdotta nella ca-

vità uterina; la mano applicata allo esterno deve sempre vigilare e coadiuvare l'azione di quella introdotta. Non si può abbastanza vivamente rilevare questo punto straordinariamente importante per i principianti in ispecie.

Conforme a quanto è stato precedentemente detto il rivolgimento dalla presentazione trasversale a quella della pelvi con manovre combinate costituisce l'ultimo presidio per stabilire la presentazione longitudinale. Pertanto allorchè il rivolgimento sulla testa non è possibile o controindicato ed anche il rivolgimento esterno sulla pelvi non riesce o non può riuscire, è giustificato questo metodo di rivolgimento. È necessario che abbia valore questa limitazione, perchè il rivolgimento con manovre combinate sulla pelvi può costituire il metodo più aggressivo e pericoloso per la madre ed il feto, e quindi apparisce giustificato solo quando gli altri metodi falliscono.

Per il rivolgimento sull'estremo pelvico si può entrare nella cavità uterina con tutta la mano o soltanto con due dita; ciò si dovrà essenzialmente far regolare dall' ampiezza dell'orificio uterino, per la quale si è in grado di eseguire il rivolgimento.

Ciò ne conduce alla questione del tempo opportuno pel rivolgimento. Il tempo del medesimo dipende essenzialmente dal momento della rottura del sacco delle acque. Ove tale rottura indugi fino alla dilatazione dell'orificio uterino, si esegue il rivolgimento con tutta la mano; ma ove la rottura delle acque accada più presto, si deve eseguire il rivolgimento con quell'ampiezza dell'orifizio uterino che esso ha fin allora raggiunta.

Negli ultimi tempi è stato dato il consiglio di prorogare in ogni caso il rivolgimento fino alla dilatazione completa dell' orifizio uterino. Il Winter muove dall' idea che nella presentazione trasversale anche dopo la rottura delle membrane non segue la fissazione prima che sia dilatato l'orificio uterino ; quindi secondo ciò, in caso di prematura rottura del sacco, si dovrebbe aspettare tranquillamente fino a che l' orificio uterino sia dilatato ed allora eseguire il rivolgimento. Questo consiglio non corrisponde ai fatti della pratica. Non è esatto che l'entrata della spalla e quindi la fissazione del feto in presentazione trasversale segua sempre soltanto dopo la dilatazione dell'orificio uterino. Ogni osservatore accorto ricorderà alcuni casi, in cui per l' immobilità del feto si rese necessaria l' embriotomia o la decapitazione e ciò non ostante l' orificio uterino non appariva ancora dilatato. Nei medesimi *experimenti causa* abbiamo, dopo che è venuta a luce la pubblicazione del Winter, voluto aspettare nel senso di quest' autore, fino a che si fosse dilatato l'orificio uterino in un caso di precoce rottura delle membrane con presentazione trasversale ; ancor prima della dilatazione del detto orificio la spalla stava profondamente impegnata nel bacino ed il rivolgimento, che allora si dovè eseguire , presentò enorme difficoltà. Giudico il consiglio del Winter come inesatto in principio, perchè si fonda su false premesse e sembra straordinariamente pericoloso per la pratica. L' esperienza insegna che dopo la rottura delle membrane, quando vi sono le contrazioni — naturalmente non senza di queste — la spalla intraprende la dilatazione dell'orificio uterino e che a misura che il medesimo si dilata, anche quella si approfonda di più. Pertanto è impossibile aspettare fino a che l'orificio uterino sia dilatato, e di quì risulta la regola : il rivolgimento dalla presentazione trasversale a quella dell'estremo pelvico deve essere eseguito sempre breve tempo prima della rottura del

sacco; a sacco integro si dovrà fare il rivolgimento allorquando la rottura del medesimo non sia avvenuta prima della dilatazione dell'orificio uterino.

In intimo rapporto con la questione circa il momento del rivolgimento sta anche quella, se immediatamente dopo il rivolgimento si debba o no far seguire l'estrazione. Secondo il WINTER, il quale vorrebbe sempre differire il rivolgimento fino alla dilatazione dell'orificio uterino, l'estrazione deve tener dietro sempre al medesimo. Non può negarsi che facendo seguire immediatamente l'estrazione al rivolgimento, vengono conservate più vite di bambini, che separando con intervalli queste due operazioni; ma il riguardo alla madre proibisce il seguito immediato dell'estrazione al rivolgimento, ove quest'ultimo sia stato necessario con orificio uterino non ancora dilatato. Pertanto nei casi di rivolgimento con orifizio uterino dilatato faremo seguire immediatamente la estrazione e per contrario nei casi di rivolgimento con orificio stretto dobbiamo aspettare dopo il medesimo la totale dilatazione del detto orificio, e principalmente per ovviare a traumatismi dell'utero.

Poniamo anzitutto il caso più semplice: sia da eseguire il rivolgimento con orificio uterino totalmente dilatato. I preparativi preliminari consistono nell'allestire un letto per traverso, nel provvedere alla narcosi e nella diligente disinfezione così dell'operatore come della partoriente.

Sorge allora una serie di questioni. Anzitutto: con quale mano si deve fare il rivolgimento? Ciò dipende dal lato della donna, in cui giace l'estremo pelvico. Vale quì la regola: si esegue il rivolgimento sempre con la mano che corrisponde al lato della donna, in cui giacciono i piedi, quindi nella prima presentazione trasversale (pelvica destra) con la mano sinistra, nella seconda con la destra. Seguendo questa regola, la superficie volare della mano introdotta sarà sempre rivolta contro la pelvi ed i piedi, ovvero potrà per lo meno essere portata nell'indicata direzione mediante leggieri movimenti di supinazione o pronazione, ciò che nel caso inverso non è possibile. Per lo meno introducendo la mano opposta, il rivolgimento sarebbe reso straordinariamente difficile, specialmente in caso di poca mobilità del feto.

Il sacco delle acque, quando esiste ancora, deve, come s'intende, venire rotto nell'eseguire il rivolgimento; si rompe immediatamente dopo avere oltrepassato l'orificio uterino, in questo medesimo (LEVRET). La proposta del DELEURYE di distaccare dalla superficie interna dell'utero il sacco e solo allora romperlo quando si è raggiunta con la mano la regione dei piedi, non merita di essere raccomandata, ed anche meno la proposta dell'HÜTER di penetrare con la mano tra la superficie interna dell'utero e le membrane dell'uovo fino ai piedi e abbassarli fino all'orificio uterino nel sacco chiuso e allora solamente romperlo, e ciò principalmente per ragione dell'antisepsi ed anche pel pericolo del distacco della placenta in caso di troppo avanzata penetrazione tra l'uovo e la superficie interna dell'utero.

Si raggiungono i piedi con la mano introdotta nella maniera più semplice per la via diritta, insinuando la mano là dove appunto giacciono i piedi, cioè, fatta astrazione dal lato della donna, indietro del feto, quando il dorso è rivolto in avanti del corpo fetale, quando il dorso guarda indietro (BOËR). Secondo il BAUDELOCQUE si deve primamente raggiungere il dorso del feto e poi sopra delle natiche scendere ai piedi. Questa proposta meriterebbe di venir raccomandata solo allorquando siasi sbagliato forse per la posizione e siensi ricercati erroneamente i piedi avanti del corpo fetale, mentre essi giacciono indietro o per converso.

Raggiunti i piedi con la mano, se ne prenderà uno, non ambedue. Anzitutto si può prendere un piede più sicuramente e facilmente che non ambedue insieme. Prendendo un piede, si ottiene una semplice presentazione podalica, ed il secondo, che giace presso le natiche, ingrandisce l'orificio, ove non sia ancora interamente dilatato, e parimente anche le parti molli del bacino meglio delle natiche solamente (quando si tirano in giù ambedue i piedi).

Secondo i principî comuni per l'evoluzione del feto in presentazione pelvica la prognosi sarà tanto più favorevole quanto più voluminosa sia la parte procidente, cioè le natiche, perocchè le parti molli vengono meglio preparate per le porzioni successive del feto, anzicchè in caso di piccolo volume.

Dovendo aggredire solamente un piede, nasce la questione: quale dei due piedi? Nella prima posizione, cioè giacitura del dorso in avanti, si raccomanda di prendere il piede che si trova in giù, nella seconda quello che si trova in su. Sulla donna vivente e sul fantoccio si può facilmente acquistare il convincimento che seguendo questa regola riesce nella maniera più sicura ottenere infine il meccanismo normale della presentazione pelvica, cioè il passaggio col dorso in avanti. Tirando nella seconda posizione il piede più vicino allo stretto superiore, non di rado l'addome del feto rimane in avanti e risulta molto più difficile ottenere il meccanismo normale o per lo meno si richiede maggiore abilità ed esperienza, che seguendo la regola precedentemente indicata. In casi difficili di rivolgimento si deve spesso restar contenti a potere aggredire e tirare un piede in generale ed allora la scelta non è libera, ma per tutti gli altri casi si dovrebbe tener conto della regola ora indicata. Questa si può anche dare in altri termini dicendo: si fa il rivolgimento sul piede di nome diverso dalla mano introdotta. Una breve riflessione giustificherà l'esattezza di questo principio. Vi sono del resto alcuni casi, in cui si può deviare determinatamente dalla regola ora indicata e se ne trae un certo vantaggio. Nei bacini asimmetrici una metà può essere più ampia e l'altra più stretta; può pertanto sembrare desiderabile di far discendere l'occipite nella metà più ampia ed il sincipite nella più stretta. Trattandosi, per dare un esempio, di una prima presentazione trasversale, prima posizione (quindi testa a sinistra, dorso in avanti) e facendo il rivolgimento secondo la regola precedentemente indicata con la mano sinistra sul piede destro, si ottiene una presentazione dell'estremo pelvico con seconda posizione e l'occipite s'impegna nella metà destra del bacino. Facendo il rivolgimento nella medesima presentazione sul piede posteriore — cioè il sinistro — l'anca sinistra viene tirata in avanti dalla trazione su questo piede; si ottiene una prima posizione, presentazione dell'estremo pelvico, e l'occipite passa nella metà sinistra del bacino. In questo modo pertanto può regolarsi il sito del passaggio dell'occipite a piacere in caso di un bacino asimmetrico.

Da queste considerazioni preliminari risulta pertanto nella seguente maniera l'andamento di un rivolgimento dalla posizione trasversale a quella dello estremo pelvico: situata la partoriente, dopo diligente disinfezione dei genitali esterni, delle pareti addominali e della vagina, e di ambo le mani dell'ostetrico, si introduce nella vulva la mano denudata fin oltre il gomito, spalmata di vasellina carbolica nel lato dorsale e ridotta al menomo volume con la maggior possibile adduzione delle dita estese, mentre l'altra mano divarica le labbra per evitarne il ripiegamento nel passaggio. Quando la mano è perfettamente penetrata nella vagina, si passa con la punta delle dita gradatamente l'orificio, mentre l'altra mano viene applicata sulle pareti addominali

e propriamente dove giace la pelvi. A questa mano spetta il compito di fissare anzitutto l'utero *in toto*, evitarne il sollevamento troppo forte e poi spingere la pelvi e quindi i piedi contro la mano operatrice e così in certo modo risparmiarle la via. La mano operatrice penetra là dove giacciono i piedi secondo la diagnosi esattamente stabilita in precedenza. Trovandosi i piedi in avanti, dopo passato l'orificio si può agevolare molto il rivolgimento, quando si fa giacere la donna su quel lato, nel quale si trovi la pelvi, e la gamba della partoriente omonima alla mano operatrice viene portata in avanti sopra del braccio dell'ostetrico per essere così tenuta. Non si può dire in precedenza quale punto, lungo l'estremo inferiore, le punte delle dita raggiungeranno primamente penetrando nella cavità uterina, ma non devesi mai restar contenti ad afferrare un punto qualunque della detta estremità; devesi sempre discendere da questo punto in continuazione sull'estremità fino all'articolazione del piede. Solamente questa viene presa e non con tutta la mano, perchè la medesima insieme col piede prenderebbe un volume troppo grosso, sibbene con l'indice ed il medio e propriamente in modo che un dito venga a stare sul dorso del piede e l'altro sul calcagno; la punta del pollice può venire applicata sulla pianta del piede, il quale viene così preso con piena sicurezza senza che la mano occupi uno spazio essenzialmente maggiore di prima. Devesi sconsigliare di prendere il feto pel ginocchio o abbassare le natiche ripiegando un dito a mo' di uncino nella coscia flessa; ne provengono facilmente fratture. Afferrato il piede, si abbassa per la stessa via, per cui la mano è penetrata. Intanto è divenuta superflua la contropressione dell'utero e della pelvi per opera della mano applicata all'esterno ed a questa spetta allora il compito di coadiuvare la rotazione del feto. Quindi mentre con la trazione sul piede la pelvi viene spinta in giù, la mano applicata all'esterno spinge la testa nella direzione opposta, cioè in su. Il rivolgimento può considerarsi compiuto quando la pelvi si trovi nello stretto superiore e la testa nel fondo, cosa che si avrà per lo più quando il piede è venuto fuori fino al ginocchio.

Tutte queste manovre pel mutamento della presentazione del feto debbono venire eseguite solamente negl'intervalli delle contrazioni; eseguendo il rivolgimento durante le doglie, accadono facilmente traumatismi.

L'essere venuto giù il piede nella vagina non prova ancora che il rivolgimento sia riuscito; piuttosto accade che la presentazione trasversale persista e che il continuare a far trazione sul piede non esercita alcuna influenza nella presentazione. Esplorando in un caso simile, si trova il piede nella vagina, ma ciò non ostante la spalla è ancora nello stretto superiore; pertanto la presentazione trasversale esiste dopo come prima. In questi casi si usa la così detta " manovra doppia „ indicata dallo SMELLIE. Intorno all'articolazione del piede abbassato si applica o una così detta ansa da rivolgimento, cioè un nastro di seta lungo circa 50 cm. e largo quanto un dito con una specie di occhiello in un estremo, mediante cui si forma un' ansa (facendo passare l'altro estremo attraverso l'occhiello), ovvero si adopera un altro nastrino di tela disinfettato. Applicato il nastrino, si afferra con una mano e si fissa così il piede, mentre l'altra mano raggiunge la spalla e cerca di spingerla direttamente indietro. Questa manovra deve essere eseguita con grande prudenza durante le pause delle contrazioni; in molti casi riesce, ma non sempre.

Ci siamo finora occupati del caso più semplice di rivolgimento dalla presentazione trasversale a quella dell'estremo pelvico, cioè quello in cui l'orificio nel tempo del rivolgimento è spianato. Ma quando in caso di presentazione tra-

sversale il sacco delle acque si rompe prematuramente, allora il rivolgimento, non ostante la ristrettezza dell'orificio deve essere subito eseguito — per ragioni che sono state ampiamente discusse in precedenza — ed allora si fa il rivolgimento secondo il metodo indicato da BRAXTON-HICKS.

L'operazione viene eseguita esattamente secondo le stesse regole già esposte per il rivolgimento sull'estremo pelvico con manovre combinate, con la sola differenza che si penetra nella vagina con tutta la mano e attraverso l'orificio s'introducono soltanto due dita (indice e medio). Con queste due dita si cerca di penetrare fino alle natiche e ai piedi, ed in ciò ha massima importanza la cooperazione della mano applicata all'esterno. La pazienza e l'abilità dell'operatore in questo metodo debbono rifulgere in alto grado. Inoltre sarà per lo più indispensabile la narcosi profonda. In caso di pareti addominali flosce e parete uterina anche floscia l'operazione ciò non ostante riuscirà benissimo; in caso di forte energia delle contrazioni uterine può riuscire inefficace non ostante ogni abilità.

Quì può venir discussa la questione, che cosa debba farsi allorchè con orificio stretto si rompono le membrane e fallisce il rivolgimento alla BRAXTON-HICKS. Allora, ove le contrazioni sieno energiche, non passerà lungo tempo perchè la spalla penetri nel bacino ed allora o è impossibile il rivolgimento ovvero incomparabilmente più pericoloso di prima. Per conservare in tali casi la mobilità del feto ho da molti anni fatto uso dell'applicazione intrauterina del colpeurynter. Il colpeurynter del BRAUN, ben disinfettato, viene introdotto attraverso l'orificio stretto nel segmento inferiore dell'utero e sostituisce, dopo essere stato riempito, il sacco delle acque, finchè l'orificio uterino abbia raggiunta l'ampiezza bastevole per il rivolgimento. Le cautele, sotto le quali la colpeyrisi intrauterina viene consentita, e quello che sarebbe da dire ancora sulla tecnica della medesima, possono essere riscontrati nell'articolo Colpeyrisi (Vol. III, pag. 776).

Rivolgimento dalla presentazione pelvica a quella della testa.

Di questo metodo di rivolgimento non si fa uso che molto di rado. Anzitutto s'intende che la perfetta rotazione del feto richiede un grado molto maggiore di mobilità della rotazione del feto dalla presentazione trasversale in longitudinale, tanto più che all'uopo non possiamo servirci se non delle manovre esterne, perocchè per le manovre interne o combinate la testa non offre un punto di presa molto opportuno. D'altra parte non è molto grande il pericolo derivante dalla presentazione pelvica. In caso di mobilità molto grande del feto (idramnio) ed inoltre in caso di primipare piuttosto in età avanzata, in cui la testa che tien dietro, percorrendo con relativa rapidità la vulva produrrà traumatismi più leggieri che non si abbiano nel caso di precedenza, potrebbe questa operazione venire in questione. Nondimeno per essa dovrebbe presupporsi l'assenza di qualsiasi stenosi pelvica e della necessità di un espletamento rapido del parto.

La tecnica del rivolgimento è quella indicata dal WIEGAND per il rivolgimento esterno, come l'abbiamo appreso per le presentazioni trasversali; qui si dovrà anzitutto provocare dalla presentazione pelvica quella trasversale e poi ulteriormente dalla presentazione trasversale quella cefalica. Avremmo libertà di tirare la testa nel lato destro o sinistro della donna, ma in generale sarebbe più facile abbassarla verso quel lato, in cui stanno le estremità del feto. Nella pratica quest'operazione non sarà che molto di rado eseguita.

Rivolgimento dalla presentazione cefalica a quella dell'estremo pelvico.

La principale indicazione pel rivolgimento dalla presentazione cefalica a quella dell'estremo pelvico è costituita da certi gradi e maniere di stenosi del

bacino. Il rivolgimento sull'estremo pelvico in caso di restringimento del bacino si basa sul fatto primamente messo in chiaro dal SIMPSON, che *ceteris paribus* la testa che tenga dietro, attraverso un bacino parzialmente ristretto, lo passa più facilmente che non nel caso che preceda. Su di un taglio frontale il cranio del feto rappresenta una specie di doppio cuneo, di cui una metà si trova sotto il diametro biparietale e l' altra sopra di questo diametro. Il cuneo che si trova in giù ha il suo taglio nella regione del gran forame occipitale, quello superiore nella sutura sagittale. Ora riuscendo la funzione di un cuneo in condizioni del resto eguali tanto maggiore quanto più acuto è l' angolo anteriore, ed essendo questo angolo infatti acuto nel caso che la testa tenga dietro, ed ottuso nel caso che preceda, s' intende anche teoreticamente il più facile passaggio della testa consecutiva.

Tuttavia non in tutte le maniere e gradi di restringimento del bacino il rivolgimento avrà un effetto egualmente favorevole. In caso di bacino in generale egualmente ristretto il rivolgimento di regola non viene eseguito, perchè questo bacino nella presentazione cefalica, con favorevole posizione (con l' occipite in avanti) offre migliori probabilità per la vita del feto che non nella presentazione dell' estremo pelvico, in cui la perdita di tempo nel passaggio della testa consecutiva, pesa molto nella bilancia per la vita del feto. Altrimenti vanno le cose pel bacino semplice appiattito. In questo una compressione della testa si richiede solamente in una direzione ed essa può decorrere — quand' anche molto forte, ma rapidamente transitoria — senza danno pel bambino. Il rivolgimento apparisce quindi come la terapia indicata a preferenza per il caso di un bacino piatto semplice. Nondimeno bisogna guardarsi dall'eseguirlo in caso di forte distensione della parete posteriore del segmento inferiore dell' utero, la quale non è riconoscibile dai segni ordinarî della distensione generale ; questi ultimi si riferiscono anzi solamente alla simultanea distensione della parete anteriore del segmento inferiore dell' utero. Si farà bene, in caso di bacino piatto semplice, perchè esso per lo più è combinato con ventre pendulo, e specialmente in caso di posizione posteriore del vertice, presupporre sempre lungo tempo dopo l' azione delle doglie questa distensione della parete posteriore del segmento inferiore dell' utero.

Inoltre il rivolgimento può essere indicato nelle posizioni anormali del cranio — vanno qui considerate la presentazione della faccia e della fronte, la posizione anteriore e posteriore del vertice — allorchè in queste presentazioni la testa rimane lungamente elevata e mobile e manca una stenosi assoluta del bacino.

In caso di bacino ristretto il rivolgimento può essere indicato anche in quei casi, in cui è lieve la probabilità dell' evoluzione di un feto vivente, perchè dopo il rivolgimento nel corpo del feto si ha un punto di appoggio per espletare il parto nell' interesse della madre e la testa che tiene dietro, può essere così facilmente perforata come quella che precede, allorchè questo risulti necessario. Anche in caso di procidenza delle estremità o del cordone ombelicale il rivolgimento può essere indicato nei casi di restringimento del bacino , allorchè la riposizione è inefficace e la testa trovasi elevata e mobile.

Un posto importante nella dottrina del rivolgimento si è acquistato specialmente nei tempi recenti la placenta previa, per la quale il rivolgimento viene eseguito principalmente allo scopo di spingere sul fondo dell' utero per le natiche tirate in giù la placenta in parte distaccata e così frenare l' emorragia, finchè l' orificio uterino abbia raggiunta l' ampiezza sufficiente all' evoluzione del feto. Così nella presentazione trasversale come anche in quella

cefalica il rivolgimento può divenire necessario in caso di complicazione con la placenta previa.

Infine il rivolgimento può sembrare anche indicato nella presentazione cefalica in caso di accidenti pericolosi per la vita della madre o del feto, quando la testa trovasi in alto e mobile e si tratta di ottenere dal corpo del feto un punto di appoggio per potere espletare rapidamente il parto. Nella fatta ipotesi la testa non può offrire questo punto di presa, perchè il forcipe è contraindicato in caso che la testa sia in alto e mobile. Quindi il rivolgimento viene eseguito in certo modo qui soltanto per ragioni tecnico-operative, ma avuto riguardo al fatto che con esso si ottiene un punto di presa migliore sul feto, costituisce un miglioramento della presentazione nel senso suindicato.

Quali condizioni per il rivolgimento nella presentazione cefalica sull' estremo pelvico sono da considerare : la dilatazione dell' orificio fino a poter permettere il passaggio di due dita per lo meno, la mobilità del feto, l'assenza di una stenosi pelvica assoluta. Come è stato precedentemente detto, l' indicazione sarà fornita principalmente dal bacino piatto con una coniugata di 7—8 $^1/_2$ cm.

Il rivolgimento nella presentazione cefalica sull' estremo pelvico può venire similmente eseguito con manovre esterne o combinate. Le manovre esterne sole sarebbero da tener presenti in prima linea nelle condizioni favorevoli ; soltanto dopo essere fallite quelle esterne o in caso di prevedibile non riuscita delle medesime andrebbero prese in considerazione le manovre combinate.

Circa i preparativi preliminari, la scelta della mano, la maniera della rottura delle membrane e della ricerca dei piedi vale lo stesso che è stato già detto per il rivolgimento nella presentazione trasversale sull' estremo pelvico. Quanto alla scelta del piede vale anche qui la regola : si prenda il piede di nome diverso dalla mano operatrice, cioè nelle presentazioni cefaliche sempre quello più vicino alle pareti addominali. Le ragioni di questa regola sono le stesse che abbiamo discusso nelle presentazioni trasversali. Desideriamo anche qui infine stabilire il meccanismo normale della presentazione pelvica. La mano scelta per il rivolgimento penetra sempre sopra la faccia del feto nel lato corrispondente della donna e abbassa il piede sulla stessa via. Speciale attenzione devesi qui rivolgere alla precoce rotazione del feto, perchè altrimenti la testa, sebbene il piede sia già abbassato, non lascia lo stretto superiore. Anche " la manovra doppia „ può essere qui necessaria in certe circostanze. In caso di orificio stretto, specialmente nella placenta previa, sarà indicato il rivolgimento alla Braxton Hicks. Esso è molto più difficile che in caso di presentazione trasversale per la gran distanza delle estremità dallo stretto superiore e perciò la parte principale dell' operazione in questa maniera di rivolgimento deve spettare alla mano esterna.

Letteratura. Per la grande estensione della letteratura del rivolgimento, qui ci limiteremo a riportare nel più completo modo possibile la letteratura dell'ultimo decennio. Abbondanza, *Un caso di versione cefalica artificiale.* Raccoglitore med. Forlì 1880, pag. 98—105. — Aubenas, *Versio et forceps.* Soc. méd. de Strasbourg. 1881. — Auvard, *Version par manoeuvres mixtes.* Bull. méd. Paris 1887, I p. 547. — Behm, Die combinirte Wendung bei *Placenta praevia.* Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1883, IX, pag. 373. — Bergesio, *Escursioni ostetriche : importanza pratica della versione con manovre esterne.* Ann. di Ost. Milano 1880, pag. 423. — Biller, Aeussere Wendung. Wratsch. St. Petersb. 1881, pag. 101 (in russo). — Bousquet, *De l'opportunité de la version podalique par manoeuvres externes précédant l' accouchement prématuré artificiel dans les rétrécissements pelviens.* Arch. de tocol. Paris 1889, XVI, p. 65. — Brydon, *Version for lingering labour in a case of head presentation.* Brit. Med. Journ.

London 1884, II, pag. 810.—Burchell, *Turning in cases of contracted brim.* Tr. Obst. Soc. London 1884, XXV, pag. 61. — Calderin, *Version cefálica, sus indicaciones y contraindicaciones.* Siglo méd. Madrid 1888, XXXV, pag. 358.—Lo stesso, *Es justo el olvido en que se tiene la version cefálica en las presentaciones transversales del feto?* Cong. ginec. españ. Madrid 1888, I, p. 107.—Chiara, *L'evoluzione spontanea, la versione e le sue controindicazioni.* Ann. di Ostet. Milano 1879, pag. 289—297. — Ciccone, *Sul modo facile per eseguire il rivolgimento podalico.* Gazz. med. ital. prov. venete. Padova 1884, XXVII, pag. 27.—Cirera, *De la version cefálica y de la reduction por maniobras externas.* Rev. de cien. méd. Barcel. 1879, pag. 104—108. — Corriez, *De la version par manoeuvres externes dans les presentations du siège engagé.* Paris 1888.— Cueto, *Version pelviana.* Ann. de Cir. méd. Argentino. Buenos Aires 1883/4, VII, pag. 483. — Cutts, *The value of the genupectoral position in difficult version.* Am. Journ. Obst. New-York. 1887, XX, pag. 1173. — Cuzzi, *Forcipe e rivolgimento nel bacino ovalare-obliquo.* Giorn. internaz. d. sc. med. Napoli 1881, n. s. III, pag. 941.— Degoul, *De la version podalique partielle par manoeuvres internes et externes combinées.* Paris 1885. — Dupaul, *Version pelvienne.* Journ. d. sages-femmes. Paris 1878, VI, pag. 81, 113, 121, 129. — Dohrn, Ueber die zeitl. Trennung von Wendung und Extraction. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1887, XIV, pag. 72. — Doléris, *De la version podalique partielle par manoeuvres internes et externes combinées; procédé de Braxton Hicks.* Ann. de gyn. Paris 1885, XXIII, pag. 333. — Donaldson, *A method of facilitating version in cases of neglected shoulder-presentation.* Brit. Med. Journ. London 1881, pag. 511. — Dürr, Würdigung der Wendung auf den Kopf in Vergleich zur Wendung auf den Fuss. Würzburg 1887. — Dumas, *De la version en general et particulièrement de la version par mauoeuvres externes,* Montpell. mèd. 1886, VII, p. 101.— Dupuy-Walbaum, *De la version par manoeuvres externes etc.* Gaz. obst. Paris. 1879, VIII, pag. 36—41. — Eyriès, *De la version; de la position qu'il convient de donner à la femme pour cette opération.* Marseille méd. 1888, XXV, pag. 132. — Fehling, Die combinirte Wendung nach Braxton Hicks bei Einleitung der künstlichen Frühgeburt. Centralbl. f. Gyn. 1886, X, pag. 145, — Gautier, *De la version combinée par manoeuvres externes et internes dans l'insertion vicieuse du placenta.* Rev. mèd, de la Suisse Rom. Genève 1884, IV, pag. 331. — Gay, *Pelvic version.* Buffalo M. a S. J. 1881/2, XXI, pag. 215. — Gmelin, Querlage bei normalem. Becken, Ursache ünd Behandlung D. I, Berlin 1886. — Grasholz, *50 cases of turning.* Lancet. Aug. 1883. — Grassi, *Della versione podalica bipolare come complemento del parto forzato.* Sperimentale. Firenze 1879, pag. 499—459. — Grellety, *De la version par manoeuvres externes.* Gaz. d. hôp. Paris 1880, pag. 1163, 1204. — Grimsdale, *Cephalic version.* Med. Press and Circ. London 1888, pag. 237. — Grisel, *Contribution à l' étude de la version dans les bassins rétréciss.* Paris 1884. — Grosholz. *On fifty cases of turning.* Lancet. London 1883, II, pag. 230.—Gumez, *Contribution à l'étude des complications et des difficultés de la version podalique par manoeuvres internes.* Paris 1879.— Hall, *Combined version.* Boston M. a. S. J. 1885, pag. 153. — Hall, *External version.* St. Louis Cour. Med. 1886, XV, pag. 281. — Hamilton, *The forceps and craniotomy versus tirning.* Edinb. med. Journ. June 1882. — Hamon, *Sur la pratique de la grande version.* Rev. de thérap. mèd. et chir. Paris 1879, pag. 239, 264, 297, 353, 432, 457. — Hauenstein, *Cephalic version in the postural position.* Buffalo M. a. S. J. 1881/2, XXI, pag. 289. — Hedèn, *Bidrag till fragan om fostrets vändning pa hufvuet vid tvär sned-läge.* Eira, Göteborg 1883, VII, pag. 103. — Herman, *Note on one of the causes of difficulty in turning, with remarks on the practice of amputating the procident arm.* Tr. Obst. Soc. London 1887, XXVIII, pag. 150· — Herrgott, *Soranus d' Ephèse accoucheur; contribution à l'étude de la version podalique.* Ann. de gyn. Paris 1882. — Herrgott, *Version.* N. dict. de méd. et chir. prat. Paris 1886. XXXIX, pag. 110. — Hicks (J. B.). *On combined external and internal version of the fetus in utero.* Am. J. Obst. 1879, pag. 590—594. — Horwitz, *Contribution à l' étude de la version podalipue.* Arch. de tocologie, 1878, pag. 513—531. — Hubert, *Du palper et de la version externe.* J. d. sc. méd. de Louvain. 1879, pag. 553, 615. — Lo stesso, *De la version 'par manoeuvres externes.* Bull. Acad. roy. de méd. de Belg. Bruxelles 1880, pag. 27—32. — Lo stesso, *De la version externe.* J. d. sc. méd. de Louvain. 1880, pag. 257. — Inverardi, *Considerazioni critiche sulle indicazioni del rivolgimento etc.* Ann. di ost. Milano 1879, pag. 637—697. — Kingman, *Turning vs. high forceps.* Am. Journ. Obst. New-York 1884, XVII, pag. 723. — Korteweg, *Versie en extractie.* Leyden 1884.—Kucker, *On external examination and external version during pregnancy and labor.* Med. Gaz. New-York 1880, pag. 480. — Kufferath, *De la version céphalique. Clinique Bruxelles.* 1887. I, p. 333.—Labat. *Note sur la version par manoeuvres externes pendant le travail.* Ann. de gyn. Paris 1881, p. 37. — Lahs, Uterusstrictur und der doppelte Handgriff bei schwierigen Wendungen. Unters. u. Abh. zur Tokologie. 1884, pag. 48. — Lanchamp, *Contribution à l'étude des indications et*

des difficultés de la version céphalique par manoeuvres ext. Paris 1885. — Lawrence, *Podalic version its place in obstetrics.* Edinb. M. J. 1884/5, XXX, pag. 996. — Lefour, *Version céphalique par manouevres externes dans les présentations pelviennes et circulaires du cordon autour du col foetal.* Archiv de tocol. Paris 1888, XV, p. 524.—Lindner, Die Wendung im neuen und alten Hebammenlehrbuch. Vierteljahrschr. f. ger. Med. Berlin 1880, u. F., XXXII, pag. 169—175. — Loeber, *The relative practical value of podalic and cephalic version.* New-Orl. M. a. S. J. 1883/4, n. s., XI, p. 664.— Lomer, Ueber combinirte Wendung in der Behandl. der *Placenta praevia.* Berliner klin. Wochenschr. 1888, XXV, pag. 986. — López Dòriga, *Un caso de version conseguida à expensas de maniobras esternas.* Rev. asturiana de cien. méd. Oviedo 1885, II, pag. 27. — Lugeol, *De la version céphalique par manoeuvres externes dans les présentations du siège.* Journ. de méd. de Bordeaux. 1888/9, XVIII, 137. — Lusk, *Version, forceps and the expectant plan in the treatment of contracted pelvis.* Med. Gaz. New-York 1880, pag. 25—27. —Macdonald, *Placenta praevia etc. with some practical remarks on the operation of turning.* Edinb. M. J. 1884/5, XXX, pag. 120. — Mattei, *Le part de priorité de M. le Prof. J. Hubert et la mienne dans l'histoire du palper abdominal et de la version cephalique operée par manoeuvres externes.* Obstetrique. Paris 1880, pag. 221, 245. — Maygrier, *Version.* Dict. encycl. d. sc. méd. Paris 1880, 5. s., III, pag. 54.—P. Müller, Wendung auf den Kopf. Volkmann's Samml. Nr. 77.— Mundé, *The diagnosis and treatment of obstetric cases by external examination and manipulation.* Am. J. Obst. 1879, p. 707—735; 1880, p. 335—372. — Nagel, Die Wendung bei engem Becken. Archiv f. Gyn. 1889, XXXIV, p. 1. — Parreño, *De la version céphalique par manoeuvres externes pendant la grossesse.* Paris 1883. — Pietri, *De la version cefálica por maniobras externas.* Gac. cient. de Venezuela. Carácas 1881/2. IV, pag. 113. — Pilat, *Méthode posturale dans un cas de version rendue difficile par suite de la contraction tetanique de l'utérus.* J. de sages-femmes. Paris 1882, IX, p. 379. — Puéjac, *Observation de présentation du tronc; version par les manoeuvres internes.* Gaz. mèd. de l'Algérie. Alger 1879, pag. 41. — Queirel, *Resultat imprévu d'une version par manoeuvre externe.* Marseille méd. 1882, XIX, pag. 479. — Ramos, *Diversos casos de version por maniobras externas.* Escuela de med. Mexico 1879, 1880. — Reiner, Seltenes Vorkommniss bei der Operation der Wendung auf die Füsse wegen Querlage der Frucht. Allg. Wiener med. Zeitung. 1882, pag. 72, 81, 92. — Rodriguez. *La correccion por maniobras externas etc.* Ann. de Obst. Madrid 1884.—v. Rokitansky, Ueber dei Geburt etc. Wendung. Deutsche med. Ztg. 1884, V, pag. 57, 71. — Schatz, Intrauterines Anschligen der Arme bei Wendung und Extraction wegen engen Beckens. Intern. klin. Rundsch. Wien 1888, II, p. 1053.—Schultze (B. S.), Anleitung zur Wendung auf den Fuss und zum Gebrauch der Geburtszange für die zur Ausführung der gen. Operation ausdrücklich berectigten Hebammen. Leipzig 1885, Engelmann.—Seiler, *Version or forceps in pelvis narrowed in the conjugate diameter.* Tr. M. Soc. Wisconsin. Milwaukee 1880, pag. 153. — Southwick, *Version of forceps in cranial presentations above the brim.* N. Am. J. Homoeop. N.-Y. 1889, p. 1.— Stevenson, *External manipulation as a mode of diagnosis and version.* Pittsburg M. Rev. 1887/7, I, pag. 33. — Stone, *Version in contracted conjugata.* Med. a. Surg. Reporter. Philadelphia 1880. — Stoyanoff, *De la version par manouevres externes.* Montpellier 1883.—Taylor, *Cephalic version for face presentation.* Cincinnati Lancet a. Clinic. 1880, IV, pag. 213.—Tournay, *Version podalique clinique.* Bruxelles 1889, III, p. 245. — Trush, *Which foot should be seized in performing version.* Amer. Journ. of Ost. 1878, pag. 840—842.—Winter, Ueber die Berechtigung der zeitlichen Trennung der Wendung und Extraction. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XII, pag. 153.—Yarnall, *Forceps versus podalic version in contraction of the pelvis.* St. Louis. Cour. Med. 1881, pag. 101. — Lo stesso, *Version or forceps; the Tarnier forceps.* St. Louis M. a S. J. 1884.

Solaro. SCHAUTA.

Rivolgimento spontaneo. Non troppo di rado la presentazione trasversale (v. l'art. Posizione del feto, Vol. VI, pag. 90) si rettifica spontaneamente. Cominciando le doglie a divenire gradatamente più intense, fluendo le acque amniotiche non subitaneamente e trovandosi una delle due estremità del tronco, la testa o le natiche, in vicinanza dello stretto superiore, può eccezionalmente accadere che una di queste due grosse parti del feto venga spinta in giù e la presentazione trasversale si trasformi spontaneamente in longitudinale.

Questo mutamento di presentazione pertanto non è da scambiarsi col così detto autorivolgimento.

Nell' autorivolgimento la trasformazione spontanea della presentazione trasversale in una longitudinale accade solo allora che il braccio era già preceduto, dopo che la spalla, scorse le acque, era già pervenuta allo stretto superiore. La spalla si eleva spontaneamente ed invece di essa si presentano le natiche. L' autorivolgimento richiede molte ore. Secondo il BIRNBAUM [1]), nel momento in cui la parte superiore del tronco, corrispondente alla spalla che si trova innanzi, non può più avanzarsi, la forza delle doglie agisce così preponderantemente sulla porzione inferiore del tronco, che la pressione continuata della colonna vertebrale, mentre l' abbassa, propagandosi ad arco sulla porzione superiore, la costringe ad un movimento in sopra, cioè a retrocedere nel grande bacino. L' autorivolgimento è straordinariamente raro, molto più raro dell' autoevoluzione. In più di 8000 sgravi finora non l' ho osservato che una sola volta [2]). Il feto può venire partorito vivo, come hanno osservato il THEDENAS [3]), STANLEY HAYNES [4]), e TAYLOR [5]). In due casi, in quello del THEDENAS [6]) e GENEUIL [7]), l' utero era bicorne. Nella letteratura speciale degli ultimi dieci anni non trovo, oltre ai casi già menzionati, se non quelli che sono stati pubblicati dal UNTERHILL [8]), CORDES [9]), MURPHY [10]), e HINE [11]).

Essenzialmente diversa dall' autorivolgimento è l' autoevoluzione. In questa il processo del parto è il seguente : Il braccio procidente si abbassa sempre più profondamente con la spalla, finchè quest' ultima si rende visibile tra i genitali. Indi la spalla si puntella sotto la sinfisi o sotto la branca ischiopubica discendente di un lato. Appena che la sezione del collo

Fig. 113.

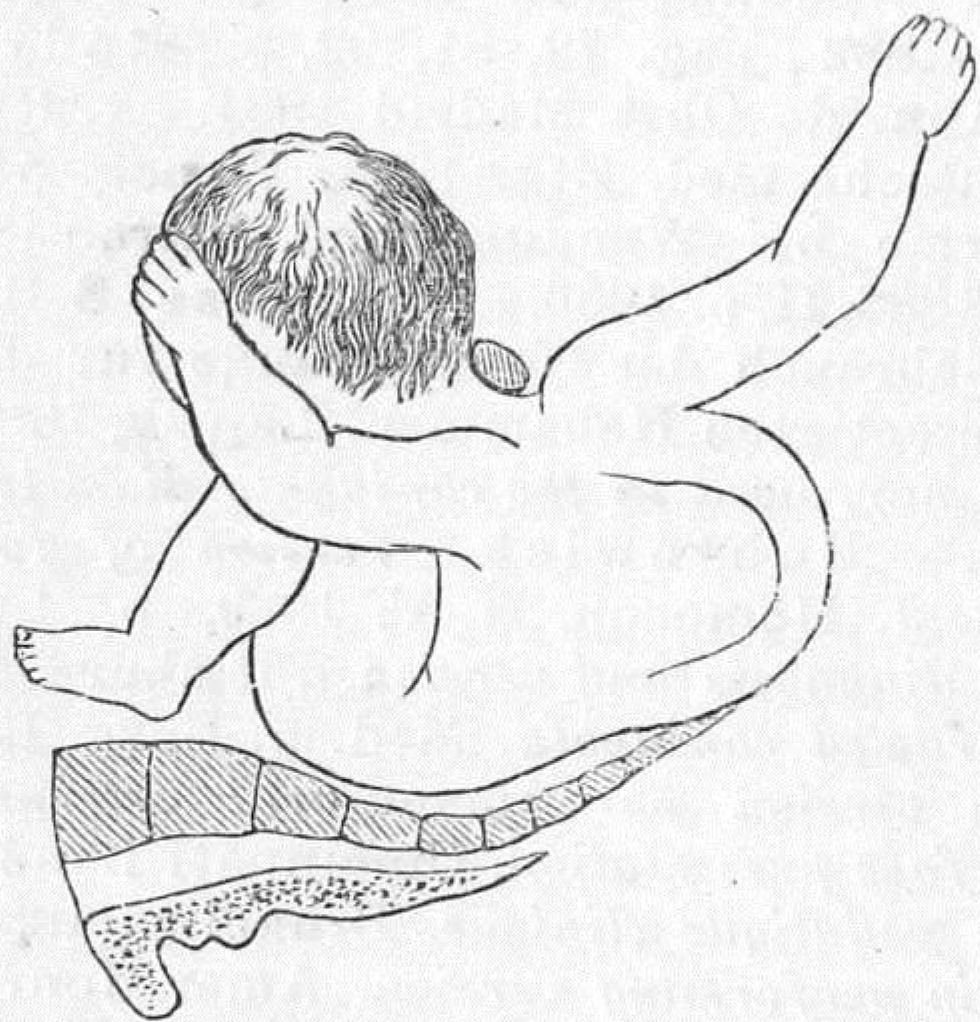
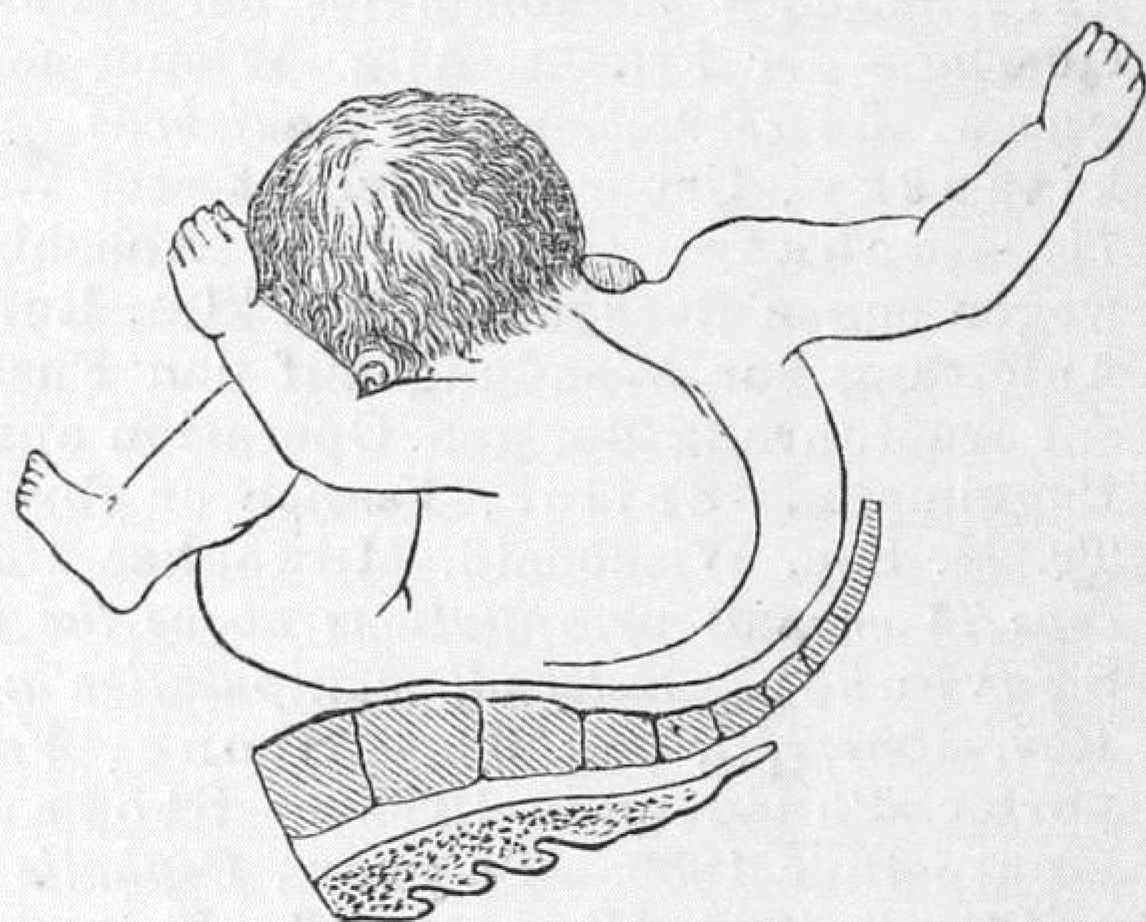


Fig. 114.



ha raggiunta la sinfisi, mentre il capo primitivamente allogato su di un osso iliaco sopra della detta sinfisi, spinto indietro, viene a giacere immediatamente sul coccige e quindi il feto si è girato intorno al suo asse longitudinale, esso ora ruota intorno al suo asse trasversale. Il tronco vale a dire sporge nel lato opposto sul perineo in tal modo che insieme col braccio vengano fuori prima la porzione laterale del torace fortemente inflesso, poi le costole, la pelvi, ed i piedi e da ultimo l' altro braccio ricacciato in alto segue con la testa. In molti casi, specialmente con feto piccolo e parto rapido, le gambe ricacciate in su vengono fuori contemporaneamente col secondo braccio e con la testa. Il dorso o può volgersi in sopra o in giù, come ho osservato alcune volte. Le figure 113, 114, 115 e 116 rappresentano chiaramente il decorso dell' auto evoluzione.

Tutto il processo dell' autoevoluzione quindi non è altro che uno spontaneo rivolgimento sulle natiche nello stretto inferiore con spalla fissata, mentre nell' autorivolgimento la spalla sale in alto per far posto alle natiche.

Perchè abbia luogo l'autorivolgimento, si richiede un feto per quanto è possibile piccolo, non a termine o morto, compressibile, sebbene non troppo di rado vengano partoriti grandi feti con l'autoevoluzione. Ho osservato un caso, in cui il feto pesava 3010 grm. [12]). È assolutamente necessaria una energia delle contrazioni rilevante, lunga e persistente ed un'ampia distensibilità dei genitali esterni. Occorre un bacino ampio, perchè favorisce l'autoevoluzione, ma l'ampiezza del bacino in caso di feto piccolo non è assolutamente necessaria, come dimostra un caso del GRENSER [13]), in cui il bacino presentava restringimento rachitico. La stenosi pelvica devesi limitare semplicemente alla coniugata vera.

Il feto, ove non sia già prima morto, perde di regola la vita in questo processo difficile di parto. Eccezionalmente soltanto viene partorito vivo. Lo SPIEGELBERG [14]) riferisce 14 casi relativi. Io non conosco nella letteratura che soltanto 12 casi (la dissertazione del SIMON [15]) ricordata dallo SPIEGELBERG, dalla quale egli attinge i suoi dati, non l'ho presso di me) e propriamente uno rispettivamente del VEZIN [16]), DELMAS [17]), HIRSCH [18]), BETSCHLER [19]), METZLER [20]), KUHN [21]), JAKESCH [22]), LE ROY [23]), e due per ciascuno dello CHAMPION [24]) e HINTERBERGER [25]). Inoltre ho osservato l'autoevoluzione in tre casi con feto vivo. Il più pesante di questi feti pesava — nel caso del KUHN — 2520 grm. e misurava cm. 45·5.

Fig. 115.

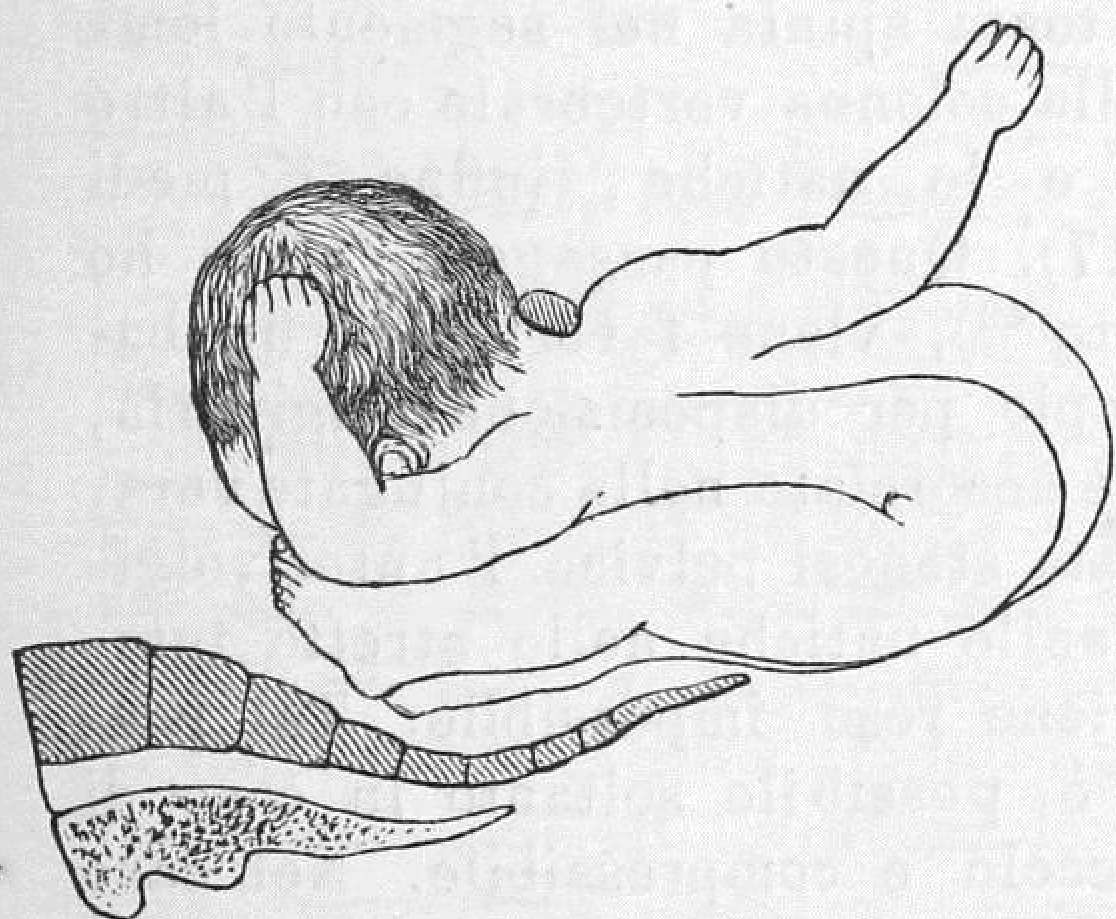
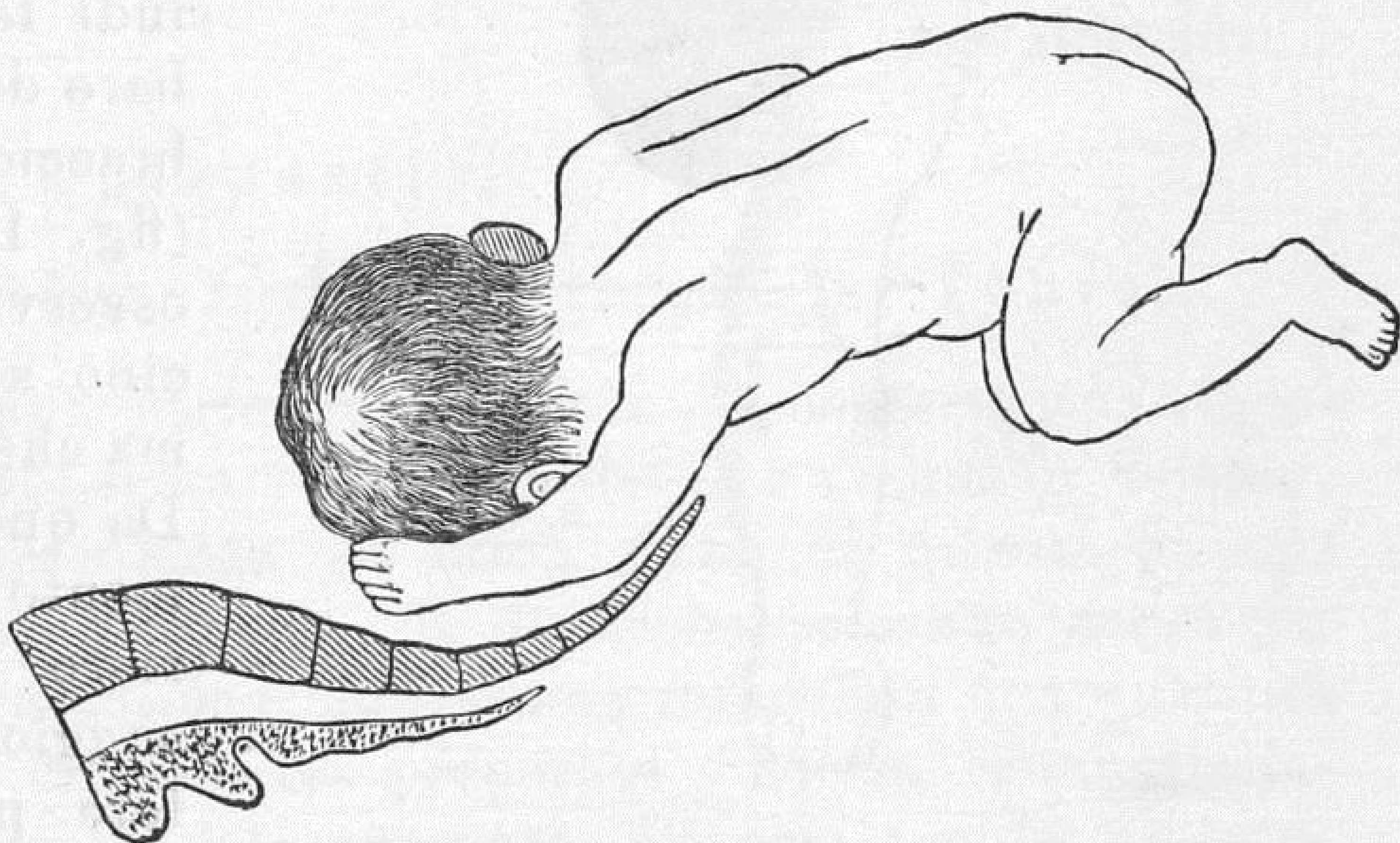


Fig. 116.

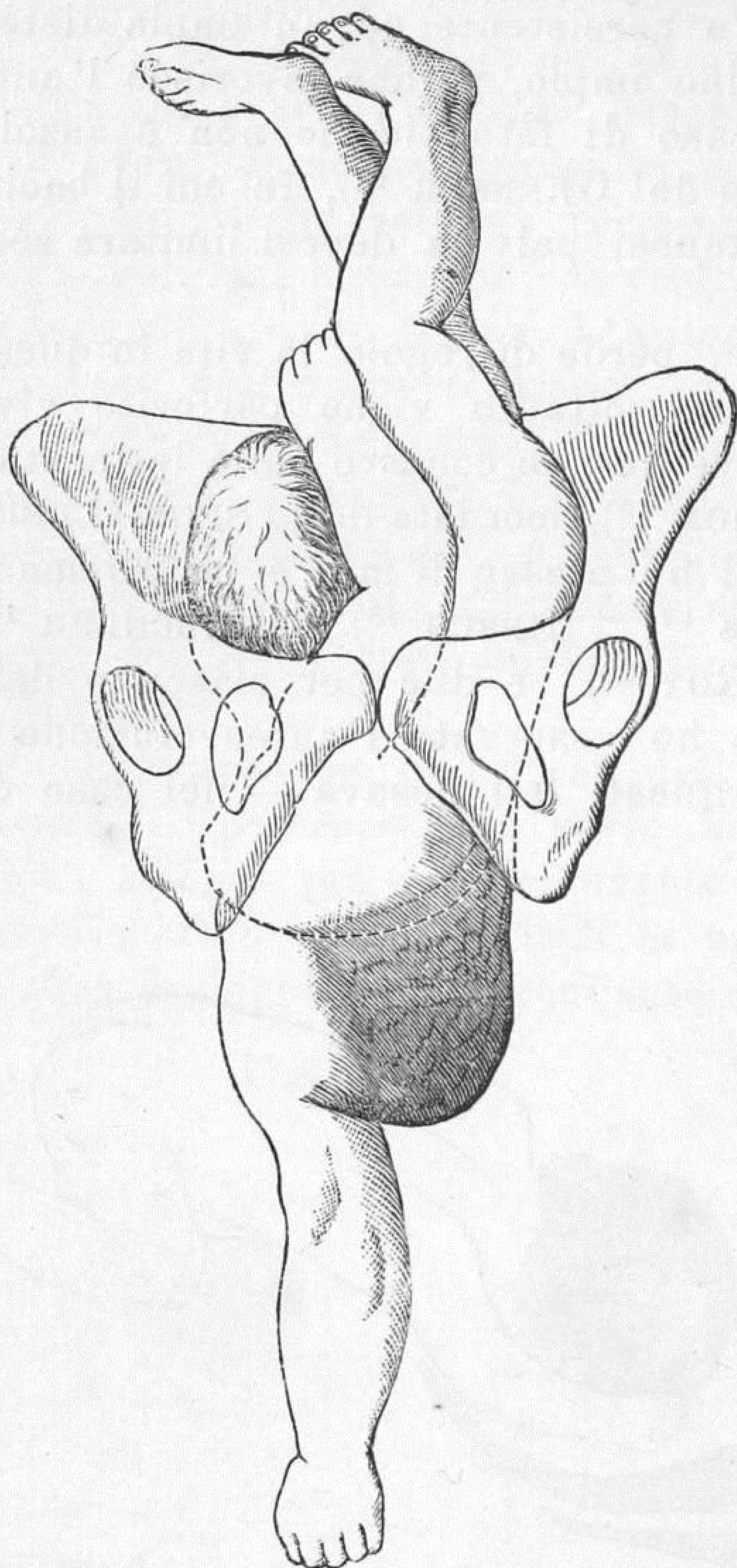


Rispetto alla frequenza dell'autoevoluzione i dati sono diversi. Il RIECKER [26]), su 220,000 casi di sgravi osservò 10 autoevoluzioni (= 0·004 %), il BUSCH [27]), su 6180 parti 2 (= 0·03 %), lo SPÄTH [28]), su 12,523 parti 5 (= 0·03 %), il KUHN [29]), su 17,375 parti 9 (= 0·05 %), io su 8000 parti 10 casi (= 0·12 %). Queste differenze si spiegano per la frequenza delle operazioni nelle diverse cliniche e quindi le cifre indicate non posseggono valore assoluto, ma indicano solamente che l'autoevoluzione è un fatto raro. Più spesso questa si osserva nelle multipare, che hanno parti molli distensibili e contrazioni più energiche delle primipare. Relativamente spesso il feto nato con l'autoevoluzione è un secondo gemellare. — DELMAS [30]), VEZIN [31]), BETSCHLER [32]), HINTERBERGER [33]), BAUDELOCQUE fratello [34]), HERRING [35]), LEOPOLD [36]), VELPEAU [37]), DELIGNY [38]), NELSON [39]), 3 dei 10 casi visti da me.

La prognosi per la donna non è così sfavorevole come di regola viene stabilito. Esistendo tutte le indicate condizioni ed essendo la madre in forze e sana, l'evoluzione spontanea può aspettarsi senza pericolo, anzi perfino provocandola mediante la somministrazione dell'ergotina. In caso di feto morto non a termine (sin verso la fine dell' 8° mese di gravidanza) la prognosi per

la madre nell' autorivolgimento è talvolta perfino più favorevole di quella del rivolgimento con manovre interne dopo fluite le acque, sicchè non di rado si fa meglio a lasciare alla natura il parto di un feto in presentazione trasversale, anzicchè intervenire operativamente. Per contrario ove il feto sia grosso, l'energia delle doglie non molto notevole, la donna debole o esaurita, si deve, come s' intende, non aspettare l'autoevoluzione, perchè significherebbe lo stesso che mettere a repentaglio la vita della donna.

Fig. 117.



Molto più raro dell' autoevoluzione è il *partus conduplicato corpore*, il passaggio del feto col corpo raddoppiato. Qui non accade rivolgimento sulle natiche, ma il feto in presentazione trasversale viene in questa sua presentazione spinto attraverso il bacino con la colonna vertebrale fortemente inflessa. Primamente vien fuori il braccio con la spalla, poi il torace ripiegato, indi la testa spinta nel segmento lombare della colonna vertebrale con l'altro braccio e le natiche, infine i piedi (fig. 117). Questo passaggio, come ho osservato [40]), viene favorito da un bacino ampio per disposizione originaria, ma che è accorciato nella coniugata vera. Da questa stenosi pelvica l' autorivolgimento sulle natiche nello stretto inferiore viene reso impossibile. Tal passaggio è possibile soltanto in caso di feto piccolo e compressibile. Nel caso osservato da me il feto pesava 2660 gr. Il feto nato in questa maniera non può mai esser vitale.

Ciò che è stato detto relativamente alla donna per l' autoevoluzione, vale anche per il parto *conduplicato corpore*.

Il Chiara [41]) raccomanda, per favorire l' autoevoluzione, di fare trazione sul braccio ed applicare un uncino nelle costole. Quanto poco si può obbiettare contro il primo presidio, tanto contro il secondo, perchè l' uncino può facilmente lacerare e ferire gravemente la donna [42]).

Letteratura: [1]) Birnbaum, M. f. G. u. F. I, pag. 321. — [2]) Kleinwächter, Prager Vierteljahrsschr. CVIII, pag. 79. — [3]) Thedenas, Archives de Gyn. 1880; Med.-chirurg. Rundschau. 1880, pag. 760. — [4]) Stanley Haynes, Transact. of the Edinburgh Obstetr. Soct. II, pag. 361. — [5]) Taylor, Americ. Journ. of the Obstetr. 1881, p. 525. Quivi viene anche riportata l'antica letteratura. — [6]) Thedenas, l. c. — [7]) Geneuil, Citat bei Thedenas. — [8]) Underhill, Transact. of the Obstetr. Soct. of Edinb. IV, pag. 380. — [9]) Cordes, Annales de Gyn. Juli 1876, pag. 41. — [10]) Murphy, Dubl. Med. Journ. Mai 1863, pag. 471. — [11]) Hine, Transact. of the Obstetr. Soct. of London. XXVII, pag. 293. — [12]) Kleinwächter, Prager Vierteljahrsschrift. CXII, pag. 18. — [13]) Grenser, M. f. G. u. F. XXVII, pagina 445. — [14]) Spiegelberg, Lehrb. der Geb. II. Auflage, 1882, pag. 497. — [15]) Simon, Dissert. inaug. Berlin 1867. — [16]) Vezin, Siebold's Journal. 1831, XI, 3, pag. 492. — [17]) Delmas, Froriep's Notizen, XLI, 4. Juni 1834. — [18]) Hirsch,

Casper's Wochenschr. 1840, pag. 487. — [19]) Betschler, « *De nat. aux dystoc. etc.* » Breslau 1834. — [20]) Metzler, Med. Zeitg. Russlands. 1858. — [21]) Kuhn, Zeitschr. des Ges. der Wien. Aerzte. 1864, pag. 233.—[22]) Jakesch, Prager med. Wochenschr. 1877, Nr. 13 u. 14. — [23]) Le Roy, Archives de Tocol. 1877, C. f. G. 1877, p. 159.— [24]) Champion, Citirt in Velpeau's, Traité des acc. Bruxelles 1835, I, pag. 377 u. 378. — [25] Hinterberger, Oesterr. Wochenschrift. f. Med. 1834, Nr. 13–15. — [26]) Riecker, Siebold's Journ. VII, 3, pag. 963. — [27]) Busch, « Geb. Abhdlg. » Marburg 1826. — [28]) Spaeth, Citat bei Kuhn, l. c. — [29]) Kuhn, l. c. — [30]) Delmas, l. c. — [31]) Vezin, l. c. — [32]) Betschler, l. c.—[33]) Hinterbergèr, l. c.— [34]) Baudelocque der Bruder, Citat bei Birnbaum, l. c. pag. 347. — [35]) Hersing, N. Z. f. G. XXIX, pag. 75.—[36]) Leopold, Citat von Birnbaum, p. 347.— [37]) Velpeau, « Traité » 1835, I, pag. 383. — [38]) Deligny, Citat bei Velpeau, l. c.—[39]) Nelson, Virg. Med. Monthl. 1878, März; C. f. G. 1878, p. 382.—[40]) Kleinwächter, A. f. G. II, pag. 111. — [41] Chiara, Annal. univ. de med. etc. 1878, Febr.; C. f. G. 1878, 404 und Annal. univ. di med. etc. 1879, Mai; C. f. G. 1880, pag. 68. — [42]) Vegg. anche rispetto al rivolgimento ed evoluzione spontanea: Denman, Lond. Med. Journ. V, 1785 etc. und V, pag. 371. — Donglas, « *Expl. of the real proc. of the spont. evol. etc.* » II. Ed., Dublin 1819. — D' Outrepont, « Von der Selbstwendung etc. » Würzburg 1817. — Gooch, Med. Tı. VII, London 1820, X, pag. 230. — W. J. Schmitt, Rhein. Jahrb. Bonn 1821, III, St. 1, pag. 114. — Hayn, « Ueber die Selbstwendung etc. » Würzburg 1824. — D. W. H. Busch, Geb. Abhdlgn. Marburg 1826.—Burns, " *Princip. etc.* „ IX, Ed., pag. 424. — Haussmann, M. f. G. u. F. XXIII, pag. 202 und 361. — Barnes, « Obstetr. Op. » II. Ed., pag. 107. — Ford, Brit. Med. Journ. 1878, 12. Jan.; C. f. G. 1878, pag. 214. — Bradley. Brit. Med. Journ, 1878, 8. Juui; C. f. G. 1878, pagina 382.—Frank, C. f. G. 1880, pag. 247.—Crapola, Annal. di ostetr. 1882, März, April; C. f. G. 1882, pag. 766.—Pelissier, Journ. d'acc. 1884, Nr. 15; C. f. G. 1885, pag. 271.

Solaro. KLEINWÄCHTER.

Rivulsivi, cioè rimedii, v. Epispastici.

Roboranti (da *roborare*, *robur*, forza), cioè rimedii; v. Tonici.

Roburite. Corpo nitroso della serie del benzolo, recentemente adoperato come sostanza esplosiva e preparato in grande dal Franke in Witten, secondo il RÖHL sarebbe una mescolanza di circa 4 p. di nitrato di ammonio ed 1 p. di metadinitrobenzolo grezzo. Il dinitrobenzolo che serve per la fabbricazione, come prodotto grezzo, contiene ancora mescolata una quantità indeterminabile di nitrobenzolo; la roburite preparata, massa bruno-giallastra, granulosa, neutra, facilmente deliquescente all' aria umida, mostra l' odore caratteristico del nitrobenzolo. Gli avvelenamenti osservati colla fabbricazione della roburite son da riferirsi, a quanto sembra, in parte al mononitrobenzolo, in parte al dinitrobenzolo, essendo questi i due nitrocomponenti organici della roburite, dei quali, per esperimenti sugli animali (RÖHL), il dinitrobenzolo spiega la massima energia, più intensa del nitrobenzolo e e molto più intensa dell' azobenzolo. I principali effetti tossici di questi nitrocorpi della serie benzolo si estendono da un lato al sistema nervoso centrale (paralisi, spasmi), dall' altro al sangue. Le alterazioni del sangue, osservate negli animali da esperimento, in parte consistono nella caratteristica alterazione di forma dei corpuscoli rossi, in parte nelle sue qualità spettroscopiche. I corpuscoli rossi del sangue subiscono un' alterazione progressiva di forma, che mena alla graduale distruzione, pel passaggio di questi corpuscoli in " dischi „ la cui periferia contiene granuli fortemente rifrangenti, e per la formazione dei microciti. In seguito a quest' alterazione dei corpuscoli rossi, il sangue allungato con acqua non più diventa simile ad una lacca colorata, ma resta torbido e più o meno opaco. Insieme a quest' alterazione di forma, e forse anche solo per effetto di essa avviene una trasfor-

mazione della ossiemoglobina in metemoglobina od in nitrobenzolemoglobina (con le " strie di nitrobenzolo „ del FILEHNE che stanno al di là di quelle della metemoglobina, alquanto verso il bleu, osservate nei conigli e nei cani). Il sangue perde così la proprietà di assorbire ossigeno, diventa oscuro; posteriormente ancora si sviluppano dispnea, cianosi e paralisi. Nell' uomo venne recentemente chiamata di nuovo l'attenzione sull' avvelenamento da nitrobenzolo per opera di E. J. REYNOLDS, J. N. ROST e NEIDEN, l' ultimo dei quali ha descritto l' ambliopia come effetto dell' avvelenamento da nitrobenzolo (roburite). (Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. — V. M. ROHL, sugli avvelenamenti acuti e cronici pei nitrocorpi della serie benzolo. Dissert. i. W. 1896).

P. E.

Rodanuro di potassio = solfocianuro di potassio, v. Cianici composti, vol. III, pag. 399.

Rodio, *Lignum Rhodium* (" *Bois de rose de canaries* „, farm. franc.), legno del *Convolvulus Scoparius L.*, Convolvulacee; contenente un olio etereo, di un odore simile all'olio di rose; adoperato per fumigazioni e simili.

Rododentro. *Folia rododendri*, foglie di una Ericacea alpina, *Rh. chrysantum L.* contenente olio etereo ed acido tannico; per lo passato usate internamente (in polvere, infuso) come diuretico e diaforetico; esternamente (il cosiddetto " *Huile de marmotte* „ preparato per digestione con olio grasso) per frizioni nelle affezioni dolorose.

Rolando (Solco del), v. Cervello (anatomia), vol. III, pag. 75.

Roncegno nel Tirolo meridionale, 535 metri sul mare, ai piedi del monte Tesobo, in una fertile regione protetta dai venti nordici (la più prossima stazione ferroviaria Trento), possiede un' acqua minerale, ottenuta dalle gallerie fatte nel monte, ed essa per l' arsenico e ferro che vi si contiene può avere una grande importanza balneo-terapeutica. Secondo l' analisi fatta non è molto dal prof. MANETS, quest' acqua contiene in 1000 parti:

Acido arsenico	0·0067
Ossido di ferro	0·204
Acido solforico corrispondente a quest'ossido	0·203
Solfato di ossidulo di ferro	0·038
" di ossido di rame	0·002
" di ossidulo di manganese	0·014
" di ossido di ammonio	0·0005
" di ossido di magnesio	0·0596
" di ossido di calcio	0·083
" di ossido di potassio	0·075
Cloruro di sodio	0·004
Acido carbonico	0·0004
Anidrite silicica	0·029
Sostanza organica	0·163
Somma delle sostanze solide	1·012

L' acqua si beve sul posto e si adopera per bagni, al qual uopo si sono eretti opportuni stabilimenti; essa esportasi anche abbondantemente.

La si fa bere alla dose di 2—5 cucchiate al giorno divise in parecchie porzioni, e precisamente o assoluta o allungata con l'acqua potabile ordinaria. Come stati morbosi contro i quali si consiglia l'acqua arsenicale ferruginosa di Roncegno sono specialmente da rilevarsi: L'anemia, le affezioni cutanee di forma papulosa, la cachessia palustre, le malattie delle donne, il reumatismo cronico muscolare ed articolare, il catarro bronchiale cronico.

P. K.

Ronco (ῥόγχος, da ῥέγχειν), rantoli, rumori di rantoli, v. Ascoltazione.

Roob (*Succus inspissatus*); succhi di frutta condensati fino alla consistenza di estratti; v. Estratti.

Rosa. I petali disseccati della *Rosa Centifolia L.* dappertutto conosciuta, proveniente dall'oriente e coltivata in infinite specie, *flores rosae* (*flores rosarum incarnatarum*), di piacevole odore e di sapore alquanto astringente, contenenti oltre all'olio etereo e ad un pigmento rosso, acido tannico, zucchero ecc. trovano applicazione farmaceutica solo per la preparazione del miele rosato officinale.

Il miele rosato è una mescolanza chiara, bruna, di 10 p. di miele depurato con una macerazione filtrata di fiori di rose (1 : 6), concentrata a bagnomaria fino a consistenza sciropposa (farm. germ. Secondo la farm. austr. mescolanza di un infuso di foglie di rosa con miele depurato, svaporata a consistenza di miele). Usato specialmente per pennellazioni e per aggiunta ai colluttorii e gargarismi.

I petali disseccati non officinali della *rosa gallica L.*, che cresce allo stato selvaggio nell' Europa meridionale e di tratto in tratto anche nell' Europa Media, coltivata nei giardini in innumerevoli specie — raccolta principalmente dalle specie semidoppie di un rosso-scuro porpora, fintanto che sono ancora chiuse—questi fiori si conservano universalmente nelle farmacie come un' aggiunta di ornamento alle altre specie, singolarmente alle specie fumigatorie, polveri dentifricie ecc.

Farmaceuticamente soltanto si adopera l'olio di rose come aggiunta odorosa agli unguenti (unguento lenitivo della farm. germ.), olii pei capelli, acque per lavande ed altre forme cosmetiche e per la preparazione dell'acqua di rose officinale. Quest'olio in diverse regioni, nella massima estensione in Europa nella parte meridionale dei Balcani centrali, nella Rumelia orientale, si ottiene per distillazione dalle corolle di molte specie e varietà. Esso è di un giallo-pallido, chiaro, trasparente, alquanto denso, del noto piacevole odore, ha un peso specifico di 0·87—0·89, bolle a 229° e si scioglie nell'alcool assoluto e nell'acido acetico concentrato. Esso è una mescolanza di una parte ossigenata liquida, che devia leggermente a destra il piano della luce poralizzata, ma del resto non esattamente studiata, e che solamente è il veicolo dell'odore, e di un idrocarburo (stearoptene di olio di rosa) inodoro, solido e che ad una temperatura alquanto più bassa si deposita in laminette esagonali incolori (secondo il Baur anche alla temperatura di 11—16° C. nei buoni olii turchi.

L'acqua di rose si prepara agitando 4 gocce di olio di rose con 1000·0 di acqua tiepida (farm. germ.), di 0·1 di olio di rose con 400·0 di acqua distillata (farm. austr.). Serve come costituente e correttivo dell'odore per i collirii e le acque per lavanda, per aggiunta agli unguenti più delicati ecc.

P. Vogl.

Roseola, v. Eritema; roseola febbrile, infantile, vaccinica, v. nello stesso articolo.

Rosmarino, *rosmarinus officinalis L.*, nota labiata in forma di cespuglio, che cresce allo stato selvaggio in tutta la regione del Mediterraneo nei siti rocciosi, in Germania spesso importata, sempre verde. Le sue foglie disseccate e l'olio etereo da esse estratto per distillazione sono universalmente officinali.

Le foglie sessili, lineari, della lunghezza di 8 cm. a margine intero, fortemente arrotolato, nella parte superiore di un lucido verde-scuro, nella parte inferiore di un bianco o grigio feltrato, abbastanza spesse (coriacee allo stato fresco), di forte odore canforato e di sapore amaro aromatico, alquanto pungente, dànno circa l' 1 % di olio etereo, che è una mescolanza di un idrocarburo sinistrorso molto affine alla trementina, e di una parte ossigenata destrorsa; nel forte raffreddamento esso fa depositare una canfora, che sembra composta di due specie, di potere di rotazione opposto (MONTGOLFIER 1876). Secondo il BRUYLANTS (1879) l'olio di rosmarino nella sua parte principale (80 %) risulta di un idrocarburo (C_{10} H_{16}), insieme al quale esso contiene ancora borneolo (4—5 %) e canfora del lauro (6—8 %). Esso non ha colore o è giallastro, facilmente resinifica e diventa allora denso, ha un peso specifico di 0·88—0·95 e si scioglie in ogni proporzione nell'alcool concentrato. Sugl' insetti ed acari esso spiega un forte effetto venefico, in dosi maggiori anche sugli animali più elevati (secondo STRUMPF esso alla dose di 1·2 ha ucciso un coniglio). L' effetto locale sulla pelle e sulle mucose è fortemente irritante, simile a quello dell' olio di trementina. Anche nel suo effetto remoto, secondo le ricerche del KÖHLER e SCHREIBER (1874) in parte concorda con questo, in parte con la canfora.

Le foglie di rosmarino quasi non si adoperano ancora che come rimedio popolare (e se ne abusa anche per una pretesa azione abortiva); farmaceuticamente esse servono per la preparazione, rispettivamente per aggiunta, ai preparati che seguono:

1. Spirito di rosmarino. Farm. austr. 3 p. di foglie di rosm. con 10 p. di spirito di vino e 20 p. di acqua comune. Macerazione per 12 ore e dopo se ne separano per distillazione 12 p. Liquido chiaro, scolorato. Adoperato solo esternamente per frizioni irritanti ecc., come lo spirito di lavanda e simili.

2. Acqua vulneraria spiritosa. Farm. germ. Ediz. I. Foglie di menta pip., di rosmarino, ruta, salvia, erba di assenzio, fiori di lavandola aa. 1 con spirito di vino diluito 18 ed acqua 50, si maceri per 2 giorni, di poi se ne separano per distillazione 36 p. Adoperata solo esternamente per medicatura delle ferite di arma da fuoco, ulcere, per frizioni sulle contusioni, scorticature ecc.

3. Specie aromatiche, erbe aromatiche. Mescolanza di foglie tagliuzzate, rispettivamente contuse di rosmarino, menta piperita, erba di serpillo, maiorana, fiori di lavandola aa. 2, chiodi di garofano, cubebe aa. 1 (farm. germ. Ed. I) per cataplasmi secchi, cuscini di erbe, in infusione per cataplasmi, per bagni, ecc.

3. Vino aromatico. Macerazione filtrata di 2 p. di specie aromatiche con 5 p. di acqua vulneraria spiritosa e 16 di vino rosso, farm. germ. I, adoperato esternamente con l'acqua vulneraria spiritosa.

5. Aceto aromatico farm. austr., v. l'articolo Cosmetici.

L'olio di rosmarino si adopera esternamente per frizioni irritanti, puro o in soluzione spiritosa (componente dell' aceto aromatico, della farm. germ.), per aggiunta agli unguenti, linimenti (linimento saponato, canforato), come un mezzo sicuro contro i pidocchi (consigliato anche come antiscabbioso), come rimedio che favorisce la crescenza dei capelli ecc.

Unguento composto di rosmarino, unguento nervino, unguento aromatico. Sugna suina 16, sevo 8, cera gialla ed olio di noce moscata

espresso aa. 2; si mischia e si fonde e vi si aggiunge: olio di rosmarino ed olio di ginepro aa. 1. Farm. germ. (Unguento aromatico della farm. austr.: alla miscela per fusione di sugna suina, cera gialla, olio di lauro si aggiunge l'erba di assenzio, l'olio di ginepro, olio di rosmarino, olio di menta crispa, olio di lavanda. (Per frizioni irritanti ed antispasmatiche).

P. VOGL.

Rosolaccio. *Flores Rhoeados*, *coquelicot,* dal *Papaver Rhoeas L.*, Papaveracee, indigeno.

I petali delicati, rotondeggianti, assottigliati alla base, della larghezza di circa 5 cm. quando son disseccati hanno un colore rosso-porpora, sporco, spesso son forniti di un peduncolo nero; quasi senza odore, alquanto mucillaginosi, di sapore amarastro. I fiori scolorati, muffiti, rosi dagl' insetti son da rigettarsi. Contengono in sostanza mucillagine, sostanza colorante rossa, come pure un alcaloide che si trova anche nell'oppio: « Readina ».

I fiori di rosolaccio nella farm. germ. I. servivano per la preparazione di uno sciroppo di color rosso (*Syrupus Rhoeados*). Su 12 p. dei fiori freschi si versavano 20 p. di acqua bollente, si facevano restare in riposo per una notte, poi si passavano per panno, premendo leggermente, nella colatura si scioglievano 36 p. di zucchero. Attualmente non più officinali.

Rosolia *Rubeola, Rubeolae, Roseola epidemica, Roubéole. Roséole idiopathique, German measles*). È una malattia infettiva acuta, contagiosa, ha comparsa epidemica ed endemica, che non ha niente altro di comune col morbillo che un' accidentale somiglianza dei fenomeni clinici, specialmente dell' esantema. Ciò vale ancora in un grado più limitato anche in confronto della scarlattina. Sebbene il microrganismo patogeno della rosolia sia altrettanto poco conosciuto come quello del morbillo e della scarlatina — i cocchi ammessi nel sangue e nelle squame epidermiche degli ammalati dall'EDWARDS, FORMAD, KLAMANN ed altri, sono ben lungi dall' essere stati dimostrati come causa dell' affezione —, non si ha punto bisogno della differenziazione batteriologica per elevare al grado di fatto la non esistenza dei rapporti con le nominate malattie. Che anzi noi non esitiamo a dichiarare la specificità della malattia come uno dei fatti ora meglio credibili nella dottrina delle malattie infettive acute in generale, sebbene anche per lo passato siano state molto divergenti le opinioni precisamente su questo punto.

La denominazione di " roseola " e " rubeola " la incontriamo dapprima presso i medici inglesi e francesi nella prima metà del secolo passato. Nella metà di questo già si trova nel nostro popolo questa denominazione anche come una funesta e molto deplorevole confusione del concetto morboso con quello del morbillo e della scarlatina e che in alcune derivazioni si estende fino al secolo attuale. Il voler poi seguire le tracce della malattia fino al RHAZES, ALÌ ABBAS ed altri medici arabi, il volerla identificare coll' " Hhamika " e con le benigne epidemie di " Rossalia " dei secoli precedenti, come uno sforzo estremamente problematico che non deve più fare assegnamento con l' idea della dimostrazione e della confutazione in generale, è uno sforzo che non ha senso. Mentre la nostra malattia nel 3. e 4. decennio del nostro secolo venne riguardata come una modificazione della scarlattina (GÖDEN, JAHN, HEIM), si unificarono più tardi molte volte gli autori nell' ammettere una specie intermedia, rispettivamente una forma ibrida (HILDEBRAND, SCHÖNLEIN), si parlò di rosolia morbillosa e scarlattinosa (NIEMEYER), e di forme ibride anche più numerose (anche tifose, vaiolose ecc., CANSTATT). D'altra parte poi solo dallo studio superficiale della letteratura rispettiva non è difficile a riconoscere, che difatti ciò che veniva descritto come rosolia era in

parte riferibile a veri casi di morbillo e di scarlattina, sebbene anomali. In contrapposto dello sforzo di abolire in generale la rosolia come un concetto superfluo (HEBRA, WEST), in quanto che dopo sottratti i casi di rosolia morbillosa e scarlattinosa non restano ancora che casi di semplice roseola senza un carattere specifico, pure con lodevole zelo ed in modo univoco si è dimostrato il carattere indipendente della nostra malattia fin da mezzo secolo e per la prima volta dal WAGNER e TROUSSEAU. I posteriori sforzi contrarii (HEBRA, KASSOWITZ, RENÉ BLACHE e molti altri) debbono cedere alle esigenze dei nuovi tempi, che tra gli altri noverano i nomi del THIERFELDER, RILLIET e BARTHEZ, HENNIG, METTENHEIMER, THOMAS, STEINER, GERHARDT, EMMINGHAUS, KÜSTER, V. NYMANN, ROTH, OESTERREICH, A. BAGINSKY, EDWARDS, CUOMO, BOURNÉVILLE e BRICON. Noi stessi abbiamo veduti casi sicuri di rosolia in numero sufficiente, in parte in epidemie molto decisive, ed abbiamo avuto l'opportunità di studiare in essi la specificità della malattia. Tanto più strano ci deve sembrare che un pediatra così sperimentato come l'HENOCH, anche nell'ultima edizione della sua opera (1887) ritardi ad emettere un giudizio definitivo in favore della indipendenza della rosolia. Come spiegazione per la osservazione di un insufficiente numero di malati e di significanti epidemie od endemie da parte di quest'autore, noi crediamo debba addursi la circostanza che, sebbene Berlino non manchi affatto di queste malattie (KLAATSCH), pure un direttore d'ospedale e consigliere raramente ha che fare con i malati di rosolia; noi stessi dopo aver conosciuti per propria visione in 12 anni circa un mezzo centinaio di casi annuali in Heidelberg e JENA per 12 anni consecutivi, pure nella sezione interna del grande ospedale di Berlino in Friedrichshain non abbiamo visti che due casi sicuri di rosolia in un materiale di circa 13,000 ammalati di ogni età.

La pruova della specificità della rosolia e singolarmente della non identità di essa con le leggiere forme abberranti di morbillo e di scarlattina, noi la vediamo nelle condizioni seguenti: (appena possono prendersi in considerazioni altre malattie, e già la tenacità di alcuni medici rispetto alla natura scarlattinosa della rosolia ci deve sembrare poco spiegabile, poichè la somiglianza di quest'ultima con l'esantema scarlattinoso è estremamente limitata e per lo più molto remota).

1. È tra le incidenze più ordinarie e pei medici molto occupati assolutamente frequente che i fanciulli, i quali hanno superato la rosolia, ammalino di morbillo e di scarlattina, oppure che quelli che hanno superato queste due malattie subiscano poi la rosolia. La frequenza con la quale ciò accade supera di gran lunga quella, con la quale il morbillo o la scarlattina colpiscano una seconda volta lo stesso individuo. Che anzi non mancano osservazioni, secondo le quali quelli che hanno partecipato all'epidemia di rosolia avevano superato il morbillo e la scarlattina più frequentemente di quelli rimasti sani (ENKO).

2. Le epidemie di rosolia riuniscono principalmente gli ammalati con tali complessi sintomatici, che presentano tratti molto più comuni tra loro, anzichè col morbillo o con la scarlattina. Questi caratteri comuni, differenti dalle due ultime malattie, ordinariamente fanno anche impressione ai profani intelligenti, ed anche nelle grandi epidemie hanno una impronta così indisconoscibile, che si è potuta solo spiegare con la ipotesi di epidemie di forme anomale di morbillo o di scarlattina — e questa ipotesi non è punto giustificata. — Sono principalmente decisivi: la uniforme leggerezza di tutti i casi, l'andamento della febbre, la mancanza o la leggerezza dei “ prodromi „, la mancanza o la rarità eccezionale delle vere complicanze, rispettivamente dei morbi consecutivi, molto meno decisiva poi —

almeno rispetto al morbillo — è la qualità dell' esantema. Relativamente a tutti questi fenomeni morbosi devesi tener presente il capitolo della sintomatologia.

3. In verità i fanciulli che hanno superata la rosolia non mostrano mai od appena qualche volta una seconda rosolia; le infezioni simili posteriori provocano piuttosto i sintomi tipici del morbillo o della scarlattina, rispettivamente deviazioni, riconoscibili come tali, dalla forma fondamentale di questa malattia.

Riguardo alla contagiosità e diffusione epidemica della rosolia esiste in generale un accordo molto più esteso col morbillo. Sta a capo di tutti il trasporto di un microrganismo patogeno — ancora ideale, come già si è detto — pel commercio con ammalati in spazî chiusi, nelle abitazioni e pubblici stabilimenti, singolarmente negli asili infantili e scuole, che sono i nidi della infezione. In confronto di questo modo di propagazione ogni altro ha un posto secondario; che anzi, non ostante le contrarie opinioni, noi possiamo rivocare in dubbio se generalmente si verifica, se non in via tutto affatto eccezionale, una propagazione per un fuggevole contatto all' aperto o per la interposizione di persone sane e di altri oggetti, come fa notare il THOMAS, ROTH, EMMINGHAUS ed altri (si riscontrino le considerazioni in proposito nel capitolo Morbillo). Quanto più la malattia si trova nello stadio di efflorescenza dell' esantema, tanto più essa è infettiva; ma noi abbiamo ragione di credere che gli ammalati già siano contagiosi prima della comparsa delle " roseole ", cioè nel principio della febbre infettiva (quando questa si presenta nello stadio prodromale, per lo più solo di un giorno, che spesso suol mancare). Il corpo totalmente impallidito potrebbe produrre la propagazione della malattia solo in via eccezionale. Le nostre esperienze sono in aperta contradizione con la ipotesi del THIERFELDER, che la infezione avvenga più facilmente nel periodo di decrescenza della malattia.

Sebbene la diffusione epidemica della rosolia possa acquistare una estensione simile a quella del morbillo (THOMAS), singolarmente nelle città e distretti stivati di abitanti, pure la disposizione alla malattia non può neanche lontanamente paragonarsi, come s' intende, con la disposizione al morbillo, ed essa è relativamente molto limitata. Una seconda rosolia non può assolutamente negarsi (V. NYMANN, EMMINGHAUS), ma è sicuramente una straordinaria rarità. Ciò invece sembra che non valga per le recidive, la cui frequenza vien messa in rilievo dal BOURNEVILLE e BRICON, sebbene possa discutersi se a buon dritto. La disposizione individuale ad ammalare di rosolia prevale in modo spiccatissimo nella età fanciulla, ed in questa ancora nel periodo dai 2 fino ai 10 anni di età. Nell' età lattante ed in quella della pubertà la malattia è spiccatamente rara, ma non già nel 2. e perfino nel 3. decennio, come noi specialmente possiamo confermare. Queste epidemie stesse sono frequentemente associate alle epidemie di scarlattina e di altre malattie, hanno già percorso tutte le regioni europee (le altre parti del mondo, specialmente gli Stati uniti e le Indie), mostrano una decisa predilezione per le classi povere e per la prima metà dell' anno e durano in media per circa tre mesi. Sembra che sieno anche più frequenti le brevi epidemie domestiche ed i casi sporadici.

L' anatomia patologica della rosolia resta esaurita con la descrizione dell' enantema ed enantema osservabile sul corpo vivente, ed in quanto ad istologia del tutto equivalente a quella del morbillo (v. questo). Questa descrizione poi noi la daremo nella sintomatologia. Come causa di morte l' anatomista patologo incontra — rarissimamente — la bronchite grave, la pol-

monite catarrale, il catarro intestinale, secondo lo STEEVES anche l'idrope e la nefrite (?).

Quadro morboso e decorso. Anche la sintomatologia clinica della rosolia mostra una impronta straordinariamente simile al morbillo, dalla uniforme benignità del complesso dei casi, dal decorso febbrile, dal modo come si presentano i così detti prodromi e le eventuali complicanze.

Rispetto alla durata della incubazione, che contrariamente al morbillo appena è turbata da fenomeni morbosi, non esiste affatto un accordo definitivo. Alle ordinarie regole scolastiche, che in sostanza seguono i dati del THOMAS ed EMMINGHAUS, che cioè la incubazione della rosolia abbia ordinariamente bisogno di 2—3 settimane, si contrappongono i recenti calcoli medî con 11 giorni (BOURNEVILLE e BRICON) e 9 giorni (EDWARDS). Secondo le nostre personali esperienze dovremmo piuttosto inclinare a queste ultime medie, anzichè a quelle tedesche, sebbene anche noi avessimo potuto osservare incubazioni di 3 settimane.

È invece una regola dimostrata, e già con la dovuta energia espressa la prima volta dal THOMAS, che i " prodromi „ o meglio lo stadio della febbre infettiva, che accompagna l'esantema delle mucose, o manchi o duri solo per breve tempo — per alcune ore fino ad un giorno — in assoluto contrapposto con lo stadio esantematico del morbillo (v. questo). Cosicchè quindi lo stadio esantematico della rosolia segue immediatamente alla incubazione. Quando il detto stadio esiste possono trovarsi tutti i fenomeni morbosi riportati nella sintomatologia del morbillo, solo con la regola che essi sono più isolati, più sbiaditi, più fuggevoli, più miti, in breve più abortivi. Per evitare ripetizioni rimandiamo quindi a quanto si è detto nell'articolo Morbillo, con la modificazione che qui possiamo riconoscere soltanto deviazioni piuttosto graduali, non già specifiche. I così detti prodromi di più giorni nella rosolia sono una rara eccezione : poco brivido, convulsioni (nei lattanti), ed uno stato generale relativamente grave. La roseola sulle tonsille e sul palato è molto più grave che quella faringea del morbillo come sostrato dell' " angina „. Questi prodromi a torto vennero negati del tutto, e recentemente anche una volta dal KLAATSCH. Molto universalmente si fa rilevare il turgore delle glandole cervicali, ed anzi gli si attribuisce una importanza diagnostica, ciò che a noi sembra dubbio.

Non di rado i " prodromi „ decorrono senza veruna febbre (THOMAS), più spesso si ha una mediocre elevazione termica (38·5°), talvolta con accenno ad un abbassamento (v. Morbillo) ; le temperature superiori a 39° od anche 40°, come si trovano di regola nel morbillo, mancano nella rosolia delle mucose. Si comprende facilmente come siano rare le curve esatte di questa febbre iniziale, per la sua incostanza e fugevolezza ; solo due volte noi abbiamo potuto trovarla. Risultati più precisi li dobbiamo specialmente al THIERFELDER ed EMMINGHAUS.

Il vero esantema della rosolia è assolutamente simile a quello del morbillo. Esso, non di rado, mentre persistono o si aumentano i sintomi prodromici, comincia nel volto e si allarga rapidamente, anche in poche ore, sul tronco e sulle estremità ; di regola esso sviluppasi da stimmate puntiformi , che più o meno s' ingrandiscono — per nostra esperienza solo eccezionalmente più di una lente — , e del resto possono presentare le abberrazioni descritte nel morbillo, prescindendo dalle forme gravi, d'ordinario per lo più in modo meno marcato. Se dobbiamo generalmente far menzione della differenza dall' esantema morbilloso , potremmo in parte con gli altri autori notare il loro carattere generalmente poco papuloso, la minore gran-

dezza delle macchie, il loro aggruppamento più fitto (non possiamo confermare che esse rarissimamente confluiscano), ed in ogni caso la loro predilezione pel dorso; per queste ultime particolarità — che del resto non sono affatto regolari — la rosolia potrebbe del resto presentare un certo ravvicinamento con l'esantema della scarlattina, ma solo per l'occhio poco esercitato. Noi consigliamo specialmente di fare attenzione al fatto, che la rosolia come il morbillo interessa anche le circostanze della bocca, ciò che non fa mai la scarlattina. Precisamente la circostanza che il FILATOW recentemente caratterizzi la sua " *rubeola scarlatinosa* " per la immunità delle labbra e del mento, ci fa pensare, che egli non avesse visto altro che forme abberranti di vera scarlattina. Del resto non possiamo prevenire con sufficiente energia contro una esagerazione della importanza della eruzione cutanea in generale, contro questa espressione puramente esterna degli effetti dei funghi della rosolia o meglio dei loro prodotti venefici di escrezione nel tessuto superficiale dei tegumenti. La fugevolezza delle roseole cutanee può ritenersi precisamente come caratteristica e fa collocarle nella immediata vicinanza delle forme efimere del morbillo. Lo stadio di efflorescenza delle macchie non persiste in media che una frazione del giorno; i massimi quindi del loro sviluppo accadono in tempi ineguali e così non è frequente pei medici il vedere i tegumenti generali del corpo con l'esantema florido. La durata di tutto il periodo eruttivo non ascenderebbe in media che a 2—3 giorni, e calcolandovi ancora il periodo regressivo, fintanto che sono ancora riconoscibili le macchie, per lo più a 3—4 giorni. Le roseole cutanee scompaiono per lo più senza restare alcuna traccia; le forme più intense lasciano macchiette giallo-brunastre od una desquamazione sempre forforacea e scarsa — fintanto che non si sono avute eruzioni vescicolose. — Questa desquamazione a torto viene di nuovo negata dal CUOMO. Tanto meno abbiamo vedute le petecchie, ammesse dal DUNLOP, quanto gli eritemi iniziali, dell'EMMINGHAUS e quelli concomitanti o consecutivi del NYMANN.

Mentre nel morbillo la febbre suol conservarsi elevata per tutto lo stadio di efflorescenza, sebbene con remissioni mattutine, la temperatura nella rosolia raggiunge il suo acme con la comparsa dell'esantema cutaneo, fintanto che può generalmente parlarsi di acme, e cade fino allo stato normale — per lisi o per crisi — durante la persistenza delle macchie. Sembra che proprio a questo andamento regolare debba riconoscersi una speciale importanza diagnostico-differenziale, sebbene sieno desiderabili più ampie osservazioni sulla sua costanza.

Aumentandosi di nuovo la temperatura durante il regolare sviluppo della eruzione, o anche risalendo essa alla sua altezza iniziale dovranno attendersi recidive o complicanze. Le prime si annunziano al più presto dopo un giorno ed al più tardi dopo due settimane dalla scomparsa delle roseole, e non ostante la contraria assicurazione dell'EDWARDS, sono altrettanto rare quanto le complicanze, le più gravi delle quali sono l'angina e la bronchite (soffocativa), la polmonite catarrale e la gastro-enterite.

Il MATTENHEIMER chiama malattie consecutive la stomatite ed il catarro faringeo subacuto, l'EMMINGHAUS, THIERFELDER, BALFOUR, l'idrope, singolarmente l'anasarca della faccia e delle estremità inferiori. La tendenza dei recenti autori a riferire queste forme idropiche alla nefrite è certamente erronea e spiegabile in parte per lo scambio con le forme scarlattinose simili alla rosolia. Mentre l'albuminuria insignificante, del resto non rara ad osservarsi (che l'EDWARDS ha visto nel 30 % di tutt' i suoi casi) ha la sua causa in un'irritazione estremamente abortiva dei reni per le ptomaine solubili dei microbi della rosolia, che vengono eliminate, e la letteratura non

ha nessun caso sicuramente credibile della elevazione di questo così detto rene febbrile fino al grado di una nefrite grave ed indipendente.

La diagnosi della rosolia si deduce dalla descrizione data della sua clinica, ed anche più dalla uniforme leggerezza di tutt' i casi di una epidemia, nella quale leggerezza noi vediamo il più importante fattore differenziale. Del resto dirigiamo ancora l' attenzione alla eventuale precedenza del morbillo, alla mancanza o durata efimera del prodromi, alla grande fuggevolezza dell' esantema, la cui efflorescenza, in corrispondenza del massimo d' intensità che differisce localmente secondo il tempo, si trova solo in determinate regioni del corpo, alla caduta della febbre, quando esiste, in coincidenza della fine del periodo puramente esantematico, e finalmente alla regolare mancanza delle complicanze principalmente gravi. Al contrario in una incubazione che dura più di 14 giorni e nella qualità dell' esantema noi possiamo vedere una importanza diagnostica molto limitata in confronto del morbillo. I casi isolati a decorso afebbrile o subfebbrile difficilmente o niente affatto possono distinguersi dalla semplice roseola della più svariata origine.

Rispetto alla prognosi dobbiamo incondizionatamente associarci all' EMMINGHAUS, che pei casi non complicati, come si verificano per regola nell' età infantile, la dichiara assolutamente favorevole. È dimostrativo inoltre che il BOURNEVILLE e BRICON, contrariamente agli esiti sfavorevoli riferiti dall' EDWARDS, non hanno osservato nè un caso di morte nè una complicanza da parte dei polmoni. Al CUOMO, dei suoi trecento rappresentanti della forte epidemia sull' isola di Capri (1884) non morirono che due. Noi su circa 100 casi non abbiamo avuto neppure un solo esito infausto, sebbene alcuni fanciulli defedati (rachitici), avessero avuta una febbre più elevata ed una estesa bronchite.

Terapia. Il regolamento legislativo della profilassi in Prussia ed in alcuni altri stati tedeschi non fa alcuna differenza tra rosolia e morbillo, e rispetto al regolamento delle scuole (v. l'art. Morbillo) esige per le due malattie quattro settimane come durata normale. Ma noi abbiamo visto che la rosolia dura in media solamente la metà del tempo del morbillo.

Riguardo alla vera terapia, a quanto si è detto sulla cura del morbillo dobbiamo aggiungere solamente che, prescindendo dalle rarissime complicanze più gravi e da alcuni noiosi disturbi (stimoli alla tosse, disturbi nella deglutizione, diarree, ecc.), il pratico che si rispetta e fornito di normale buon senso sdegnerà di ricorrere alla ricetta quando la mancanza di cultura dell' altra parte non ve l' inducesse.

Letteratura. Tra le monografie dottrinarie le note esposizioni della rosolia per opera del Thomas (enciclopedia di Ziemssen II, 2) e dell' Emminghaus (manuale del Gerhardt II) danno la più diffusa nozione delle fonti (fino all' anno 1867). Oltre a queste più complete elaborazioni del nostro tema son da menzionarsi i trattati delle malattie infantili ed i singoli articoli di A. Baginsky, Banze (Reale enciclopedia, I ediz.), Gerhardt, Henning, Henoch, Rilliet-Barthez, Steiner (Fleischmann-Herz), Vogel (Biedert), e le loro più precise indicazioni son da riscontrarsi nell'articolo Morbillo. Anche i trattati dermatologici, nonchè quelli delle malattie interne danno, esposizioni in parte buone, sebbene per lo più brevi.

Le brevi indicazioni che seguono finiscono col 1885 (Le 3 annate posteriori non contengono niente di notevole: Bournéville e Bricon, *De la roséole idiopathique ou Rubéole.* Le Progr. méd. 1884, Nr. 26 ff. — Vinc. Cuomo, *Nuove osservaz. sulla rubeol. epidem.* Giorn. intern. delle sc. med. 1884, Nr. 7. — Edwards, *A contribut. to the clin. study of Roetheln or German measles.* Amer. Journ. of Med. Sc. Oct. 1884. — Emminghaus, Jahrb. für Kinderkrankheiten. 1871, IV. — Fleischmann, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 29, 31. — Klaatsch, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 24. — De Man, Archiv für die holländ. Beiträge etc. 1864,

III. — Mettenheimer, Journ. für Kinderkrankh. 1869, LIII. — v. Nymann, Oesterr. Jahrb. für. Päd. 1875, IV. — Oesterreich, Inaug.-Diss. Leipzig 1868. — Rothe, Deutsches Archiv für klin. Med. 1874, XIV.—Thierfelder, Greifswalder med. Beiträge. 1864, II, III. — Trousseau, Med. Klinik. 1866 (deutsches Ueber. von Kulmann).—Wagner, Hufeland's Journ. 1834, LXXIX.

P. FÜRBRINGER.

Rosolico (acido), v. Anilina (colori di).

Rospi (Veleno dei). La virosità della secrezione delle glandole cutanee della famiglia Bufo appartenente all' ordine dei Batrachiani e specialmente anche del rospo comune o rospo dei campi: *Bufo cinereus Schu. s. vulgaris Latr.* indigeno dell' Europa media e settentrionale e dell' affine rospo cereo, *Bufo variabilis Gm. s. viridis Laur.* e del rospo crociato o tubolato, *Bufo calamita Laur. s. Cruciatus Schn.*, è un fatto, il cui sostrato scientifico in questi ultimi tempi riabilita l' antica credenza popolare sulla virosità dei rospi senza confermare naturalmente le favole che negli antichi tempi si rannodano a questi animali, il cui estratto si pretende che avesse formato un ingrediente principale di uno dei veleni segreti del medio evo. Evidentemente l' aspetto ributtante dei rospi ha destato il pregiudizio della loro grande virosità e fatto sì che si attribuisse un' azione tossica all' intero animale ed a tutte le sue secrezioni, specialmente anche alla cosiddetta urina dei rospi, più esattamente miscela di urina ed escrementi, che l' animale quando viene stimolato, spesso spruzza a qualche piede di distanza. Si è dimostrata solamente la virosità della secrezione bianco-giallastra, densa, vischiosa, talvolta lattiginosa, di sapore amaro e di odore ammoniacale od agliaceo delle glandole cutanee, verrucose, che si trovano sul dorso, sul collo e con singolare abbondanza accumulate dietro agli orecchi dei rospi e quivi riguardate come parotide [1]).

In questa secrezione delle due specie di rospi primieramente nominate e con la massima abbondanza nel Bufo viridis, si trova un alcaloide, chiamato Bufidina o Fridina, che in piccole dosi riesce molto venefico per gl' invertebrati od omotermi, specialmente per applicazione ipodermica, mentre alcuni eterotermi (conigli, istrice), per la via dello stomaco ne tollerano minori quantità. Questa sostanza produce nel punto di contatto dapprima anemia, poscia infiammazione, nella bocca un intenso bruciore, che dura per ore, nell' occhio congiuntivite e cheratite. Siccome negli anfibî produce arresto sistolico del cuore ed una precoce rigidità dei muscoli, esso vien collocato per la sua azione accanto alla digitalina, che esso supera ancora, perchè affetta anzi più rapidamente i muscoli volontarî e nelle rane induce anche l' arresto dei cuori linfatici [2]). Anche negli eterotermi i sintomi (vomiturazioni, diarree, paralisi) corrispondono alla intossicazione pei veleni cardiaci, ai quali senza dubbio appartiene il veleno dei rospi, come ha dimostrato il VULPIAN fin dal 1857. La natura irritante del veleno si manifesta anche per gli starnuti che provoca l' arrivo del veleno dei rospi disseccati (CLOËZ e GRATIOLET). Il GIACOSA [3]), ritiene il principio attivo per una combinazione complessa di acidi isocianici composti (acido isocianacetico, acido isocianpropionico), che secondo il CALMELS non solo si trovano nel veleno dei rospi, ma anche in quello dei tritoni e scorpioni.

1 risultati negativi ottenuti dal Rayney e Davy col veleno dei rospi si spiegano benissimo in parte, perchè in molti animali per la via dello stomaco sono necessarie enormi dosi per produrre i fenomeni di avvelenamento, in parte per la differente virosità delle diverse specie di Bufo. La opinione del Brandt e Ratzeburg che il rospo sia velenoso solo in certi periodi e specialmente in quello della fregola, la quale del resto per le specie europee accade in diversi mesi, ha bisogno di essere

confermata. Che i rospi nei secoli passati avessero anche trovata applicazione come rimedio nella forma di carbone animale od olio animale, ciò non ha che un interesse storico. Il Fornara attribuisce alla frinina un effetto terapeutico, poichè essa in piccole dosi spiega negli animali una straordinaria azione eccitante e tonica; ma difficilmente questa sostanza può essere destinata ad un grande compito come agente terapeutico.

Anche il nostro rospo fiammante (*Bombinator igneus L.*) e diverse specie esotiche di rospo hanno secrezioni tossiche. È volgare la credenza che gl' indiani della Nuova Granata si servono per avvelenare le loro frecce di un rospo tenuto come velenoso, del rospo agliaceo (*Phyllobates melanorrhinus*). Intorno al modo di azione di questo veleno delle frecce l' ESCOBAR ha ammesso che esso interessi la motilità come il curare e non produca una vera narcosi. Il veleno non è altro che la secrezione delle glandole, con la quale vengono subito spalmate le punte delle frecce e potrebbe ammazzare i grandi animali come il Giaguaro, e financo l' uomo. Appena può mettersi in dubbio la possibilità che la secrezione del Phyllobates agisca diversamente da quella del Bufo, quando si riflette che la secrezione delle glandole cutanee, degli anfibi affini possiede un' azione del tutto differente. Dalla secrezione in quistione della *Salamandra maculata* Laur. il ZALESKY [5]), ha preparato un alcaloide cristallizzato, da lui detto salamandrina, che nei cani e nelle rane produce convulsioni epilettiformi, nei primi ancora flusso salivare, midriasi e depressione della respirazione; in questi avviene la morte per paralisi respiratoria, mentre il cuore non sembra interessato. Perfino 2 mgrm. possono uccidere un cane (PHISALIX e LANGLOIS). Anche nella salamandra acquatica (*Triton cristatus* Laur.) le glandole cutanee nella parte superiore della coda producono una secrezione tossica, che secondo il VULPIAN determina fenomeni piuttosto narcotici, secondo il CAPPARELLI abolisce la eccitabilità dei nervi motori, distrugge i corpuscoli rossi del sangue e nello stesso tempo mena ancora all' arresto sistolico del cuore. Il CAPPARELLI [6]), attribuisce ad essa le proprietà di un acido, che non conterrebbe azoto. Il CALMELS trovò nel veleno dei tritoni l' isocianetile, che secondo il GIACOSA spiega una rapida azione paralizzante sul centro respiratorio. Sulla congiuntiva oculare e sulla mucosa nasale il veleno dei tritoni e delle salamandre, non altrimenti che quello dei rospi, produce una intensa irritazione. Il veleno dei primi è decisamente inferiore per intensità a quello dei rospi. Tutti e tre questi veleni non agiscono sulla stessa specie dalla quale provengono, o solamente in una quantità estremamente colossale. I rospi, specialmente il *Bufo viridis*, sono estremamente insensibili anche agli altri veleni cardiaci. L' asserzione di P. BERT, che anche le rane producano una secrezione glandolare che agisce come veleno cardiaco, vien rivocata in dubbio dal KOBERT [7]).

Letteratura: [1]) Seeck, Ueber die Hautdrüsen einiger Amphibien. Dorpat. 1891. — [2]) Fornara, Sur les effets physiologiques du venin des crapauds. Journ. de thérap. 1877, pag. 882. — [3]) Giacosa, Sui nitrili aromatici. Annali di Chim. 1883, pag. 205, 274; I veleni cianici. Ibid., pag. 97. — [4]) Escobar, Compt. rend. 1869, LXVIII, 25, pag. 1488. — [5]) Zalesky, Das Samandarin. Hoppe's med.-chem. Untersuchungen. 1866, I, pag. 84. — [6]) Capparelli, Ricerche sul veleno dal Triton cristatus. Catania 1883; Arch. ital. de Biologie. IV, pag. 72. — [7]) Kobert, Intoxicationen, pag. 323.

P. TH. HUSEMANN.

Rossore, rossore cutaneo; rossore essenziale, v. Eritema.

Rotacismo (ῥωτακισμος, da ῥῶ, *r*), la impossibilità di pronunziare l' r, o la difettosa pronunzia di questa consonante (dai tedeschi detto *schnarren*

e *lorbsen*, dai francesi *grasseyement*, dagl' inglesi *ratling*, in italiano dicesi bleso l' individuo che difetta nella pronunzia dell' r.

Rotelle (*Sacchari*), pastiglie di zucchero, sono pezzi piano-convessi, rotondi, della larghezza di 6—15 mm. e della spessezza di 3—5 mm., fatti di zucchero, dei quali si suol far uso come eccipienti per gli olî eterei, eccezionalmente per le tinture od altre sostanze medicinali attive in soluzione. Per la loro forma e modo di preparazione si distinguono dalle pastiglie ad esse simili, colla quale parola la farm. franc. indica la forma delle rotelle (v. l' art. Pastiglie). Esse produconsi nelle fabbriche e per la spedizione sono di color bianco (*rotulae, sacchari, simplices*), o rivestite di colore rosso (per mezzo del succo della fitolacca) per incorporarvi liquidi medicinali non perfettamente scolorati. Sono officinali le rotelle di menta piperita, *pastilles de menthe à la goutte.*

Per la preparazione delle rotelle di menta piperita, secondo la prescrizione della farmacopea si bagnano dappertutto le pareti di un recipiente di vetro abbastanza ampio, agitandovi dentro una soluzione di 1 p. in peso di olio di menta piperita in 2 p. di alcool, dopo ciò vi s' introducono 200 p. in peso di rotelle di zucchero e si agitano fintanto che tutte appaiono uniformemente bagnate. Con questo processo appena può attendersi una perfetta ed eguale distribuzione dei liquidi medicinali. Per l' applicazione dei rimedii eroici si richiede quindi di servirsi di pezzetti più grandi o delle semplici pastiglie di zucchero e di bagnarle ciascuna separatamente con 1—3 gocce possibilmente di egual peso.

Nell'uso delle soluzioni di corpi medicinali facilmente cristallizzabili può accadere che essi, come p. es. la santonina, si precipitino alla superficie delle rotelle o pastiglie, e queste portate nella bocca producano un ingrato sapore. Per questa ragione, specialmente nella pratica infantile si preferisce per questi rimedii la forma delle pastiglie albuminose (o tabernacula). L'antico modo di preparare le rotelle, e come ancor oggi vien prescritto dalla farm. franc. consiste nel trattare lo zucchero polverato col rispettivo liquido medicinale (per ogni 5 gr. di olio di menta piperita 1000 gr. di zucchero), dopo ciò con l' aggiunta di un poco d' acqua ridurle in una poltiglia e con mite calore ottenerle fuse fintanto che una goccia, messa sopra una lamina fredda s' indurisca in un dischetto piano inferiormente e convesso in sopra. A questo punto la massa fluida si fa ridurre in pezzetti così conformati, facendola cadere a gocce, operazione che in farmacia si era detta arrotolamento.

P. BERNATZIK.

Rotterina. Denominazione di una composizione antisettica recentemente introdotta dal medico militare ROTTER in Monaco, risultante di nove diversi antisettici (senza sublimato e fenolo). Essa preparasi in forma di pastiglie (pastiglie di rotterina) che facilmente si sciolgono nell'acqua e possono anche del resto adoperarsi come polvere aspersoria per il trattamento sotto crosta; e può inoltre adoperarsi come catgut di rotterina. Se ne adducono specialmente come vantaggi la totale mancanza di qualunque effetto costituzionale venefico e di qualunque effetto locale irritante, il suo facile uso per la disinfezione degli istrumenti, cateteri elastici ecc.; la sua esatta dosabilità, solubilità e facilità di conservarsi. Veggasi specialmente: Centralbl. f. Chir. 1888, n. 40 e 1889, n. 3.

P.

Rottlerina, v. Kamala, v. VII, pag. 525.

Rottura (da *rumpere*). Rottura della vescica, dello stomaco, dell'esofago, dell' utero, v. gli articoli rispettivi.

Rottura forzata (*Brisement forcé*), processo della lacerazione violenta

delle aderenze fibrose od ossee delle articolazioni ; v. Anchilosi, Estensione e così via.

Rubefaciendi, cioè rimedii, rimedii che arrossiscono la pelle; v. Epispastici.

Rubia. *Radix rubiae* (*Krappwurzel*, *Racine de garance*), radice della *Rubia tinctorum L.*, Rubiacee; contenente oltre all' acido tannico anche un glicoside cristallizzabile in prismi gialli (acido rubieritrinico, $C_{26}H_{28}O_{14}$), che col riscaldamento in presenza degli acidi e degli alcali si sdoppia in zucchero ed alizarina. — Questa radice venne per lo passato usata come astringente e — pel passaggio del cromogeno nelle ossa — venne anche usata come un rimedio preteso efficace nelle osteopatie, rachitide, necrosi, ecc., ma da lungo tempo già si riguarda come obsoleto.

Rumex, radice del Rumex (*Racine de patience sauvage*, farm. franc.), dal *Rumex acutus L.* Poliganacee; contenente acido tannico ed acido crisofanico, adoperata come astringente e catartrica (simile alla radice di rabarbaro). Anche la radice e le foglie di altra specie di Rumex (*R. obtusifolius L.*, *R. sanguineus L.*, *R. aquaticus L.*, *R. alpinus L.*) hanno trovata applicazione nello stesso modo ; oggi per lo più obsoleta. *R. acetosa*, vedi Acetosa.

Ruminazione, ritorno nella cavità orale delle sostanze ingerite nello stomaco (v. Dispepsia, Disfagia). **Rumore di trottola,** v. Ascoltazione.

Rumori auditivi (Rumori entotici). I rumori auditivi nell'orecchio si distinguono dalle impressioni auditive subbiettive, perchè esse non solo vengono percepite dal rispettivo individuo, ma anche da una persona che si trovi nelle sue vicinanze. Mentre i rumori subbiettivi vengono provocati dalla irritazione del nervo acustico, i rumori entotici si originano a preferenza per certi movimenti nell' orecchio medio. Frequentissimamente essi sono rumori crepitanti che si producono o nella tromba auricolare o nella cavità del timpano. Il rumore crepitante delle trombe, che spesso può prodursi volontariamente anche dai sani, come ha dimostrato il LUSCHKA ed il rel. vien prodotto da un movimento nella parte cartilagineo-membranosa della tromba auricolare, il quale prende punto di partenza dalla musculatura palatino-tubaria. In esso vedesi sempre un movimento del velopendolo, ed esplorando coll'imbuto del ZAUFAL, una notevole locomozione nell' ostio faringeo della tuba. — Più rari sono i casi in cui i rumori crepitanti si producono per contrazioni convulsive involontarie (spasmo clonico) dei muscoli delle trombe. In due casi osservati dall'autore questo crepitìo somigliava al tic-tac dell' orologio, irregolare, percettibile a distanza, che persisteva anche durante il sonno e non poteva sopprimersi con la volontà. In ogni crepitìo si poteva percepire una corrispondente contrazione nel velopendolo. Il rumore si arrestava quando il velopendolo si sollevava colle dita.

I rumori crepitanti nella cavità del timpano si producono per forte contrazione del muscolo tensore del timpano. Questo crepitìo però è meno intenso del rumore prodotto nella tuba. Le contrazioni volontarie del tensore del timpano sono molto più rare di quanto si ammetteva pel passato, ed altrettanto rare sono le contrazioni spastiche involontarie di questo muscolo (SCHWARTZE, LUCAE, SCHAPPRINGER e Rel.). Essi son distinguibili dai rumori tubarii, perchè in questi manca qualunque fenomeno di movimento nella

membrana del timpano, mentre nelle contrazioni del muscolo tensore del timpano o non si vede un manifesto movimento nella membrana del timpano o quando s'inserisce ermeticamente un manometro nel condotto auditivo esterno, ad ogni crepitamento si verifica una notevole oscillazione negativa del liquido di separazione. Le ricerche han mostrato inoltre che durante la contrazione diminuisce la distanza uditiva, che i toni bassi diventano ottusi ed oscuri, e che i toni alti si elevano circa di $^1/_4$ di tono.

Un'altra specie di rumori obbiettivi entotici sono i rumori rantolosi osservati nel corso dei catarri dell'orecchio medio. Essi producونsi nella tromba auricolare, spesso perfino nei forti starnuti, quando durante la esplosione, la secrezione liquida, che si trovava all'orifizio delle trombe, viene dall'aria spinta nella tromba auricolare, di più nei leggieri catarri delle trombe e nella raccolta di siero e muco nella cavità del timpano. In questi casi i rantoli si sentono abbastanza fortemente nel cateterismo della tromba auricolare e non di rado sono ancora chiaramente udibili qualche tempo dopo la doccia di aria (SCHWARTZE). Solo raramente si producono oscuri rumori entotici dopo la doccia d'aria per distensione e retrazione delle adesioni neoformate nella cavità del timpano.

Meno frequenti sono i rumori pulsanti, obbiettivamente percettibili nell'orecchio. Essi son quasi sempre di origine arteriosa, specialmente sono dilatazioni e restringimenti nella carotide, depositi nella carotide interna, pei quali si producono rumori pulsanti. Il rumore entotico, chiaramente udibile nell'ascoltazione dell'orecchio cessa con la compressione della carotide nel collo. È molto probabile che rumori vascolari simili possano originarsi nell'orecchio, quando possono escludersi le dette alterazioni patologiche come cause di essi, per deiscenze del canale carotideo e quindi per immediata propagazione del rumore carotideo all'aria della cavità del timpano. Nello stesso modo i rumori vascolari arteriosi nella cavità cranica possono venir propagati all'organo auditivo. Nell'ascoltazione con l'otoscopio essi mostrano un carattere piuttosto diffuso in confronto dei rumori vasali nell'orecchio stesso.

P. A. POLITZER.

Rumori cardiaci, respiratorii, venosi, v. Ascoltazione.

Rupia. Fin dai tempi del BATEMAN questa parola è servita per indicare una speciale forma morbosa, senza che però fosse riuscito ai molti autori che hanno adoperato la parola in questo senso, di stabilire per essa un distinto concetto patologico. Come dimostrano le considerazioni dell'HEBRA e quelle mie (HEBRA-KAPOSI, trattato delle malattie cutanee, I parte, 2ª Ediz. pag. 690 e II parte, pag. 628; KAPOSI lezioni pag. 793), questo nome però è stato adoperato in ogni tempo solo nel senso del LORRY per indicare le croste che si elevano in forma conica " a mo' di rupe " (" *rupium ad instar* ", LORRY), ma era sempre un errore il voler riguardare come un essenziale fenomeno morboso questa esterna apparenza di un semplice prodotto di disseccamento del sangue, siero e marcia e fondare su di esso una forma morbosa particolare.

Si producono ogni volta cioè croste della detta forma, vale a dire coniche nel centro e discendenti verso i margini in forma di tettoia, croste formate da anelli concentrici, quando un processo che determina la formazione di marcia, uscita del sangue e del siero, progredisce perifericamente da un punto centrale, e nello stesso tempo la secrezione è così lenta e scarsa che le croste che si formano non vengono sollevate e portate via, quindi nel pemfigo ed erpete circinnato, nell'ectima ed impetigine e principalmente nella

sifilide nodosa ulcerante. In tutti questi casi possono prodursi forme di rupia. Ma quando per macerazione (bagni , empiastri) o meccanicamente la crosta vien distaccata, si rimuove anche la " rupia ", ma non il processo che la produce, il pemfigo, la sifilide.

È quindi anche chiaro che nè la diagnosi di rupia , nè la sua distinzione come rupia non sifilitica e rupia sifilitica ha un valore intimo o pratico. Nel caso di forme di rupia, di croste, si dovrà prima praticamente cercare di allontanare queste e guardare la base denudata per stabilire la diagnosi della malattia che le produce, se cioè essa corrisponda ad una superficie infiammatoria escoriata , come nel pemfigo , erpete , ectima , o ad un nodo, in disfacimento, di sifilide con progresso serpiginoso. Da ciò si potrà diagnosticare una delle dette malattie non sifilitiche o la sifilide ulcerosa.

P. KAPOSI.

Rusco. Olio di rusco, catrame di rusco, ottenuto per la distillazione secca della corteccia di *Betula alba L.* — Adoperato nello stesso modo che la pece liquida, specialmente nelle affezioni cutanee (v. Catrame).—Rizoma del *Ruscus aculeatus L.* (*Petit-houx* ovvero *Fragon epineux* della farm. franc.), adoperato internamente in polvere o decotto come purgante e diuretico, antidropico; componente delle specie diuretiche (*Espèces diurétiques* ; cinque radici aperienti) della farm. francese.

Rusma, v. Cosmetici, vol. III, p. 1097.

Ruta. Foglie di ruta , sono le foglie raccolte prima della fioritura dalla *Ruta graveolens L.* , Rutacee. — Non officinali in Germania ed in Austria.

Queste foglie sono peduncolate, quasi tripennate, alquanto spesso di un verde marino fornite abbondantemente di glandole oleifere ; allo stato fresco di un odore penetrante , masticate danno un sapore acre, bruciante ed amaro ; allo stato secco hanno un odore e sapore mite. Componenti : Un olio etereo senza colore o giallastro (olio di ruta) ed un glicoside giallo (rutina).

Le foglie di ruta erano ritenute per lo passato come un nervino, stomachico e carminativo, simili alle foglie di rosmarino, di melissa e così via. Singolarmente ancora come emmenagogo ed antafroidisirco; l'olio agisce come irritante della cute ed eccitante.—Le si sono usate internamente in polvere od infuso (1:10) o come succo espresso; esternamente (in infuso) come acqua per medicature, per compresse, gargarismi e simili. — Esse formavano una parte componente di due preparati della prima farm. germ., dell'acqua vulneraria spiritosa e del vino aromatico. — La farm. franc. oltre alle foglie polverate contiene ancora tre preparati : Un estratto alcoolico (1 p. di foglie disseccate su 6 p. di alcool al 6 $^0/_0$), un olio preparato per digestione come l'olio di camomilla, e l'olio volatile ottenuto per distillazione; di più le foglie di ruta formano una parte costituente del balsamo tranquillo.

P.

Rutto, v. Dispepsia , vol. IV, pag. 741 e Isterismo, vol. VIII, pag. 417.

APPENDICE

Rabbia canina. Lissa, idrofobia, rabbia. È questa una malattia specifica contagiosa, singolarmente propria della razza canina, ma trasmissibile anche agli altri animali ed all' uomo.

Nei gravi pericoli che essa induce nella specie umana, le si è diretta una speciale attenzione perfino da ARISTOTILE. Maggiori particolari intorno al suo sviluppo storico si trovano nel trattato di patologia e terapia speciale degli animali domestici del FRIEDBERGER e FRÖHNER [1]), nel quale trovasi anche un ricco indice bibliografico.

Secondo il BOLLINGER [2]), senza una cura locale moriva l' 83 % degli uomini morsicati, mentre dopo la cauterizzazione della ferita da morsicatura, che costituiva il più efficace rimedio fino alla introduzione delle iniezioni protettive del PASTEUR, ne moriva il 33 %, mentre oggi delle persone sottoposte a quest' ultimo metodo muore ancora in media solamente 0,2—0,4 %.

Statistica.

Sulla diffusione della rabbia canina in questi ultimi tempi possono trovar qui posto le seguenti cifre ricavate dai " resoconti annuali sulla diffusione delle infezioni animali nell' impero tedesco " [3]):

Vennero denunziati	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893
Cani	438	423	397	410	590	445	387	410
Volpi	—	1	—	—	—	—	—	—
Gatti	—	4	5	4	11	3	2	3
Cavalli	5	6	7	5	4	10	8	3
Asini	—	—	—	—	—	1	—	—
Buoi	92	99	101	65	98	70	69	39
Pecore.	32	6	17	3	2	8	7	7
Capre	—	1	—	—	—	1	—	—
Porci	7	17	18	6	9	4	27	4
In complesso animali	574	556	548	493	714	542	500	466
Uomini morsicati e morti	5	—	2	3	6	3	3	2

In Austria [4]), cioè nei paesi del Consiglio dell' Impero, nel decennio 1881—90 vennero morsicate da animali arrabbiati 3021 persone, delle quali 822 = 27,1 % perirono. Tra queste 93 appartenevano alla Bukowina, e ne morirono 49 = 52,6 %.

In Francia [4]), secondo un calcolo del BROUARDEL, seguito per molti anni, morivano circa 30 persone annualmente per rabbia canina. Specialmente nel dipartimento della Senna vennero morsicate da cani arrabbiati :

1878	103 persone,	di cui	24 morte
1879	76 "	"	12 "
1880	68 "	"	5 "
1881	156 "	"	23 "
1882	67 "	"	11 "
1883	45 "	"	6 "

Moriva quindi allora circa un sesto delle persone morsicate: nel decennio 1890—91 soggiacquero quivi secondo il DUJARDIN-BEAUMETZ 101 individui alla rabbia canina; nel 1890 ne vennero morsicati 61, nel 1891 anzi 143 [12]).

La cifra degli individui morsicati da animali arrabbiati (1077 cani e 55 altri animali) in tutta la Francia nel 1893 ammontò a 302.

In Italia il CELLI e BLASI, direttori della stazione di vaccinazioni antirabiche di Palermo segnarono nel 1891 29 casi di morte per lissa, nel 1882: 22, 1883: 28, 1884: 27, 1885: 36, dei quali nel decennio 1876—85 appartenevano alla Sicilia 82 persone.

La proporzione dei singoli paesi tra loro mostra per l'anno 1890 e 1891 la seguente statistica in parte ricavata dall' UFFELMANN. Si riscontrano casi di rabbia:

		1891	1892	1893	1894	
Nel Belgio . . .	in	254	—	65	182	Animali
„ Bulgaria . .	„	?	—	20 luoghi	3	„
„ Francia . . .	„	1291	1797	1132	1334	„
„ Germania . .	„	542	500	466	714	„
„ Inghilterra . .	„	340	—	92	122	„
„ Portogallo . .	„	?	?	?	6	„
„ Romania . .	„	94		78	49	„
„ Svizzera . .	„	7	—	7	5	„

Ma non devesi in ciò dimenticare che l'obbligo delle denuncie nei singoli stati funziona molto diversamente, prescindendo totalmente dalla molto diversa grandezza delle singole regioni e dalla quantità del loro bestiame.

D'altra parte devesi anche considerare che indubbiamente, come ci apprendono attendibili esperienze nelle regioni della rabbia, sono morsicate da animali arrabbiati molto più persone di quello che ordinariamente si ammetta. Se poi ammalano solo poche persone in proporzione, ciò proviene perchè i cani mordono molti successivamente, spesso hanno pulito inavvedutamente la bava infettante in una precedente morsicatura, p. e. nei vestiti della persona rispettiva, e così con denti netti non introducono veruna sostanza infettante nella ferita. — Spesso non perforano col morso neanche l'epidermide, cosicchè poi il loro morso diventa egualmente innocuo. Queste svariate morsicature mancate diventano tanto più spiegabili quando si pensa p. e. al fatto triviale, quanto spesso nella inoculazione preventiva del vaccino fatta da mani poco esercitate manchi l'effetto!

Patologia generale.

Che la rabbia canina sia una malattia contagiosa, nello stato attuale della scienza, specialmente per gli esperimenti del PASTEUR, di cui più tardi si farà menzione, non può essere più dubbio. Tanto più strana sembra la obiezione fatta contro questo principio dal LORINSER (Vienna) sempre con le parole e con gli scritti. Secondo la sua opinione gli spasmi tetanici, faringei e respiratorî che compaiono dopo il morso dei cani sono bensì l'effetto di questa lesione traumatica, non già di un veleno rabbico specifico, ma di un tetano che del resto presenterebbesi anche spesso dopo una più lunga incubazione (Deutsche Med. — Ztg., 1886 Nr. 70).

Anche la opinione che il virus rabbico potesse spontaneamente svilupparsi in circostanze speciali, fra le quali avrebbero una singolare importanza

le influenze meteoriche, la mancanza di buona e sufficiente acqua potabile e l'insoddisfatto impulso sessuale, non può sostenersi. Non sempre soltanto noi siamo al caso di esporre con decisione la genesi del primo caso. Ma ciò vale anche per la maggioranza delle altre malattie infettive endemiche, per es. difteria, morbillo, scarlattina. Nella rabbia canina la difficoltà di una soddisfacente spiegazione viene anche aumentata per la lunghezza del periodo d'incubazione o per la circostanza che non solo vengono in considerazione gli animali domestici, ma anche le volpi, i lupi e simili, cioè animali che si sottraggono ad ogni controllo.

Nella massima concentrazione trovasi il virus rabbico nel cervello e nel midollo spinale, in seconda linea poi nelle secrezioni glandolari, saliva, lagrime, liquido pancreatico, latte ecc. come nelle glandole stesse e solo in minima quantità, e forse niente affatto, nel sangue. Esso però è molto resistente sia al calore ed al freddo che alla putrefazione. Così il PASTEUR, contrariamente alle precedenti opinioni lo trovò solo distrutto dopo 4—5 giorni nella putrefazione molto avanzata.

Che il latte possa anche venire inficiato dal virus rabbico [4, V]), ce lo apprendono i casi seguenti: da un coniglio durante la lattazione, morto appunto di rabbia, vennero nell'istituto di PASTEUR inoculati due conigli col sangue del cuore, due col latte del coniglio ed uno con lo stesso latte dopo avervi aggiunta una piccola quantità del tessuto mammario. Quest'ultimo animale morì di rabbia tipica. Potrebbe dirsi che ciò dimostri soltanto la presenza del virus nel tessuto della glandola mammaria. Ma il NOCARD ha mostrato che il latte di due animali affetti di rabbia conteneva effettivamente il virus rabbico, mentre in un altro animale arrabbiato ne era immune, ed il BURDACH [4]) denunzia che col latte di una donna morsicata da un lupo arrabbiato venne prodotta la rabbia tipica nei conigli e nelle cavie mediante la iniezione subdurale.

In generale la infezione viene propagata solamente con la morsicatura di un animale arrabbiato — quindi con una specie d'inoculazione.

Non è ancora sufficientemente assicurato se l'uso alimentare della carne e del latte degli animali arrabbiati propaghi la malattia. La mancanza di esperienze positive in proposito non può essere una sufficiente ragione per concedere l'uso alimentare di queste sostanze. Giacchè per qualche erosione negli organi digerenti, la cui assenza però non può mai ammettersi con sicurezza, dovrebbe attendersi con sufficiente certezza una infezione.

Ma il latte e la carne invece non sono ancora inficiati durante il periodo d'incubazione. Sembra specialmente innocuo di adoperare per scopi alimentari gli animali da macello morsicati, immediatamente dopo avvenuta la infezione. Naturalmente però il luogo della morsicatura con le sue parti circostanti per una estensione non troppo piccola, insieme alle glandole linfatiche, debbono recidersi e distruggersi.

Batteriologia.

Intorno agli eccitatori della rabbia canina non ancora conosciamo niente di attendibile. Veramente il RIVOLTA in Pisa (Semaine Méd. 1886, nr. 15, pag. 154) ed il PASTEUR trovarono batterii che risultavano di molti granuli rotondi od ovali riuniti in piccole catene.

Di più nel liquido cerebrale di un coniglio morto di rabbia il MOLLET e PROTOPOPOFF (Centralbl. f. Bakteriologie, 1887, II, pag. 20) hanno trovato un bacillo, che essi coltivarono, ne inocularono la cultura pura nei cani e conigli e produssero in questi animali una malattia simile alla rabbia paralitica.

Anche il POPOW [5]) trovò bacilli e precisamente incurvati a ferro di cavallo e rigonfiati alle astremità.

Il WYSSOKOWITSCH invece crede che l' agente inficiente sia un plasmodio di formazione protoplasmatica, che solo nella sostanza nervosa troverebbe la condizione pel suo sviluppo ulteriore [5]).

Altri autori però non hanno potuto confermare questi reperti anche tra loro divergenti. Sembra assodato solamente che la sostanza venefica abbia in generale una natura corporea. Già il RIVOLTA trovò che filtrando la emulsione midollare di un coniglio infetto di rabbia, attraverso il filtro di porcellana, il residuo del filtro spiegava un' azione inficiente, ma il filtrato non era venefico. Ciò è stato tra gli altri confermato dal HÖGYES (Wiener med. Presse, 1886, Nr. 14) e PAUL BERT.

Decorso della malattia.

Quasi tutti gli animali vanno soggetti alla rabbia. Per la loro disposizione tra gli animali domestici vengono in primo luogo i cani, poi i gatti, vitelli, cavalli, asini, muli, pecore, capre, colombi ; di più degli animali che vivono liberamente : i lupi, volpi, sciacalli, jene, marmotte, martore, scimie, cervi, caprioli, antilopi, puzzole, conigli, ratti, cavie, topi.

La rabbia nel cane, che più vi va soggetto (insieme ai lupi), ha un decorso tipico sempre letale e si presenta in due forme, la cosiddetta rabbia furiosa e la cosiddetta tranquilla, secondochè in sostanza ne è colpito il cervello o il midollo spinale.

Alla vera malattia precede uno stadio d'incubazione, per lo più di 3—6, più raramente 7—8 settimane, che in certi casi però può discendere fino a 3 giorni o salire fino a 5—7 mesi. Durante questo tempo il cane è perfettamente sano [6]).

Nel consecutivo 1. stadio morboso, che dura 1—2—3 giorni, talvolta i cani sono straordinariamente amichevoli e nello stesso tempo facilmente propendono all' ira, talvolta di cattivo umore, pigri, intrattabili, anche indocili e paurosi. In questo periodo essi sono straordinariamente inquieti, cambiano spesso la loro posizione, non mangiano che poco, al più i loro cibi prediletti, ma talvolta già inghiottiscono oggetti indigeribili, come legno, paglia, penne, i proprî escrêmenti. Spesso inoltre è aumentato l' impulso sessuale. Ma specialmente colpisce una certa stanchezza e difficoltà di movimenti. L' antica ferita di morsicatura spesso è sensibile e vien molto leccata.

Durante il 2. stadio, che dura 3—4 giorni, ed i cui fenomeni compaiono ad accessi, nella rabbia furiosa che per lo più s' incontra nelle nostre regioni, esiste uno straordinario impulso a girovagare ed una strana tendenza a mordere. In ciò essi sono totalmente irosi morsicando violentemente a tutti gli oggetti possibili e spesso rivolgendo i denti anche a sè stessi. — Di più la voce è piuttosto urlante che baiante, i singoli colpi non sono come nel baiare separati tra loro. Il primo colpo piuttosto vien continuato in un urlo più forte. Spesso esistono disturbi di deglutizione e solo questi sono quelli che impediscono al cane di prendere i suoi cibi ordinarî ed anche di bere. Una vera paura dell' acqua (idrofobia) non esiste e tanto meno i cani corrono sempre in linea retta o stringono la coda tra le gambe.

Inghiottiscono invece tutti i possibili oggetti indigeribili, hanno la mucosa orale secca e rapidamente dimagriscono.

Nel terzo stadio, quello della paralisi, i cani rapidamente deperiscono, mostrano irti i peli, ed una paralisi dei singoli gruppi muscolari, che comin-

cia dalle parti posteriori. Subentrano frattanto convulsioni tetaniche, la voce diventa più fioca e per lo più nel 5.—6. giorno gli animali muoiono in preda al sopore.

Nella rabbia tranquilla i fenomeni del secondo stadio spiccano meno, gli animali sono più tranquilli, si sdraiano e mostrano bentosto i fenomeni di paralisi, che d' ordinario cominciano nella mascella inferiore, in modo che scorra fuori la saliva e la bava.

Siccome in questa forma di rabbia i cani, quando non sono stimolati, son meno propensi a morsicare, così si spiega come, dove s' incontra quasi esclusivamente questa forma di rabbia — come in Turchia —, raramente gli uomini ne ammalino.

La sezione presenta forte iperemia dei vasi del cervello e midollo spinale, talvolta con essudazioni sierose, diffuse o circoscritte iperemie nelle tonsille, faringe ed epiglottide, come pure nella musculatura, nel connettivo sottocutaneo, nel fegato, nei reni, nella milza e negli organi di comunicazione, sangue scuro piceo, di più tutti i possibili corpi estranei, ma pochi alimenti nello stomaco. I primi fenomeni s' incontrano certamente negli avvelenamenti narcotici, ed i corpi estranei anche accidentalmente nello stomaco.— Completamente sicuro poi è l' esperimento sugli animali, cioè la inoculazione di porzione di midollo spinale o di cervello (midolla allungata) ad altri animali nel miglior modo per mezzo di una ferita di trapanazione al cranio, sotto la dura nei cani e conigli, che allora nel caso di rabbia genuina, infallibilmente ne vengono colpiti.

Nell' uomo precede egualmente alla vera malattia una lunga incubazione. Sulla quistione della durata di questa incubazione nell' uomo si è diffuso molto particolareggiatamente Ph. Bauer [4]). Egli ha tenuto presenti 375 casi della letteratura ; 288 di questi riguardavano maschi, 87 femmine. Nei primi la durata media della incubazione fu di 80 giorni , nelle seconde solo di 65 giorni, in media di tutti i casi 70 giorni.

In	120	persone di 2 fino a 14 anni essa fu di	57	giorni
"	182	" " 15 " 50 " "	75,5	"
"	45	" " 51 " 78 " "	70	"
"	73	feriti nella testa e nel collo	55	"
"	3	" nel tronco	26	"
"	144	" nella estremità superiore . . .	81	"
"	17	" " inferiore . . .	74	"
"	15	" in più parti del corpo	55	"
"	293	morsicati dai cani	73,5	"
"	49	" " lupi	39	"
"	31	" " gatti	80	"
"	2	" da volpi	33	"
"	1	" " una vacca	30	"

È sembrato che la cura non avesse influenza sulla durata della incubazione, poichè questa nei morsicati che vennero causticati tra le due ore, fu di 70 giorni, in quelli che vennero causticati dopo le due ore dalla morsicatura 69,5 giorni, in quelli che non vennero punto causticati 62,0 giorni, ed in quelli che non vennero affatto curati 61 giorni. In generale quindi conferma il Bauer i dati del Pasteur, che calcolava in media la durata della incubazione a 60 giorni.

Del resto poi vi sarebbero talvolta dei casi in cui la rabbia si è sviluppata solo dopo alcuni anni.

Sembra quindi che nella rabbia, analogamente alla sifilide, si abbia una specie d'incapsulamento del virus.

La malattia che per lo più termina con la morte anche nell'uomo si divide in 3 stadii:

a) Uno stadio prodromale di 1—2 giorni con sensazioni anormali nel punto della morsicatura, che talvolta si gonfia, si apre di nuovo, o quando non ancora si è chiusa, presenta granulazioni flosce ed una marcia tenue; di più tumefazione delle glandole linfatiche, avversione ai liquidi e disturbi nella deglutizione.

b) Uno stadio idrofobico, della durata di circa 1—3 giorni con gravi spasmi faringei, ai quali seguono spasmi della musculatura respiratoria, del tronco e delle estremità, associati con spaventevoli stati di angoscia e di oppressione, e con delirii. Gli accessi subentrano ad ogni tentativo di deglutizione e perfino alla vista dell'acqua. In questo periodo si ha sete intensa, spesso anche forte salivazione. Negli accessi di rabbia l'ammalato si dimena, grida e batte intorno a sè, fra le più meravigliose contorsioni del corpo, salta dal letto, corre contro la parete ecc.

c) Nell'ultimo stadio, quello paralitico che subentra sotto forti convulsioni, segue per lo più la morte dopo che le forze sono rapidamente scadute e l'ammalato ha presentato il quadro del più profondo collasso.

Certamente questo quadro morboso per le particolarità individuali dell'ammalato subisce le più svariate alterazioni, potendo mancare alcuni fenomeni importanti, perfino la idrofobia ed i parossismi.

I fenomeni cadaverici sono specialmente una precoce rigidità cadaverica e putrefazione, di più diminuzione della coagulabilità del sangue ed iperemia della maggior parte degli organi, come si è descritto nel cane.

Microscopicamente sono di speciale importanza le scoperte del Benedikt [7]), che egli pubblicò nel Virchow's Archiv. (LXIV a LXXII). Come lo stesso espose nelle precedenti edizioni di quest'enciclopedia nell'articolo da lui elaborato, i suoi reperti essenziali erano i focolai miliari, ascessoidi, intorno ai minimi vasi. Questi focolai sono in sostanza ripieni di corpuscoli chiari, grandi come i nuclei dei leucociti, e di più dei cosiddetti nuclei infiammatorii. Da questi elementi, nonchè dagli elementi istologici preesistenti che si rigonfiano e diventano jaloidi, si sviluppano masse jaloidi, nelle quali gli elementi formati sono più o meno deperiti. I focolai sono in parte subavventiziali, in parte il processo ha perforata l'avventizia. La media dei vasi mostrasi parzialmente sfibrata ed interrotta (aneurisma dissecante), cosicchè nel processo non solo si ha la diapedesi, ma anche la ressi.

Qualche vase mostra un rigonfiamento pigmentario, evidentemente provenuto dai corpuscoli rossi del sangue e per la sua disposizione si è originato per migrazione di questi corpuscoli rossi nello spazio subavventizio. Anche le emorragie ha constatato il Benedikt con trasformazione dei corpuscoli rossi in cumoli pigmentarii e trombosi nei vasi consimili della pia.

La iperlinfosi, rispettivamente linfostasi, cioè il sovrempimento degli spazî linfatici sub-avventiziali, è un fatto molto diffuso. A questi reperti nei cani corrispondono più o meno i reperti in un uomo morto per lissa.

Nei preparati induriti questi focolai già cadono nella preparazione, e questa è la causa principale, perchè molti, anche dopo queste pubblicazioni, hanno ottenuto risultati negativi.

Tra i molti altri lavori menzionati nella memoria del Benedikt vanno quì riportati i corpuscoli del Weller, caratteristici corpuscoli adiposi intorno ai vasi, in mezzo all'avventizia. Il Weller ha descritto minutamente questi corpuscoli nell'Archiv. fur Psychiatrie und med. Nervenkrankheiten (Bd. II).

Va riportata inoltre la esposizione di CHARLES A. DANA nel New-york medical Record XXXIX, I, secondo la quale la parte sostanziale sarebbe una mielite a focolai multipli nel bulbo, e nello stadio più inoltrato, ascessi miliari nei centri nervosi, per lo più nella midolla allungata, meno nel midollo spinale ed in quantità minima nel cervello. Anche K. SCHAFFER osservò una mielite con necrosi di tessuto.

Anche il GIANTURCO trovò in un caso osservato dal DI VESTEA e ZAGARI una infiltrazione perivascolare con cellule linfatiche e con formazione di piccoli focolai nella sostanza grigia delle corna anteriori del midollo spinale, come nelle circostanze del canale centrale, specialmente nel midollò lombare.

Del resto rispetto alle particolarità ed agli innumerevoli studii speciali recenti dobbiamo rimandare alle importanti collezioni degli ultimi lavori riportate di tempo in tempo da WALTER BERGER negli SCHMIDT'S Jahrbüchern.

Rabbia falsa o spuria. Merita una speciale menzione la pseudorabbia, che offre spesso delle difficoltà per la diagnosi dei singoli casi. È questo un complesso sintomatico che si presenta in quelli morsicati da animali sani sotto la influenza psichica, specialmente con iperemia contemporanea, nel quale complesso si hanno accessi idrofobici simili a quelli della vera rabbia. Ha un' importanza rischiarativa in questi casi il fatto che la vera rabbia mena per regola a morte in 6 giorni. — Quando la morte o i gravi fenomeni paralitici non sopravvengono, in tal caso, come ha esposto il BENEDIKT [7]) nelle precedenti edizioni di quest' opera, " la diagnosi è chiara e l' assicurazione dell' ammalato spiega allora una rapida influenza curativa „. Il fatto della lissa falsa del resto è un importante calmante per i veri ammalati. Parlando con questi della lissa falsa possono tranquillizzarsi psichicamente per ore. È discutibile se nella lissa falsa la paura della morte che viene esagerata dalle misure ingiustificate, non possa produrre la morte. Così è sembrato che avvenisse in un ammalato di sua osservazione, che per settimane subì l' incubo della idrofobia e che ancora al 3. giorno (!) dopo la eruzione dello spasmo faringeo scriveva lettere di affari, si tratteneva con discorsi coerenti sulle cose professionali e tracannò in piedi un bicchiere d' acqua, quantunque sotto convulsioni spastiche. Quest'individuo, contro il consiglio del BENEDIKT, venne portato all'ospedale, dove morì nel 6. giorno. Non si fece la necroscopia. — WALTER BERGER ha raccolto negli SCHMIDT'S Jahrbüchern (CCXXXIX, pag. 63 ss.) una gran quantità di casi simili osservati da CHARLES L. DANA, GRASSET, CHARLES K. MILLS, C. H. HOBAN e KARLINSKI.

Attualmente possiamo procurarci anche in questo caso la massima sicurezza, uccidendo il cane rispettivo ed inoculando la sua midolla ad altri animali.

Che anche nel cane possa essere mentita la rabbia da altre malattie venne già notato tra gli altri da S. ARCHIE STOCKWELL nella Therapeutic Gazzette (4. S., N. 4, p. 217), mentre N. E. BRILL va anche più oltre, esponendo in una memoria pubblicata nell' Journal of comparatif Medicine and Surgery (Jan. 1888) [5,219])) il giudizio che tutti i cani presunti idrofobi, da lui veduti, avessero sofferto di altre malattie. Anche rispetto alla lissa umana egli si ferma allo stesso punto di vista che il LORINSER.

Del resto poi principalmente nel cane la rabbia vien mentita dai parassiti dell'intestino e di altri luoghi, di più dalle malattie discrasiche, dalle malattie cerebrali e nervose, reumatismi, convulsioni e simili.

Profilassi. I rilevanti pericoli della malattia per l'uomo, come per gli animali, da molti anni hanno occasionato una gran copia di prescrizioni e molte misure profilattiche contro questa infezione. È quì da nominarsi in prima

linea la presa e la uccisione di tutti gli animali rabbiosi come di quelli sospetti (morsicati) e l' allontanamento del loro cadavere. Tra le misure che vengono immediatamente dopo sono le più essenziali : la limitazione dei cani domestici con la introduzione delle tasse e l' obbligo della museruola.

Sotto questo riguardo hanno una speciale importanza le conchiusioni redatte dal consiglio veterinario tedesco [8]) nel suo ordine del giorno del 3 e 4 agosto 1878. Esse sono le seguenti :

1. Un ordinamento legale delle prescrizioni sul mantenimento dei cani nell' impero tedesco è un bisogno imprescindibile (soddisfatto con la legge sulle epizoozie del 23 giugno 1880).

2. In ogni comune dell' impero deve introdursi una tassa sui cani possibilmente elevata. Ogni cane senza eccezione deve soggiacere a questa tassa.

3. Dall' autorità si deve fornire una marca per ogni cane con un numero corrispondente al catasto d' iscrizione ed al nome del comune. Questa marca deve portarsi dal cane in ogni tempo, in una collana, come un segno visibile da lontano.

4. Dall' autorità di polizia deve provvedersi, perchè i cani trovati senza la marca siano presi e custoditi per tre giorni. Non avvenendo in questo tempo la richiesta del cane, l' animale può essere ucciso.

5. La permanente applicazione della museruola ai cani è indicata nelle grandi città.

Con queste misure applicate universalmente in Germania con la legge sulle epizoozie del 23 giugno 1880 (§§ 34—39), nonchè col regolamento relativo del 14./22 febbraio 1881 (§§ 16—19 e 23) e colle prescrizioni locali di polizia si è riusciti a diminuire notevolmente il numero dei casi di rabbia. Così per es. in Baviera (tassa sui cani 1876, legge sulle epidemie 1880) il numero dei cani arrabbiati da 821 nell' anno 1873 è disceso ad 11 nell' anno 1885, in Baden da 53 (1874) a zero (1885), in Sassonia da 287 (1866) a 16 (1885), in Prussia, dove la tassa sui cani fu applicata solo dai comuni più grandi e l'obbligo della museruola introdotto solo nelle maggiori città, da 672 (1878) è disceso a 284 (1893).

Le cifre sempre ancora rilevanti in Prussia debbono in sostanza riferirsi alla importazione dai vicini paesi occidentali, specialmente della Russia.

Si comprende facilmente però che queste misure debbano essere energicamente ed opportunamente eseguite. Poichè ad esempio l' asportazione della museruola che non impedisca in niun modo il mordere è molto più pericoloso dell' uso dei cani girovaghi senza di essa, poichè in quel caso gli abitanti vengono indotti in una falsa ed ingiustificata sicurezza.

Si potrà invece concedere alle tendenze delle società zoofile di trovare e presentare alle autorità tali museruole che impediscano invero completamente il mordere, ma del resto faccian poca compressione sul muso del cane (museruole di cuoio), gli permettano anche una mediocre apertura della bocca, gli permettano di cacciare la lingua fino ad un certo grado e di leccare. Giacchè in ciò deve convenirsi con gli oppositori [9]) delle museruole , che queste principalmente, quando son male applicate, pel continuo stimolo, eccitano per sè il cane e lo rendono propenso a mordere.

I paesi nei quali la rabbia canina non è endemica possono anche impedire la importazione della malattia col divieto d'introduzione, rispettivamente col freno di lunghe quarantene. Così in Australia la rabbia è generalmente sconosciuta ; anche nella Svezia, dove del resto esiste l' obbligo della museruola, essa appena s' incontra.

D' altra parte questa malattia in Francia è abbastanza fortemente dif-

fusa, poichè quivi apparentemente le prescrizioni della legge 21 luglio 1881 (uccisione degli animali morsicati da cani arrabbiati) e del decreto 22 luglio 1882 (obbligo del cannale), come pure delle altre prescrizioni di polizia non possono sempre applicarsi con sufficiente rigore.

Prescrizioni simili son contenute per l'Inghilterra ed Irlanda nel Rabies Order 1892, risp. 1886, coi suoi diversi Amendmentorders e nel Rabies Order 1889 (Muzzling of Dogs). Di più pel Belgio nella prescrizione reale del 16 giugno 1891 con le ministeriali che vi si collegano.

Per l'Austria, prescindendo dagli ordinamenti locali son decisive le prescrizioni della legge sulle epizoozie del 29 febbraio 1880.

Del resto rispetto alle prescrizioni di legge dobbiamo rimandare al capitolo " Tollwuth „ scritto dall'autore nel trattato di igiene pubblica di A. WERNICH [2]) ed R. WEHMER, pag. 679 ss. come pure alle citazioni legali che sogliono essere annesse ai resoconti dell'ufficio reale sanitario [3]) sullo stato delle epizoozie.

Terapia. In doppio modo si può agire con la terapia : profilatticamente con la cura locale del luogo di morsicatura è curativamente col trattamento di tutto il complesso sintomatico della malattia già sviluppata.

Localmente si è da molto tempo riconosciuta la importanza di una distruzione radicale della ferita. Possono al caso adoperarsi il ferro rovente, la potassa caustica, la quale anzi in Austria venne prescritta per legge in simili casi, la pietra infernale, il burro d'antimonio, gli acidi minerali, l'ammoniaca e gli altri rimedii.

D'altra parte però dobbiamo accennare alle recenti esperienze come si sono assodate con mezzi molto meno dolorosi, per es. da L. DE BLASI e G. RUSSO nei loro esperimenti di laboratorio (Riforma med. 1890, Nr. 19 e 20 [5,239]) avendo essi portato i rispettivi medicamenti in contatto col puro virus rabbico. Così essi trovarono che " il succo di limone lo neutralizza in 3 minuti, la soluzione di creolina all'1 $^0/_0$ nello stesso tempo, di più la cannella del Ceilan, l'acido idroclorico, il percloruro di ferro liquido (soluzione al 2 $^0/_0$), il nitrato di argento (in soluzione satura od al 50 $^0/_0$), il solfofenato di zinco (soluzione al 5 $^0/_0$), il solfato di rame (soluzione al 10 $^0/_0$), l'acido salicilico (soluzione al 5 $^0/_0$) in 5 minuti ; l'ammoniaca e l'acido solforico concentrato producono lo stesso effetto solamente in 10 minuti. Il jodoformio egualmente non ha un effetto singolarmente eminente, il jodolo agisce più fortemente ; quest'ultimo neutralizza il virus rabbico in 10 minuti ; il primo solamente in 20 minuti ; l'acido fenico ha l'azione più debole, poichè in soluzione al 5 $^0/_0$ neutralizza il virus in 50 minuti, in soluzione al 3 $^0/_0$ in un ora ed al 2 $^0/_0$ in due ore „.

Anche più energicamente di questi rimedii agisce la escisione, molto usata specialmente nei tempi passati, di tutta la ferita od anche della cicatrice e delle vicine glandole linfatiche.

Una serie di altri metodi con la forte eccitazione dello scambio della materia, rispettivamente dell'attività vasale, attiverebbe la eliminazione del veleno dal corpo. A tal uopo serve primieramente la legione dei rimedii sudoriferi, alcuni dei quali sono venuti in fama di specifici domestici od anche segreti contro la rabbia. Maggiori particolari in proposito sono contenuti nella monografia di A. REDER nella chirurgia tedesca del BILLROTH e LÜCKE [6]). Qui appartiene anche la polvere dell'Euphorbium peplum, con la quale l'AFONSKI in Smolensk curò con felice risultato un suo servitore morsicato da un cane arrabbiato, com'egli racconta nella Russkaja Medicina (1886, Nr. 24). Del resto sotto questo riguardo sarebbe meglio a consigliare l'uso della pilocarpina per iniezione ipodermica.

Anche i preparati di mercurio e joduro di potassio vennero molte volte sperimentati.

In questi ultimi tempi si è specialmente consigliata l'essenza di tanaceto per uso ipodermico sperimentata dal TRASBOT e PEYRAUD nell'istituto del PASTEUR, ed anche il cloralio idrato.

A tutti questi rimedii debbono anteporsi le iniezioni preventive del PASTEUR. Ma prima di venire a trattare di queste, deve ancora esporsi ciò che può intraprendersi contro la rabbia sviluppata: contro di questa si sono adoperati tutti i medicamenti già consigliati come preventivi, specialmente in questi ultimi tempi, la pilocarpina, il mercurio, il joduro di potassio ed anche la belladonna o l'atropina.

Tra gli specifici, sulla base di singole osservazioni favorevoli [5]), recentemente da J. AVILA FERNANDEZ e J. DE PENA in Ecciza si è consigliata nel Siglo medico (Agosto 1889) la masticazione delle foglie della grande Agave americana, da G. VAILLAND si sono consigliati i semi, in uso tra i cacciatori della California come rimedio contro il veleno dei serpenti, della Simaba Cedron, Simarubea simile al mandorlo (Therapeutic Gazzette, 1884, Nr. 11, pag. 504).

Del resto è indicata una terapia sintomatica allontanando dagli ammalati tutti gli stimoli esterni, somministrazione dei narcotici, eventualmente applicazione della vescica di neve — nei tempi passati gli ammalati si portavano ripetutamente ad uno stato di semi-ebbrezza — ma del resto gli ammalati debbono tenersi possibilmente tranquilli ed isolati. Si eviti però l'applicazione di coercizioni dirette (camicia di forza, camera dei furiosi), come molte volte si riteneva indispensabile pel passato.

Cura della rabbia secondo il PASTEUR.—La intera quistione, finora veramente disperata, della cura venne felicemente risoluta mediante le scoperte del PASTEUR [10]).

Dopo esperimenti continuati per anni, sui quali nell'anno 1882 il PASTEUR aveva già fatto alcune comunicazioni all'accademia medica di Parigi, gli riuscì di scoprire i fatti seguenti intorno ai quali egli riferì nella seduta del congresso medico internazionale di Kopenhagen dell'11 Agosto 1884 [11]):

" Il virus rabbico si sviluppa invariabilmente nel sistema nervoso, cervello, midollo spinale, nervi e poi nelle glandole salivari, e precisamente partendo sempre da un punto. In tutti gli animali morti di rabbia la midolla allungata lo contiene sempre. Prendendo particelle di quest'ultima — queste per lo più vengono triturate in una emulsione con brodo sterile — e portandole per mezzo della trapanazione e nello spazio aracnoidale di un altro cane, coniglio, cavia ecc. in quest'animale si sviluppa con indubitabile sicurezza la rabbia e precisamente la vera rabbia canina.

Di questa non esiste che una sola specie, che si genera sempre per infezione, per lo più morsicatura, giammai spontaneamente. Quanto maggiore è la quantità del virus rabbico inoculata all'animale, tanto più breve è lo stadio d'incubazione. Questo, in paragone con l'applicazione in altri siti del corpo, è brevissimo nel caso d'inoculazione nello spazio aracnoideale. Nella successiva inoculazione del virus rabbico da un animale ad un altro diminuiva successivamente la durata dell'incubazione, per mostrare alla fine una lunghezza determinata per la singola specie animale. Questa lunghezza nel coniglio per es. ascendeva ad 8 giorni e negli esperimenti posteriori a 7.

Mentre poi la virulenza si rinforzava nel passaggio attraverso i conigli e le cavie, diminuiva nel passaggio per le scimmie.

Con ciò si aveva il primo metodo d'inoculazione preventiva contro la rabbia. Si cominciava, per immunizzare un animale, con la iniezione del virus, da una scimia che sta possibilmente elevata nella serie dei passaggi, il quale virus diveniva quindi meno virulento, e si passava poi al virus di un animale che stava più basso e più tardi al coniglio che sta sempre più elevato. Così l'animale di esperimento diventava immune contro la morsicatura di un animale affetto da rabbia stradale, il quale alla sua volta — come si è detto — è meno virulento che la rabbia del coniglio continuata per inoculazione „.

La esattezza di queste osservazioni venne sperimentata su 19 cani da una commissione nominata dal ministro della istruzione.

Il metodo che abbiamo finora lo perfezionò poi il PASTEUR ulteriormente dal punto di vista pratico, sulla base del fatto seguente, che rese superfluo il costoso passaggio del virus rabbico àttraverso le scimmie :

Il midollo spinale dell'animale inficiato, in tutta la sua estensione, è imbevuto di virus rabbico ; tagliando però alcuni pezzetti dal midollo spinale, p. es. del coniglio, e sospendendoli nell'aria secca, lentamente sparisce la virulenza, e bensì tanto più lentamente, quanto più bassa è la temperatura dell'ambiente.

Nel modo seguente si può ora rendere immune un cane contro il virus rabbico, in un tempo relativamente breve :

In una serie di fiaschetti, in cui l'aria si mantiene secca con la introduzione di pezzetti di potassa caustica, si sospendono giornalmente pezzetti freschi di midollo spinale di un coniglio morto di rabbia, nel quale la durata della incubazione della malattia abbia durato circa 7 giorni. Si prende poi uno dei pezzetti in via di disseccamento, che sia stato sospeso nei fiaschetti tanto tempo, che sicuramente non sia più virulento, lo si tritura nel brodo sterilizzato ed una siringa del PRAVAZ piena di questo liquido s'inietta sotto la pelle dell'animale da immunizzarsi. Nel giorno seguente si prende un pezzetto del midollo spinale di due giorni più fresco e si fa nello stesso modo una seconda iniezione, nel terzo giorno ancora con un midollo anche più fresco se ne fa una terza e così di seguito, fino a che si fa la iniezione di un pezzetto che sia stato nel fiaschetto solamente per uno o due giorni, e quindi senza alcun dubbio energicamente virulento e più venefico che la rabbia stradale. Il cane ora è diventato immune contro il virus rabbico, anche quando questo gli venisse inoculato per trapanazione.

Il PASTEUR aveva in questo modo immunizzati 50 cani di ogni età e di ogni razza, quando nel 6 Luglio 1885 gli venne portato un fanciullo di 9 anni morsicato nel 4 Luglio da un cane sicuramente arrabbiato, come aveva dimostrato la sezione. Egli aveva 14 gravi ferite nel corpo, in modo che secondo la concorde opinione del PASTEUR e dei professori VULPIAN e GRANCHER irremissibilmente avrebbe dovuto avere la rabbia.

Dopo lunghe ponderazioni e gravi preoccupazioni si decise il PASTEUR, come più tardi egli espose nella memorabile seduta dell'accademia francese di medicina del 27 Ottobre 1885 [10]) (rif. nel GROSSER's Deutscher Med.-Ztg., 1885, Nr. 89, pag. 992), di applicare il suo metodo al fanciullo condannato irremissibilmente ad una tormentosa morte. Veniva molto in considerazione al proposito che a lui non solo era riuscito di rendere immuni contro la rabbia i cani già sani, ma gli era anche riuscito di guarire i cani già morsicati da altri animali arrabbiati.

Con l'assistenza dei signori VULPIAN e GRANCHER il fanciullo ebbe allora le iniezioni negl'ipocondrii e precisamente nei primi tre giorni due iniezioni al giorno, nei 7 giorni seguenti una iniezione ogni volta di mezza

siringa di midollo di coniglio triturato dai 16 giorni fino ad 1 giorno di disseccamento.

Questo fanciullo difatti restò immune dal posteriore sviluppo della lissa. Sulla base di questa esperienza favorevole, fino al Febbraio 1886 vennero già inoculate 350 persone, delle quali una sola morì (seduta dell'accademia medica di Parigi 1886; Deutsche Med. Zgt., 1886, Nr. 23, pag. 263).

L'azione curativa delle inoculazioni il Pasteur la spiega nel senso che i microbi nelle culture producano materie, che hanno la proprietà di essere dannose al loro proprio sviluppo; forse perciò risulta il virus rabbico di due sostanze: una che vive e che ha la proprietà di proliferare nel sistema nervoso, ed una seconda che non vive, ma che ha la proprietà, quando ha raggiunta una quantità sufficiente, di arrestare lo sviluppo della prima.

È condizione indispensabile d'inoculare il morsicato con la massima precocità possibile; ma venne anche salvato un ammalato, che venne solo inoculato 27 giorni dopo di essere stato morsicato da un cane sicuramente arrabbiato; esso cioè rimase immune da una eruzione della malattia.

Fino al 31 Ottobre 1886 vennero in tutto inoculate 2490 persone — dalle più diverse regioni del mondo. — Quando tra le ultime 1700 vennero dieci inoculate senza effetto, il Pasteur, secondo un lavoro presentato all'accademia medica di Parigi (Deutsche Med.-Zetg., 1886, Nr. 91, pagina 1016 s.), fu indotto a modificare alquanto il suo metodo per certi casi. A ciò lo indussero specialmente le sue osservazioni in principio sfavorevoli su 19 russi morsicati da un lupo.

Questo nuovo metodo, cosiddetto „metodo intensivo„ viene applicato nei casi gravi, cioè quando le ferite da morsicatura si trovano nella faccia, o quando l'ammalato in generale presenta molte e profonde ferite nelle parti scoperte del corpo. In questi casi vengono accelerate le inoculazioni, per poter arrivare con la massima celerità possibile al midollo freschissimo. Così per es. nel primo giorno si fanno injezioni di un midollo di 12, 10 ed 8 giorni, alle 11, 4 e 9 ore; nel secondo giorno si fanno iniezioni di un midollo di 6, 4 e 2 giorni nelle stesse ore; nel terzo giorno s'inietta il midollo di 1 giorno. Segue poi la prima ripetizione della cura dal quarto fino al sesto giorno e dal settimo fino al decimo giorno la seconda ripetizione della cura.

Quando le ferite non cicatrizzano o quando gl'individui morsicati vengono tardivamente a curarsi, il Pasteur, dopo una pausa di due fino ad alcuni giorni, fa eseguire ancora una volta lo stesso metodo curativo, fino a che sia passata la quarta e quinta settimana, la quale, per gli ammalati morsicati al volto si è dimostrata precisamente come il periodo singolarmente pericoloso. Quando le ferite sono molte e gravi, il Pasteur per le sue esperienze sui cani si crede autorizzato di applicare la prima serie delle iniezioni in un giorno e di ripeterla nel giorno seguente.

Una conseguenza delle guarigioni comunicate dal Pasteur fu la fondazione dell'istituto Pasteur in Parigi per mezzo di una libera sottoscrizione col doppio scopo di ulteriori studii teoretici e per la inoculazione curativa delle persone morsicate.

In quest'istituto dal 1886 sino alla fine del 1891 vennero in tutto curate 10.992 persone (di cui 1564 nel 1891), tra le quali morirono in tutto 63 persone = 57 $^0/_0$, nel 1886 0,94 $^0/_0$, nel 1891 solamente 0,25 $^0/_0$. Tra i curati si trovavano anche molti stranieri, specialmente belgi, greci, spagnuoli e portoghesi. Nell'anno 1892 vennero inoculate 1793 persone mor-

sicate, delle quali morirono 7 = 0,39 %; ma veramente la cifra della mortalità può fissarsi a 0,22 %, poichè 3 dei morti furono già colpiti dalla rabbia durante le inoculazioni. Le più pericolose erano le ferite alla testa (1,48 % di mortalità).

Istituti simili [13,5]) esistono in Mosca (direttore PETERMANN), in Odessa (sotto il BARDACH), in Marsiglia (sotto il LIVON), in Pietroburgo (sotto il KRAIVUCHKINE), in Budapest (sotto l' HÖGYES [14]), in Bukarest (sotto il BABÉS), in Cocingina, in Lisbona, in Varsavia (BUJWID), in Samara, Cracovia (WYSSOKOWITSCH), in Costantinopoli (ZHOEROS-Pascha), in Milano, in Napoli, in Palermo (CELLI), in Avana e Rio Janeiro (FEREIRA DOS SANTOS).

Intorno ai successi di questi stabilimenti fino al Novembre 1888 un articolo della Revue scientifique (1888, II, pag. 626) riferisce quanto segue: Vennero inoculate col metodo intensivo

In Odessa (1887)	345	persone, di cui morirono	0,58 %
„ „ (1888)	364	„ „ „ „	0,64 %
„ Mosca (1887)	280	„ „ „ „	1,27 %
„ „ (1888)	246	„ „ „ „	1,60 %
„ Pietroburgo	484	„ „ „ „	2,68 %
„ Varsavia	370	„ „ „ „	0,00 %
„ Milano	325	„ „ „ „	0,60 %
„ Napoli	246	„ „ „ „	1,50 %
„ Palermo	109	„ „ „ „	0,00 %
„ Avana	170	„ „ „ „	0,60 %
„ Rio Janeiro	53	„ „ „ „	0,00 %
„ Cracovia (1889)	238	„ „ „ „	3,36 %

Di più l' HÖGYES nell' accademia ungherese delle scienze nel 17 Ottobre 1892 comunicò le seguenti cifre: di 2243 persone curate in 4 anni in Odessa morirono 0,72 %, in Budapest nel primo anno del resoconto 1890/91 su 701 persone morirono 1,1 %, nel secondo (1891/92) su 540 inoculati morirono solo 0,58 %, in Bukarest su 1110 persone 0,5 %, in Pietroburgo (1886 fino a 1891) di 839 persone 2,62 %, in Cocincina (15 Aprile 1891 fino al 1. Maggio 1892) di 48 persone ne morì una solamente [2]).

In Vienna nell' ospedale generale l' ULLMANN nel 1886/87 con mezzi privati intraprese una quantità d' iniezioni preventive con risultati favorevoli. Questa intrapresa venne sussidiata dal governo con l' assicurazione di una piccola dotazione per l' impianto delle celle d' isolamento. La istituzione però non ebbe che breve durata.

Solamente nel Giugno 1894 venne eretto un pubblico stabilimento secondo il tipo del PASTEUR e precisamente come appendice al Kronprinz Rudolf-Spital (städt. Bezirk Landstrasse).

Nell' impero tedesco pel momento (Febbraio 1895) non esiste ancora uno stabilimento. Sebbene in principio di tutto questo movimento lo scetticismo dei professori tedeschi facesse apparire giustificata una prudente aspettativa, tanto più che può dirsi con certezza che tutti gl' inoculati sarebbero sicuramente andati soggetti alla rabbia senza la inoculazione, pure attualmente appena possono più addursi obbiezioni radicali. In ogni caso sarebbe piuttosto il rispetto alla forza finanziaria dei singoli stati tedeschi, specialmente della Prussia, esaurita da spese di ben altra specie, quella che ha finora impedita la erezione dei rispettivi stabilimenti.

Letteratura: (Nella grandissima quantità delle importanti comunicazioni spe-

ciali sulla rabbia dobbiamo astenerci, per ragione di spazio, dal riportarle in un modo completo e rimandare alle ricche indicazioni letterarie, rispettivamente statistiche, degl'importanti lavori in proposito, alle opere riportate sotto il numero 1 fino al numero 7). — [1]) Friedberger e Fröhner, Trattato di patologia e terapia speciale degli animali domestici. Stuttgart Ferd. Enke II, pag. 598 ss. — [2]) A. Warnich e Wehmer, trattato d'igiene pubblica, Stuttgart 1894. Ferd. Enke, pag. 678 ss. — [3]) Amtliche Jahresberichte über die Verbreitung der Thierseuchen in Deutschland elaborato nell'ufficio imperiale d'igiene. Berlino, Springer (pubblicato annualmente dal 1887). — [4]) Uffelmann (R. Wehmer) Jahresberichte über die Fortschritte u. Leistungen a. d. Gebiete der Hygiene. (Supplementi al Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege). Braunschweig, Friedr. Vieweg und Sohn. Di questi vengono citate le annate: V (Pel 1887), pag. 82 e 249 ss.; VI pag. 234 ss.; VII, pag. 288 ss.; VIII, pag. 276 ss.; IX, pag. 273 ss.; X, pag. 315 ss.; XI (1893), pag. 293. — [5]) W. Berger, nuove contribuzioni alla conoscenza della rabbia (relazioni complessive sopra i lavori più recenti). Schmidt's Jahrbücher. CCXI, p. 244 ss.; CCXIX, pag. 151 ss.; CCXXIV, pag. 179 ss.; CCXXXIX, p. 157 ss. e p. 171 ss.— [6]) A. Reder, la rabbia. Dalla " chirurgia tedesca del Billroth e Lücke. Stuttgart 1879, Ferd. Enke. — [7]) Benedikt (articolo " Hundswuth ,,) nelle edizioni precedenti di questa enciclopedia tedesca. — [8]) Resoconto sul quarto congresso del consiglio veterinario tedesco tenuto nel 3 e 4 Agosto 1878 in Hannover. Augsburg 1879, W. Lüderitz, pag. 49 s. George Fleming (London), correl. " Sulla diffusione e prevenzione della rabbia ,, nel congresso internazionale di Londra del 1891. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXIII, pag. 651. — [9]) E. Standinger sulla inammissibilità dell'obbligo permanente della museruola come mezzo preventivo contro la diffusione della rabbia. Blasewitz presso Dresden. — [10]) Resoconti delle sedute dell'accademia francese di medicina del 1882, 1885, 1886, riportato tra gli altri anche nella Semaine med. e nel Deutscher Med.-Ztg. del Grosser. — [11]) Resoconto del congresso medico internazionale in Kopenhagen 1884. — [12]) Nocard, Sulla profilassi della rabbia canina. Revue d'hygiène publ. 1893, Nr. 7, pag. 637. Inoltre: Vegg. Reuss, La rage à Paris. Annal. d'hygièn publ. Juli 1891; Allg. Zeitschr. f. Psych. XLIX, Heft 6, pag. 229. — [13]) Annales de l'institut Pasteur; da questi vanno tra gli altri citati: H. Pottevin, Le vaccinazioni antirabiche nello istituto Pasteur nel 1891. Annal de l'institut Pasteur 1892, Nr. 6; estratto: Hygienisch Rundschau. 1893 Nr. 1, pag. 29. Vegg. inoltre: Bordoni-Uffreduzzi, La rabbia canina e la cura Pasteur. Torino 1889. — [14]) Krainschkine, Arch. d. scienc. biolog. publiées par l'instit. imp. St. Petersbourg. I, 1 e 2; Vierteljahrschr. f. öffent. Gesundheitspflege. XXV, Suppl., pag. 316 s. — Andreas Högyes, Resoconto statistico sulle inoculazioni preventive antirabbiche. Chem.-Ztg. XVI, pag. 1600, Ref. Hygienische Rundschau, 1893, Nr. 8, pag. 362, Deutsche Med.-Ztg. 1893 Nr. 6. — Rimandiamo inoltre ai trattati di patologia speciale e terapia nonchè a quelli di veterinaria.

P. R. Wehmer.

S

Sabadiglia. *Sabadilla officinarum* BRANDT (*Schoenocaulon officinale Asa Gray*, *Asagraea offic.* LINDL), melantacea che s' incontra nelle ande messicane in Guatemala e Venezuela, è la pianta madre dei frutti di sabadiglia officinali in diversi paesi.

Questi frutti risultano di tre carpelli, lunghetti, acuminati in sopra ed aderenti tra loro solo nella parte inferiore della sutura ventrale, liberi nella parte superiore, dilatati, giallo-bruni, papiracei, contenenti 1—6 semi. Questi carpelli non di rado sono accompagnati ancora alla base da un perigonio formato di sei foglioline lineari lanceolate o sei filamenti. In commercio si trovano per lo più solamente i semi nudi, i quali sono lunghetti o lanceolati, irregolarmente angolosi e della lunghezza di 6—8 mm. La corteccia seminale lucida, nero-bruna, longitudinalmente rugosa comprende un albume biancastro di una durezza carnea, nel cui fondo si trova il piccolo embrione. Essi sono senza odore, di un sapore persistente, amaro ed acre; la polvere produce facilmente intensi starnuti.

Insieme alla veratrina (v. questo articolo), alcaloide già scoperto nel 1808 nei semi dal MEISSNER (ma preparato allo stato puro e cristallino solamente dal MERCK), e la sabadillina scoperta nel 1834 dal COUERBE, s' incontra in essi, secondo le ricerche del WEIGELIN (Dorpat. Dissert, 1871) un terzo alcaloide amorfo, la sabatrina, più facilmente solubile nell'acqua che la sabadillina, ed anche più della veratrina. La veratrina commerciale contiene (certamente non sempre) una quantità maggiore o minore di sabadillina e sabatrina, e la veratrina stessa, della quale i semi, secondo i dati più antichi, forniscono il 0·3—0·4 % (Il MASING, 1876, trovò con la titolazione il 3·6 %), s' incontra in due modificazioni, una solubile e l'altra insolubile nell'acqua (Vedi anche SCHMIDT e KOEPPEN, Berichte der Deutschen chemischen Gesellsch., 1876 ed E. BOSETTI Arch. Pharmac. 1883, XXL).

Secondo il Wright e Luff (1878) nei semi di sabadiglia si contiene: 1. Veratrina (del Courebe) amorfa, ma che dà sali cristallizzabili. 2. Cevadina (veratrina del Merck) cristallizzabile. 3. Una nuova base amorfa, la cevadillina. La sabatrina del Weigelin sarebbe una miscela di prodotti resinosi di decomposizione.

Oltre agli alcaloidi, contengono ancora i semi uno speciale acido grasso, l'acido sabadillico e l'acido veratrico egualmente caratteristico; il loro contenuto in grasso ascende al 20—24 %.

L'azione dei semi di sabadiglia è principalmente dipendente dalla quantità di veratrina che vi si contiene (v. l'art. Veratrina). Gli avvelenamenti con essi, come si sono avuti per l' applicazione esterna ed interna, hanno in sostanza mostrato i sintomi dell' avvelenamento di veratrina.

La sabadillina e la sabatrina, secondo il WEIGELIN, spiegano un' azione simile; si distinguerebbero in sostanza dalla veratrina, perchè esse non producono starnuti, ed invece del ritardo producono acceleramento dell' azione cardiaca.

I semi di sabadiglia vennero la prima volta dal Messico in Europa nella seconda metà del secolo 16°. Per lo passato si sono anche adoperati internamente come antelmintici (contro gli ascaridi e le tenie). La farm. germ. ed. I riporta come dose massima (sotto il nome di frutti di sabadiglia) 0.25! per volta, 1.0! per giorno. Oggi si adoperano solo esternamente come rimedio contro i pidocchi della testa (polvere aspersoria, unguento, decotto: 2.0—5.0 : 100.0—200.0, con acqua od aceto). L'applicazione esige cautela! (Casi di avvelenamento del PLENK e LENTIN, quest'ultimo letale, in seguito all' applicazione come polvere aspersoria, presso il MURRAY, Apparat. Med., V, pag. 172). La farm. austr. ha un unguento di sabadiglia, *unguentum contra pediculos*, miscela di semi di sabadiglia polverati con unguento semplice, 1 : 4, profumato con olio di lavandula. — Del resto questi semi sono usati come materiale per la preparazione della veratrina.

P. VOGL.

Sabatia. La *Sabatia Eliotii* (*Ouinia flower*) indigena della florida, possederebbe proprietà fortemente antipiretiche ed antitipiche e sarebbe stata adoperata con vantaggio come surrogato della chinina. In America si somministra un estratto fluido con essa preparato (alla dose di 10—20 gocce internamente).

Sabbia (bagni di). Chiamiamo „ bagno di sabbia „ il coprire una parte del corpo o tutto il corpo (esclusa la testa) con sabbia; questa è quasi sempre riscaldata o naturalmente pel sole o artificialmente. Nelle regioni tropicali dell' Africa (Nubia), la sabbia riscaldata dai raggi solari ed usata terapeuticamente, verso il mezzogiorno suol presentare una temperatura di 36—54° C. In molti luoghi di bagni, specialmente del sud, gli ammalati vengono egualmente seppelliti nella sabbia delle dune riscaldata dal sole. Negli stabilimenti curativi dedicati ai bagni di sabbia deve riscaldarsi la sabbia artificialmente.

Per ciò che riguarda la metodica dei bagni di sabbia qui tratteremo di quella usata negli stabilimenti bene ordinati, come quelli in Bläsewitz presso Dresda. Quivi l' ammalato si dispone in una vasca di legno rivestita di lana, il cui fondo poco tempo prima vien ricoperto di uno strato dell' altezza di 10—12 cm., di sabbia perfettamente secca e riscaldata. Dovendo prendersi solo un mezzo bagno, la parte superiore del corpo si riveste con una giacca di lana e sulle estremità inferiori e nella regione del bacino si versa uno strato di sabbia dell'altezza di circa 12 cm.; nel bagno intero l'addome ed il torace si ricoprono di uno strato di sabbia della stessa spessezza, le spalle e le estremità superiori con uno strato più sottile. Per impedire che la sabbia si sposti dalle parti del corpo, il bagnante deve stare assolutamente tranquillo. — La temperatura del bagno generalmente deve essere rilevantemente più elevata che nel bagno di acqua, adoperandosi bagni di circa 35° fino al di là di 50° C. I bagni di 40—42° C. sembrano anzi freschi al bagnante, almeno in principio. La scelta della temperatura del bagno nel caso speciale sarà regolata secondo l' eccitabilità dell'individuo, specialmente anche secondo la maggiore o minore eccitabilità della pelle. Del resto la sabbia durante il bagno non si raffredda che poco (in 30 minuti di circa 1.2—2.5°C.). La durata del bagno ascende a circa 25—50 minuti, dopo la fine di questo, per pulire il corpo, si prende un bagno di acqua tiepida di breve durata.

Secondo la eccitabilità del malato il bagno si fa tutt'i giorni e più di rado; la durata di tutto il periodo balneare ascende a 4 fino ad 8 settimane.

Nell'effetto del bagno di sabbia sembra non solo importante la sua temperatura elevata, ma anche l'alto peso specifico del medium nel quale si bagna, e l'insulto meccanico della cute (pei granuli di quarzo e simili e nel bagno di sabbia marina anche pel sal marino secco che vi si trova mischiato). Dopo un soggiorno nel bagno di 5—15 minuti sopravviene un piacevole senso di calore nel bagnante, tosto dopo si constata nelle parti del corpo non coperto dalla sabbia, una eruzione di sudore continuamente crescente e nello stesso tempo un mediocre rossore della pelle. Nelle parti coperte di sabbia, per la eruzione del sudore la sabbia si attacca al corpo; e dopo rimosse queste incrostazioni la pelle trovasi quivi vivamente arrossita e turgida. La temperatura della cavità ascellare, in un bagno di durata e calore medio, suole aumentare fino ad 1.5° ed anche fino al di là di 2° C., il numero dei battiti del polso di 5—8 al minuto. Per la eruzione del sudore, che del resto non si avverte sgradevole, venendo esso assorbito dalla sabbia circostante, il corpo può perdere fino a $^1/_2$ ed anche fino ad 1 kilo di peso.

Il valore terapeutico dei bagni di sabbia consiste nell'applicazione di temperature elevate, che si tollerano bene per lungo tempo, ed anche nel fatto che, usando quantità diverse del veicolo di calore, ed accumulando queste in determinate parti del corpo, si può localizzare la influenza di questi gradi elevati di calore, senza provocare una troppo notevole eccitazione nel sistema vasale. Tra le indicazioni per questa forma di bagni mettiamo innanzi tutto: le affezioni cronico-reumatiche dei muscoli e delle articolazioni, la gotta cronica, le nevralgie, specialmente quella ischiatica. Anche in diverse forme di paralisi, in cui possono applicarsi senza pericolo i gradi elevati di temperatura, di più in alcune malattie cutanee (lebbra, psoriasi), nell'anasarca e così via, molti autori pretendono di aver ottenuto effetti favorevoli.

P. L. Perl.

Sabina. Le sommità della *Sabina officinalis Garcke* (*Juniperus Sabina L.*), alberetto o cespuglio sempre verde della famiglia delle Conifere-Cupressinee, non di rado coltivata nell'Europa media e meridionale in una parte dell'Asia e della Nordamerica, nei giardini agricoli ed ornamentali, raccolte nell'aprile e maggio e disseccate, sono officinali sotto il nome di sommità di sabina.

I rami fittamente stivati di foglie molto brevi, erette, fornite sul dorso di un serbatoio d'olio lunghetto, affondato (glandola), delle quali le più giovani sono in quattro linee disposte in forma di embrici, di forma romboidale, le più antiche sono più o meno discoste tra loro ed acuminate. Odore caratteristico, forte, disgustoso, persistente, sapore ributtante, balsamico, nello stesso tempo acre ed amaro. Questi rami non debbono confondersi con gli altri, non molto dissimili, della *Sabina virginiana Berg.*, la quale ha un odore più debole (farm. germ.).

Il componente attivo della sabina è un olio etereo isomero all'olio di trementina e nello stesso tempo veicolo del suo odore ed in parte del suo sapore. I rami freschi ne danno fino al 4 $^0/_0$, le bacche nere che stanno isolate sui piccoli rami incurvati di forma rotondeggiante ovale e di color bleu quando son mature, ne danno circa il 10 $^0/_0$. Esso allo stato fresco è quasi scolorato, al più giallo-pallido, ha un peso specifico di 0·88—0·94, un punto di fusione a circa 160°, ha un forte potere destrogiro e si scioglie in ogni proporzione nell'alcool.

L'Husemann per dimostrare il principio che l'olio etereo sia l'unico veicolo dell'azione (tossica) della sabina fa notare che l'erba antica e secca spieghi un'azione

più debole (tossica), che l'erba fresca ed egualmente i decotti e gl'infusi hanno un'azione meno intensa dell'erba in sostanza. Secondo il Buchheim invece la sabina insieme all'olio etereo contiene ancora un'altra sostanza, forse un'anidrite acida, che anche in quantità abbastanza piccole potrebbe provocare avvelenamenti a decorso letale.

L'olio di sabina come gli altri affini olii eterei ed anche la stessa erba di sabina spiega un'azione locale irritante e flogogena.

Dopo la introduzione interna di dosi piccole o mediocremente grandi si osserva sempre un senso sgradevole nello stomaco e nella ripetuta applicazione talvolta una maggior frequenza dei battiti cardiaci, aumentò di secrezione urinaria o più frequentemente il solo stimolo ad urinare, in certi casi aumento o provocazione della mestruazione. Alle grosse dosi seguono i fenomeni di una più o meno intensa infiammazione gastro-enterica (dolori addominali, vomiti, diarrea, talvolta ambedue sanguigni), ed associata a questa una irritazione degli organi uro-genitali (stranguria, anche ematuria, in certi casi metrorragia ed aborto). Nei gravi casi di avvelenamento possono aversi convulsioni, anestesia generale e nel coma segue la morte, più di rado tra le prime 12—24 ore, per lo più solamente dopo alcuni giorni (4—5).

I fenomeni negli animali sono perfettamente simili a quelli dell'uomo. Secondo il Mitscherlich (1843) i conigli vennero uccisi con 8·0 di olio di sabina in 7 ½ ore, con 15,0 in 6 ½ ore. I fenomeni di avvelenamento consistevano in principio in una intensa eccitazione (polso e respirazione accelerati), accelerata emissione dell'urina, più tardi stanchezza, insensibilità, paralisi delle estremità, dispnea, ecc.; la morte avveniva dopo lunga agonia. La sezione mostrò solamente un forte distacco dell'epitelio e forte pienezza dei vasi sanguigni dell'intestino; i reni erano molto ricchi di sangue e la irritabilità dei muscoli perdurava lungo tempo dopo la morte. V. Schroff conferma il reperto del Mitscherlich ed aggiunge ancora che la vescica rigurgitante di urina conteneva corpuscoli sanguigni e cilindri fibrinosi.

Non son rari nell'uomo gli avvelenamenti con la sabina, per effetto del suo uso (in polvere, infusione o decozione), più raramente per l'uso del suo olio preso a scopo criminoso come abortivo.

Come un abortivo popolare la sabina è molto conosciuta in alcune regioni. Non è dubbio che essa possa spiegare questa azione, ma se ne ignora il meccanismo. Qualche volta l'aborto puó essere l'effetto del forte vomito provocato dal rimedio preso, ma come fa rilevare l'Husemann, esso deve farsi derivare dall'afflusso di sangue agli organi del bacino e dalla iperemia uterina che mena al precoce distacco della placenta. In ogni caso però l'azione abortiva non è sicura, come dimostrano specialmente quei casi, in cui dopo le grandi dosi seguirono gravi avvelenamenti e perfino la morte, senza che si fosse avuto l'aborto (in 4 casi di avvelenamento letale, riportato dal Taylor, 3 senza aborto).

Sulla grandezza della dose letale non possono aversi dati sicuri dai casi di avvelenamenti già noti. Per la diagnosi dell'avvelenamento di sabina è importante l'odore di olio di sabina nelle sostanze vomitate, eventualmente in esse la dimostrazione istologica delle parti dell'erba di sabina.

Applicazione terapeutica. Di rado ora si adopera internamente come emmenagogo nell'amenorrea e menostasia. Il PEREIRA commenta la sabina come il più sicuro tra tutti i noti emmenagoghi. Per lo passato inoltre usata anche come diuretico ed antelmintico. Più spesso esternamente come irritante locale.

I. Erba di sabina. Internamente alla dose di 0·3—1·0 per volta, 2·0! al giorno (farm. germ.), in polveri, pillole, infuso (5·0—15·0 : 200·0 di colat., un cucchiaio ogni 2—3 ore). Esternamente come polvere aspersoria od in pomate per distruggere i condilomi, verruche ecc., più di rado in infuso per iniezioni irritanti, insufflazioni, lavande ecc.

Preparati: 1. Estratto di sabina (farm. germ.), estratto acquoso-

alcoolico, bruno-verde, della ordinaria consistenza, quasi insolubile nell' acqua. Internamente: 0·02—0·2! per dose, 1·0! per giorno. Farm. germ. ediz. I, in pillole. Nelle farmacie per preparare l' unguento officinale di sabina.

2. Unguento di sabina. Miscela di 1 p. di estratto di sabina con 9 p. di unguento cereo. Farm. germ. da prepararsi estemporaneamente, immediatamente prima della spedizione. Esternamente come unguento irritante (pei condilomi, ulceri torpide), per frizioni irritanti ecc.

II. Olio di sabina (etereo). Internamente nella dose di $^1/_2$—3 gocce (circa 0·03—0·2) per volta, 2—4 volte al giorno in oleosaccaro, pillole, soluzione alcoolica. Esternamente per frizioni irritanti (linimento, unguento), pennellazioni da applicarsi nei denti cariati (soluzione alcoolica) ecc.

Tra le conifere ad azione analoga ed in parte anche analogamente usate vanno qui riportate:

1. Il *Juniperus virginiana L.* (*Sabina virginiana Berg.*; v. sopra), indigeno della Nordamerica, presso di noi piantato nei giardini ornamentali; i suoi rami hanno odore molto più debole della nostra sabina, ma del resto l'olio che se ne ricava, cosiddetto olio di cedro, si usa nello stesso modo, specialmente anche come abortivo; di più la universalmente nota

2. *Thuja occidentalis L.*, anche proveniente dalla Nordamerica e similmente alla *Biota orientalis Endl.* proveniente dalla China e dal Giappone, molto frequentemente coltivata presso di noi. I rami una volta officinali, come fronde di Tuia, danno circa l'1 % di un olio etereo acre. Finalmente il

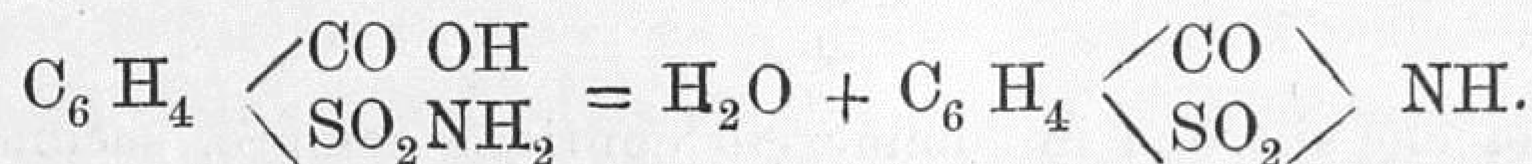
3. *Taxus baccata L.* che s'incontra allo stato selvaggio nei boschi montuosi dell' Europa media e meridionale, del resto molto frequentemente coltivato. I suoi rami, secondo le ricerche dello Schroff (1859), sono in un grado non piccolo venefici e questa proprieta è dipendente da una sostanza acre ed una narcotica. Secondo il Lukas la sostanza attiva dei rami di tasso è la tassina ottenuta dal Marmé (1876) come una polvere bianca, cristallina, senza odore, di sapore molto amaro, con tutte le altre proprietà di un alcaloide.

P. VOGL.

Saburra (veramente la sabbia imbrattata delle navi), saburra gastrica, espressione inveterata della patologia umorale per indicare la pretesa " impurità " nello stomaco ed intestino come causa di malattie — Amaurosi saburrale (inveterato) per l'amaurosi transitoria in seguito allo stato gastrico, della quale però non abbiamo un sicuro caso dimostrativo.

Saccarina. Derivato dell' acido benzoico, preparato dal FAHLBERG e REMSEN alcuni anni or sono, distinto pel suo sapore dolce e perciò usato in medicina (sulfinide di acido benzoico, anidrite dell'acido ortosulfaminbenzoico), della composizione $C_6H_4 \langle {CO \atop SO_2} \rangle NH$.

Essa preparasi riscaldando il toluolo ($C_6H_5 \cdot CH_3$) con acido solforico concentrato ad una temperatura non superiore a 100°C., riduzione degli acidi solfonici che si producono nei corrispondenti cloruri: Orto- e paratoluolsolfocloruro, separazione di questi ultimi tra loro per mezzo del pentacloruro di fosforo; l' ortotoluolsolfocloruro liquido, col gas ammoniaco secco, vien trasformato in ortotoluolsolfamide, quest'ultimo, con una cauta ossidazione mediante la soluzione di permanganato di potassio, vien trasformato in acido ortosulfaminbenzoico e per separazione dell' acqua in anidride di quest' ultimo, cioè in saccarina, secondo la formola:



$$C_6H_4 \langle {CO\,OH \atop SO_2NH_2} = H_2O + C_6H_4 \langle {CO \atop SO_2} \rangle NH.$$

Il corpo in tal modo ottenuto forma una polvere bianca amorfa di un debole odore di olio di mandorle amare, pochissimo solubile nell'acqua fredda,

si scioglie bene nell' acqua bollente, alcool ed etere; dalla soluzione in acqua bollente la saccarina si precipita col raffreddamento in cristalli aghiformi. La soluzione acquosa mostra ana reazione acida ed un intenso sapore dolce, manifesto ancora in una straordinaria attenuazione (1:70.000; lo zucchero di canna invece solo nella proporzione di 1.250). Per questa proprietà la saccarina in questi ultimi anni è stata consigliata ed ampiamente usata come surrogato dello zucchero per dolcificare i cibi nei diabetici. Gli esperimenti fatti nei diabetici hanno mostrato che la saccarina, nelle dosi corrispondenti, per lo più non esercita affatto ed in ogni caso nessuna evidente influenza sfavorevole sulla secrezione dello zucchero e sullo stato generale. Mentre le singole dosi dell'ABELES di 0.1—0.5 non hanno influenza sulla eliminazione dello zucchero, il KOHLSCHÜTTER ed ELSASSER in un caso di esperimento, con le dosi giornaliere di 0.6 fino a 2.0, constatarono una transitoria diminuzione della quantità dell'urina e dell'eliminazione dello zucchero, corrispondente alla quantità di saccarina somministrata. Dopo la sospensione di questa notarono il ritorno più o meno rapido di ambedue le secrezioni. Il transitorio abbassamento però sembra solo la espressione del disturbo dell' appetito e della diminuzione de'cibi, consecutiva alle maggiori dosi di saccarina, per il ributtante sapore dolce nella bocca, che si nota durevolmente quando si continua il rimedio e che lede la nutrizione per la ripugnanza indotta contro i cibi. Ma nella maggioranza dei casi questo rimedio vien tollerato dai diabetici in quantità straordinariamente piccole, sufficienti per dolcifiare i cibi e le bevande — al massimo 0.1—0.2 al giorno — per lungo tempo senza inconvenienti e danni. Nei sani le singole dosi fino a 5 gr. (ADDUCO e MOSSO) si son dimostrate innocue, ed i recenti giudizî di alcuni medici francesi (GIRARD ed altri) sulle pretese azioni nocive della saccarina — che anzi non è molto hanno dato occasione al divieto della introduzione della saccarina in Francia — si son dimostrati come errori provocati da un preparato falsificato *), o come sospetti tendenzionsi sul rimedio fabbricato in Germania. Del resto si è voluto usare la saccarina anche per le sue proprietà antisettiche, tra l' altro nella cistite con fermentazione ammoniacale dell' urina (CLEMENS, LITTLE), ma secondo le più recenti ricerche di J. DOUGALL, sembra che questo rimedio non meriti una grande fiducia in simili casi, giacchè per l' urina alcalina viene abolita l'azione antisettica della saccarina. Son sempre però degni di nota gli effetti ottenuti dal LITTLE con l' uso di 0.15—0.18 al giorno. — Per l'uso della saccarina sono meglio appropriate le piccole pastiglie preparate con mannite, ciascuna delle quali ne contiene 0.03, bastandone una per dolcificare una tazza di caffè, di thè e così via; si può anche somministrare il rimedio in forma di polveri, pillole e capsule. — Recentemente con la firma FAHLBERG, LIST & Co. si è preparato un saccarinato di chinina che abolisce il sapore amaro di quest'alcaloide; esso (contenente il 64 % di chinina) forma una polvere bianca, poco solubile nell'acqua, che ha egualmente un sapore dolce. La stessa fabbrica fornisce anche la saccarina facilmente solubile (neutra) e le tavolette di saccarina.

Letteratura: Aducco e Mosso, Archivio per le scienze mediche, IX, pag. 407. — Salkowski, Virchow's Archiv. CV, pag. 46.—Clemens, Allgem. med. Centralztg. 1887, N. 75. — Abeles, Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 24. — Kolschütter und Elsasser, Archiv für klin. Med. XLVI. — Pollatschek,

---

*) La saccarina che si trova in commercio contiene sempre, secondo il Salkowski una diversa percentuale di acido parasolfaminbenzoico, ed oltre a questo ancora l'acido ortosolfobenzoico; il primo vien come tale eliminato per le urine.

Pester med.-chir. Presse. 1887, Nr. 8. — Salkowski, Virchow's Archiv. CX, Heft 3. — Dougall, Glasgow med. Journ. April 1888, pag. 292. — Girard, *Les nouveaux remèdes*. 24. Juli 1888. — Little, Dubl. med. Journ. Juni; Practitioner. Aug. 1888.

P.

Saccarolato, v. Confezione, vol. III, pag. 840.

Saccarolo, v. Pastiglie, vol. X pag. 350.

Sacco lagrimale (malattie del). In questo articolo saranno trattate non solo le malattie del sacco lagrimale, ma altresì tutte le alterazioni morbose che inducono un disordine nella conduzione delle lagrime e perciò è necessario ricordare il meccanismo della derivazione del sacco congiuntivale nel naso.

Il liquido lagrimale, che secondo le ricerche del FRERICHS e ARLT (LERCH) contiene il 99 % di acqua ed inoltre cloruro di sodio, albumina e tracce di diversi altri sali e grasso, viene segregato dalla glandola lagrimale in condizioni normali, in quantità relativamente lievi, e vuotato nel sacco congiuntivale. Soltanto in caso d'irritazione dell'occhio o di altri rami sensitivi del trigemino, non che nelle emozioni psichiche, la secrezione è così abbondante che le vie normali di derivazione non bastano a rimuovere la quantità del liquido del sacco congiuntivale, cosicchè esso sgorga dal margine della palpebra inferiore a gocce.

Il liquido lagrimale, che riveste sempre la cornea e la congiuntiva di un tenue strato liquido, si evapora parzialmente dalla superficie di queste membrane e viene in parte assorbito dalla congiuntiva, trovasi tuttavia in tale eccesso che, non avendo luogo la lagrimazione, quello deve prendere la via del naso mediante l'apparecchio derivativo delle lagrime.

Il meccanismo di questa conduzione, che per lungo tempo è stato argomento di controversia ed ha indotto per l'addietro a stabilire molte teorie talvolta strane, presentemente non ancora è conosciuto in tutt'i suoi particolari definitivamente, ma, grazie ai dati anatomici più fondamentali, esso avvicinasi ad una simile definizione.

È ben fermo che l'ammiccare delle palpebre, dovuto all'attività del muscolo orbicolare e propriamente della sua porzione palpebrale, è quello che rappresenta l'agente impulsivo per la penetrazione delle lagrime attraverso i canalicoli lagrimali nel sacco lagrimale ecc., perchè venga fuori una gocciolina del liquido dall'apertura nasale del sacco lagrimale. È controversa solamente la questione se la chiusura delle palpebre, che separa il sacco congiuntivale ermeticamente dal mondo esterno, spinge per la maggior pressione prodotta in quest'ultimo il liquido lagrimale nei punti e canalicoli lagrimali (STELLWAG), ovvero se nella chiusura delle palpebre il sacco lagrimale venga compresso siffattamente, da uscire un po' di liquido nel naso, cosicchè nel venir meno della pressione le lagrime vengano assorbite attraverso i canalicoli (ARLT). Per decidere questa controversia sarebbe importante sapere se dall'azione del muscolo orbicolare sieno compressi i canalicoli lagrimali (al quale scopo sarebbero bene adatte le fibre muscolari che circondano le caruncole lagrimali e tendono i canalicoli) ovvero no, ciò che è ancora indeciso.

Al relatore tuttavia sembra che torni favorevole alla teoria della compressione il fatto che, in caso di disturbo della conduzione delle lagrime, ad ogni chiusura delle palpebre vien fuori una gocciolina di liquido della porzione più mediale della rima palpebrale, che evidentemente cede a preferenza alla pressione del liquido.

Non vedendosi venir fuori il liquido nelle condizioni normali della conduzione delle lagrime e sotto le stesse forze di pressione, è ben giusto ammettere che esso debba entrare nei canalicoli, sebbene ristretti, e dar luogo ad un movimento di tutta la colonna liquida.

Ove il meccanismo della conduzione delle lagrime sia disordinato in una parte soltanto, le lagrime possono pervenire alle vie di derivazione o solo imperfettamente o punto, ed il risultamento di questo disordine è uno scorrere del liquido fuori del margine palpebrale sulle guance, la lagrimazione (*epiphora, stillicidium lacrymale*).

Epifora.

La vediamo talvolta occorrere in conseguenza di catarri cronici della congiuntiva in certe circostanze, come p. es. all'aperto, per il forte freddo, sebbene le vie di derivazione delle lagrime funzionino in maniera perfettamente normale, e parimente vediamo nel pianto, nelle irritazioni dell'occhio per corpi estranei ecc. uno sgorgare di lagrime. Questa lagrimazione deve tuttavia venire ascritta a maggiore secrezione del liquido lagrimale, a cui non può bastare l'apparecchio derivativo.

Per distinguere se si tratti d'ipersecrezione o impedimento della derivazione delle lagrime abbiamo un mezzo semplice e sicuro. Si facciano più volte successivamente chiudere ed aprire gli occhi e si asciughi la gocciolina che vien fuori dall'angolo interno della rima palpebrale. Nel semplice aumento della secrezione dopo pochi ammiccamenti si esaurisce la sorgente del liquido o l'angolo interno rimane asciutto nell'ammiccare, mentre in caso d'impedimento della derivazione delle lagrime si ha in ogni ammiccamento e continuamente la fuoruscita della gocciolina.

Conosciamo una serie di anomalie, che, come è stato dimostrato, inducono l'epifora per disordinata derivazione delle lagrime.

I. Blefarite ciliare con eczema della pelle della palpebra inferiore. La conseguenza di queste malattie è una facile incrostazione degli strati superficiali della pelle confinante col margine palpebrale e consecutiva eversione del punto lagrimale inferiore, ovvero della porzione mediale della palpebra; questa fa che divenga impossibile una completa sovrapposizione dei margini palpebrali e perciò viene impedito l'ingresso del liquido nel punto lagrimale inferiore, più importante per questa funzione.

La lagrimazione dell'occhio messa così in iscena sostiene e favorisce l'incrostazione degli strati superficiali della pelle e rinforza nel circolo vizioso la causa dell'epifora.

Il raggrinzamento della pelle della palpebra può andare tant'oltre da allungarsi notevolmente il canalicolo lagrimale e da venire nascosto il punto lagrimale, privo della sua papilla, da epidermide (otturato), ovvero anche saldarsi interamente.

II. Ostruzioni dei canalicoli lagrimali per peli delle ciglia o ariste penetrativi, ovvero per concrezioni prodotte dalla leptotrix, che in rari casi si hanno nel canalicolo lagrimale inferiore e lo fanno sporgere in forma di tumore a mò di fuso, e parimente le proliferazioni polipose della mucosa dei canalicoli lagrimali, che talvolta si sono osservate ed in tal caso nel canalicolo superiore inducono l'epifora, al pari delle aderenze in conseguenza di scontinuità traumatiche dei canalicoli.

III. Paralisi dell'orbicolare; si ha come fenomeno parziale di una paralisi dei nervi della faccia o in rari casi è congenita (prodotta dall'atto del parto?) e allora isolata. Anche nei gradi più leggieri della medesima, in cui la chiusura delle palpebre è alquanto difficoltata e il margine inferiore dello

palpebre non si adatta perfettamente al bulbo, si osserva l'epifora, e la ragione evidentemente sta nell' incompleta azione dell' orbicolare, che ha perduta la sua forza impulsiva.

IV. Come s' intende, la tumefazione catarrale del condotto lagrimale e le sue conseguenze, la blenorrea e l' ectasia del sacco lagrimale, inducono l' epifora, in quanto che anche in caso di chiusura normale delle palpebre le lagrime non possono pervenire nel sacco se non incompletamente o punto. Tanto più le vere stenosi della mucosa del condotto lagrimale saranno la causa dell' epifora.

V. Le neoformazioni ed i corpi estranei nel canale naso-lagrimale o nell' apertura nasale del condotto dànno luogo, con la simultanea infiammazione catarrale o blenorroica del sacco lagrimale, ad un impedimento della conduzione delle lagrime.

VI. Finalmente havvi una serie di casi, nei quali non si può indagare la causa, in quanto che i singoli organi della conduzione delle lagrime possono dimostrarsi normali per forma, situazione e permeabilità ed anche la chiusura delle palpebre può venire eseguita energicamente. Che tutti questi casi dipendano da un restringimento della mucosa del condotto lagrimale, come O. BECKER ha dimostrato in due casi, non è probabile, ed anche l' esistenza d' un simile restringimento senza raccolta di liquido lagrimale nel sacco non si può spiegare con le idee che abbiamo acquistato intorno alla meccanica della conduzione delle lagrime e precedentemente discusso.

Sarebbe pure possibile che l'azione dell'orbicolare fosse abbastanza energica da spingere in caso di passaggio aperto nel naso le lagrime attraverso i canalicoli nel sacco lagrimale, mentre in caso di impermeabilità del condotto le pareti del sacco e le sue parti intorno eccezionalmente presentano una così notevole resistenza da non potere essere vinta dalla pressione prodotta con la chiusura delle palpebre, cosicchè le lagrime verrebbero spinte nell' angolo interno dell' occhio. Questi casi inspiegabili di epifora si sono compresi sotto il nome poco edificante di *stillicidium lacrymale causa ignota.*

Per restringere il più che è possibile il campo di questi casi inspiegati è vantaggioso seguire il consiglio di O. BECKER, di far passare la sonda del BOWMAN N. 1 attraverso il canalicolo lagrimale superiore dilatato eventualmente mediante una sonda conica attraverso il sacco ed il condotto, per accertare la permeabilità di queste parti ; osservandosi un restringimento nel condotto lagrimale, il caso rispettivo dovrebbe essere eliminato dal gruppo " con causa ignota ".

L' epifora è una malattia estremamente molesta, che, quando persiste a lungo, induce escoriazioni nella pelle delle palpebre, una congiuntivite palpebrale cronica ed ostinata blefaro-adenite ; disturba anche l'atto della visione per essere ricorrentemente velato lo sguardo, specialmente quando in caso di infiammazione del sacco lagrimale catarrale o blenorroico si mescola alle lagrime muco o pus. È altresì probabile che la ritenzione delle lagrime nel sacco congiuntivale possa indurre una macerazione e parziale caduta dello epitelio della cornea e quindi apra la via all' immigrazione di sostanze settiche e microrganismi, che da parte loro, come è noto, dànno adito a gravi affezioni suppurative della cornea.

Secondo l' impedimento del deflusso delle lagrime ed anche corrispondentemente alla minore o maggiore secrezione delle lagrime o gli occhi sono solamente umidi, ovvero le lagrime scorrono continuamente sulle guance ; mentre nella camera, all' aria calda ed asciutta la lagrimazione è molto discreta, cresce notevolmente all' aperto, col freddo, col vento e per il fumo.

Dacriocistite catarrale e blenorroica.

La mucosa del sacco lagrimale è, come la congiuntiva, talvolta la sede di un' affezione catarrale o blenorroica ; tuttavia tra le due condizioni sembra esservi una differenza graduale, in quanto che l' ultima si sviluppa dalla prima molto più spesso che non accada sulla congiuntiva. La genesi di queste alterazioni morbose non può che raramente farsi dipendere da uno stato catarrale della congiuntiva e diffusione del medesimo al sacco lagrimale. Di regola all' affezione dànno luogo ostruzioni del canale lagrimale per effetto della tumefazione della sua mucosa. Questi restringimenti nel lume del canale lagrimale da parte loro sono per lo più le conseguenze di affezioni catarrali o granulose e ulcerose della mucosa nasale, e propriamente si può immaginarne lo sviluppo in modo che dalla tumefazione della mucosa nell' apertura nasale del canale membranoso stesso , verrà indotta una stasi del liquido lagrimale nel canale medesimo e di qui il rigonfiamento catarrale della mucosa e l' ostruzione del suo lume anche per sè stretto. Quando il canale lagrimale è divenuto impervio , allora le lagrime ristagnano nel sacco lagrimale e ne irritano le pareti mucose, che da parte loro si tumefanno per catarro e mescolano la loro secrezione accresciuta alle lagrime. Di qui si ha una distensione del sacco lagrimale , anzitutto nella sua porzione situata sotto del legamento palpebrale mediale, che si manifesta all' infermo per un senso di pressione e tensione e all' osservatore per una maggiore sporgenza della regione del sacco lagrimale. Quando l'eccesso delle lagrime anche in questo stato viene spinto dall' ammiccamento nel sacco lagrimale, a misura che la pressione nel sacco congiuntivale eccede quella del sacco lagrimale, potrà appunto perciò soltanto una parte del liquido venire derivata ed il rimanente si arresterà nel sacco congiuntivale , donde la lagrimazione.

Perciò tutti questi processi, i quali, conforme all' esperienza, fissano la propria sede nella mucosa nasale, costituiscono altrettanti momenti etiologici per la dacriocistite. Anzitutto sono da indicare qui la scrofolosi e la sifilide ed anche le neoformazioni della mucosa , come i polipi , ed in casi rari le affezioni dell' osso (carie e necrosi) vicino al canale sono talvolta la causa della malattia, di cui si tratta. Inoltre gli esantemi acuti e specialmente il vaiuolo sono quelli, a cui a preferenza nei bambini devesi la malattia.

Tra i sintomi dell' affezione molestano massimamente gli infermi e li inducono a consultare il medico la lagrimazione e l'impedito atto della visione per le lagrime che restano nel sacco congiuntivale e il muco ed il pus ristagnanti nei punti lagrimali. Per l'ordinario già si osserva la blefaroadenite per lo più verso il mezzo del margine palpebrale ed un notevole catarro della congiuntiva. L' occhio nuota nelle lagrime e la regione del sacco lagrimale è sporgente. Facendo pressione sulla medesima, nella maggior parte dei casi sgorga il liquido lagrimale talvolta a getto , mescolato a fiocchi di muco ovvero pus , dai due punti lagrimali , e con ciò il tumore si deprime manifestamente. Talvolta con la pressione il tumore sparisce ed il contenuto del sacco lagrimale si vuota per il naso, ma talvolta esso non si può votare nè per l'una nè per l'altra parte ed il tumore non s' impicciolisce ; il primo di questi due ultimi casi si ha allorquando la malattia esiste già da lungo tempo, la tumefazione della mucosa del canale lagrimale è diminuita e non è rimasta che l' ectasia del sacco lagrimale. In questi casi per l' ordinario anche il contenuto è modificato, risultando di un muco vitreo, tenace.

I casi, nei quali il tumore non si può votare mediante la pressione, sono

di regola associati ad infiammazione delle parti intorno al sacco lagrimale, ed anche facendo pressione nella regione del sacco lagrimale si osserva accresciuta dolentia. Troviamo presto tumefazioni dolorose o all'inizio dell'infiammazione ovvero anche dopo un lungo decorso cronico, come una recrudescenza subacuta dell'infiammazione, la cui causa è da ricercare forse in condizioni atmosferiche. Il tumore si sente quasi duro come cartilagine e perciò per la sua immobilità potrebbe venir giudicato come una neoformazione o un tumore periostale. La causa dell'impossibilità di vuotare il contenuto del tumore sta evidentemente nella forte tumefazione della mucosa, che da una parte occlude a mo' di valvola l'apertura del canale e dall'altra lo sbocco dei canalicoli lagrimali. Anche nei casi, in cui lo stato infiammatorio del sacco è decorso da lungo tempo, può talvolta il tumore esistente non votarsi con la pressione e ciò ha la sua ragione nella formazione di diverticoli nella parete del sacco.

Talvolta il tumore si può arrovesciare *in toto* nella cavità del sacco lagrimale e così non solo esso sparisce, ma cede perfino il posto ad un infossamento a mo' di escavazione. Dopo parecchie ore il tumore però ritorna a sporgere. Questi sono egualmente i casi di formazione di diverticoli, che vi sono chiusi verso la cavità del sacco lagrimale per rigonfiamento ed ispessimento della sua mucosa e solamente dopo un corrispondente metodo curativo attestano il proprio rapporto con la cavità del sacco lagrimale pel fatto che talvolta il loro contenuto saccato (per l'ordinario un liquido gialliccio viscido, spesso di cattivo odore) si può votare mediante pressione, per lo più verso il naso.

Queste formazioni di diverticoli si generano per l'ordinario in quella parte delle pareti del sacco lagrimale che si trova innanzi ed in fuori e che essendo situata sotto al margine palpebrale interno viene limitata in giù dal processo nasale del mascellare superiore, che, persistendo a lungo la formazione del diverticolo, diviene convesso in avanti e con margini taglienti. Siffatte formazioni di diverticoli possono svilupparsi anche indietro verso la cresta dell'osso lagrimale e costituire divaricamenti, che si approfondano fino a 9''' nell'orbita (ARLT).

Persistendo queste formazioni di diverticoli, l'originaria affezione del canale lagrimale può regredire e cessare la lagrimazione.

La diagnosi dell'infiammazione del canale lagrimale è assicurata secondo quanto precede, allorchè insieme con la lagrimazione esiste un tumore sotto al legamento palpebrale mediale e l'aspetto della secrezione emessa ci dimostrerà se sia in campo una semplice affezione catarrale o una blenorrea del sacco lagrimale, ovvero esista un così detto idrope del sacco lagrimale. Più difficile si presenta la diagnosi, quando esiste un tumore nella regione del sacco senza simultanea lagrimazione, specialmente quando il tumore non si può impiccolire con la pressione ed il liquido non votarsi nè per il naso nè per i punti lagrimali.

Un criterio viene offerto qui dall'anamnesi. Se è preceduta la lagrimazione, si ha da fare con una formazione di diverticolo nella parete del sacco; in caso opposto, se il tumore è sorto rapidamente, se la pelle è infiammata, il tumore dolente, bisogna decidersi ad ammettere un ascesso nel tessuto che circonda il sacco lagrimale (*anchylops* degli antichi), come suole talvolta occorrere, specialmente negli individui scrofolosi.

Rispetto alla frequenza delle affezioni del canale lagrimale, esse costituiscono il 2—4 % di tutte le malattie oculari, sono osservate con la massima frequenza negli anni medii della vita, raramente nei bambini (in questi ultimi in conseguenza di scrofolosi e vaiuolo), ed anche più raramente si

riscontrano nei lattanti. Le donne vengono colpite molto più spesso degli uomini (presso a poco come 3 : 1); le persone con dorso del naso largo e appiattito vi sono più disposte di quelle con naso alto e piccolo. L'occhio sinistro soffre più spesso del destro.

Il decorso della dacriocistite è in generale il seguente: La malattia comincia con sensazioni di tensione e pressione nella regione del sacco lagrimale, talvolta con vivi dolori ed arrossimento della pelle in maniera acuta, ovvero la sporgenza della regione del sacco si sviluppa in guisa non appariscente e graduale, senza produrre altri disturbi che la lagrimazione. L'infiammazione acuta dopo giorni o settimane passa similmente nel decorso cronico e senza dolori, ovvero raggiunge subito fin dal principio il grado di una infiammazione flemmonosa. Al principio la secrezione è mucosa e può rimaner così lungo tempo, quando lo sviluppo dell'infiammazione è stato lento fin da principio; dopo un decorso di mesi, specialmente ove sia avvenuta una recrudescenza acuta dell'infiammazione, la secrezione si muta in blenorroica. Tuttavia anche questo può aversi fin da principio, come suole avvenire p. e. dopo il vaiuolo.

Avvenuta la blenorrea, si aumentano i fenomeni secondarii nella congiuntiva e nelle palpebre notevolmente, le caruncole e la plica semilunare si tumefanno ed il catarro della congiuntiva non che la blefarite con tutte le sue conseguenze peggiorano rilevantemente. Finalmente dopo lunga persistenza della blenorrea si ha l'infezione purulenta della cornea, in cui si sviluppano piccoli ascessi, o anche quell'affezione corneale pericolosissima, nota col nome di *ulcus serpens* (Saemisch). Raramente segue la risoluzione spontanea dell'infiammazione e di tutta l'affezione del canale lagrimale, e ciò solamente nel caso che non siensi formati ancora restringimenti nella mucosa del canale naso-lagrimale. Vediamo quest'esito tuttavia quasi solamente nei bambini; per contrario spesso in caso di annosa persistenza dell'affezione si ha un assottigliamento della mucosa del sacco lagrimale e delle sue pareti fibrose, una modificazione della secrezione, che allora, come abbiamo già ricordato, acquista una qualità tenace, vitrea, filante e fa sporgere la parete del sacco a mo' di vescica, condizione che si è descritta come idrope del sacco lagrimale. Questo stato delle pareti del sacco è anche quello che dispone alla formazione dei diverticoli, e talvolta una siffatta protrusione può raggiungere una straordinaria estensione ed una certa autonomia rispetto alle condizioni del sacco lagrimale; così essa può persistere, quando in condizioni favorevoli le pareti del canale lagrimale e la conduzione delle lagrime sono ritornate ad un determinato grado di normalità.

Senza l'intervento dell'arte la blenorrea con le sue alterazioni e conseguenze dura per tutta la vita. Raramente se ne esaurisce la fonte pel raggrinzamento della mucosa del sacco e parimente di rado diminuisce o cessa la lagrimazione per obsolescenza della glandola lagrimale.

Dacriocistite flemmonosa.

Per l'ordinario nel decorso della blenorrea del sacco lagrimale ed estremamente di rado fin dal principio di questa malattia sorge talvolta un'intensa infiammazione, che dà luogo alla suppurazione delle pareti del sacco lagrimale e delle sue parti interne. La regione del sacco si gonfia fortemente con intensi dolori, la pelle presenta un arrossimento erisipelatoso, sparisce interamente l'infossamento tra l'angolo interno dell'occhio ed il dorso del naso, e il tumore si estende anche alle palpebre, specialmente a quella superiore, sicchè la rima palpebrale non può essere aperta che con difficoltà; per l'ordinario questo stato si sviluppa con movimenti febbrili.

La suppurazione comincia nella parete fibrosa del sacco lagrimale e non passa se non più tardi al tessuto che la circonda ed infine alla pelle; tuttavia la formazione dello ascesso segue talvolta primamente nel tessuto sovrapposto al sacco lagrimale e coinvolge secondariamente la parete del sacco (*anchylops* degli antichi).

Finchè il pus è racchiuso nella cavità del sacco, la tensione del tumore è enorme. Questo diviene alquanto più molle e fluttuante, solo quando il pus ha perforato la parete del sacco e si è diffuso fra questo e la pelle. Infine quest'ultima si assottiglia e scoppia e col venir fuori di una quantità del pus, segue una remissione dei sintomi infiammatorii. Per l'ordinario ciò accade nel punto della massima sporgenza, sotto al margine interno delle palpebre, ma talvolta il pus si apre una via sotto alla pelle e la perforazione segue in un punto che si trova parecchi centimetri in sotto ed in fuori nella palpelbra inferiore e si produce così un tragitto fistoloso più o meno lungo. Dopo la perforazione del pus il processo può risolvere spontaneamente ovvero si occlude l'apertura di perforazione e la cavità ascessoide si riempie di nuovo in maniera certo meno tumultuaria, ovvero finalmente il processo guarisce col residuarsi di una fistola del sacco lagrimale o di un tragitto fistoloso.

Stabilitosi quest'ultimo, si ha per tal maniera di presidio naturale una derivazione delle lagrime del sacco e perciò non si ripete più il processo suppurativo, ma ove questo sia guarito senza fistola residuale e l'affezione del canale lagrimale ritorni nel corso cronico della blenorrea, la scena può ripetersi in un tempo più o meno lungo.

Fistola del sacco lagrimale.

Ove dopo l'apertura spontanea di un'infiammazione flemmonosa del sacco lagrimale o dopo l'incisione dell'ascesso o finalmente dopo la cura di un'affezione del canale lagrimale da un'apertura cutanea siasi residuata una fistola del sacco lagrimale, le sue pareti si rivestono e per raggrinzamento cicatriziale si retraggono in un tragitto sottile come un capello, che sbocca allo esterno in un'apertura sottilissima, puntiforme, talvolta conformata leggermente ad imbuto (fistola callosa).

Ad ogni ammiccamento per questa fina apertura sgorga una gocciolina di liquido, che, scorrendo, bagna continuamente la pelle nel solco blefarogenieno. Gli ammalati non sono molestati più dalla lagrimazione, ma forse anche maggiormente dallo stato continuamente bagnato della pelle. Senza presidio chirurgico una siffatta fistota persiste per tutta la vita.

Restringimento ed occlusione del canale lagrimale.

Veri restringimenti callosi del canale lagrimale vengono diagnosticati molto più spesso che non esistano in realtà. L'ostacolo più frequente pel passaggio della sonda esplorativa è costituito dalle pliche sporgenti a mò di valvole nella mucosa rigonfia e che anzitutto restringono l'adito nel condotto naso-lagrimale e rendono difficile di penetrarvi con l'istrumento.

Le vere stenosi hanno in parte similmente sede nel punto ricordato, ma occorrono anche nell'orificio inferiore del canale osseo.

Solo estremamente di rado si ha una completa aderenza dei lembi della mucosa tra loro con abolizione del lume del condotto e trasformazione del canale membranoso in un cordone fibroso. Ad ogni oculista occorre di aver attraversato, dopo lunghi ed opportuni sforzi, una siffatta aderenza ammessa da altri e di aver ristabilite condizioni discretamente normali. Ancora più

prudenti bisogna essere nell' ammettere una **necrosi** nelle pareti ossee e le consecutive impermeabilità del condotto.

Di sicuro nei restringimenti ostinati spesso si perviene con la sonda su di ossa denudate; ma questo reperto prova solamente che o si è perforata la mucosa ovvero si è raggiunto un punto di perforazione fatto da altri e non ancora guarito; bisogna non lasciarsi indurre a penetrare in un punto stenosato dopo alcuni tentativi infruttuosi, a considerare il caso come inguaribile con l' ammettere un saldamento totale o passare perfino al mezzo molto dubbio di una obsolescenza del sacco lagrimale.

Cura.

Lo scopo della cura è il ristabilire un deflusso quanto più normale è possibile delle lagrime o quando questo non si può ottenere, debellare i sintomi in parte molesti, in parte pericolosi e finalmente la guarigione delle conseguenze indotte dell' affezione lagrimale.

Quanto primamente all' **epifora**, nella congiuntivite cronica, devesi stabilire anzitutto se eventualmente nelle parti dell' apparecchio lagrimale accessibili alla vista si osservi uno stato anormale; ove non sia questo il caso, ma la congiuntivite si dimostri molto ribelle alla cura ordinaria, e **la malattia esista in un occhio soltanto**, è vantaggioso insinuare una sottile sonda attraverso il canalicolo lagrimale superiore non inciso, eventualmente dopo averlo dilatato con una sonda conica, nel sacco lagrimale e nel condotto naso-lagrimale, per esaminare queste parti circa la permeabilità (O. BECKER). Quando la sonda è penetrata nel canalicolo, devesi tirare e tendere la porzione mediale della palpebra superiore fortemente in sopra.

Trovando il condotto naso-lagrimale impervio, la cosa più vantaggiose è incidere il canalino lagrimale inferiore e fare il taglio nel suo lato congiuntivale. Ciò riesce più vantaggioso con forbici delicate, a punte ottuse, con cui si può meglio misurare la direzione del taglio, anzichè col dacriotomo bottonato del WEBER. In nessun caso devesi dimenticare che il tratto iniziale del canalino lagrimale è verticale e che quindi ogni strumento deve venire introdotto in direzione perpendicolare e solo più tardi abbassato. Attraverso il canalicolo inciso vengono di poi introdotte le sonde del BOWMAN nella maniera che sarà descritta più tardi.

In una serie di casi che abbiamo indicato precedentemente come *epiphora e causa ignota*, con un' incisione in tal maniera eseguita del canalicolo lagrimale inferiore, anche senza il consecutivo sondamento, che torna superfluo per l' accertata permeabilità del canale naso-lagrimale, e con l'istillazione di collirî efficaci, si ottiene per lo più una guarigione completa; soltanto l' incisione eseguita deve mantenersi aperta per alcuni giorni successivi, rompendo un' eventuale aderenza.

Ove in conseguenza di congiuntivite e blefarite si sia avuto un raggrinzamento o incrostazione nella porzione di pelle confinante con la palpebra inferiore ed ulteriormente un' **eversione del punto lagrimale**, in modo che questo non si adatti più alla congiuntivite bulbare, ma, tenendo ' occhio rivolto in su, si scorge liberamente o perfino sembri volto interamente in avanti, ed inoltre sieno occorse alterazioni diverse nel punto e nel canalicolo, allora i provvedimenti terapeutici sono anche diversi.

Nel grado più leggiero dell' eversione, con stato normale del punto lagrimale e lunghezza normale del canalicolo, basta vincere l'affezione cutanea ed il catarro congiuntivale che la sostiene per ottenere una guarigione talvolta straordinariamente rapida.

Al relatore si è dimostrata massimamente vantaggiosa la cura con l'unguento di piombo e vasellina (pomata indicata dal KAPOSI e preparata con unguento diachylon e vasellina in parti eguali e alcune gocce di olio di bergamotto), che si spalma su di una striscia di tela larga un centimetro e si bada che le strisce adattate esattamente al margine palpebrale restino ferme nella notte. In pochi giorni la pelle diviene morbida e cedevole, le escoriazioni guariscono ed il punto lagrimale ritorna al suo posto.

Quando l'eversione è più forte, il punto lagrimale coverto da una lamella epiteliale, la sua papilla sparita o completamente obliterata, la pelle del margine palpebrale presenta una superficiale cicatrizzazione e raggrinzamento e quindi il canalicolo lagrimale è disteso (talvolta pel doppio della sua lunghezza) e perciò non v'è alcuna speranza di rimuovere l'eversione e quindi ottenere condizioni più favorevoli, allora secondo il grado dell'alterazione si debbono eseguire operazioni diverse. Talvolta basta riaprire il punticino chiuso dall'epitelio, incidere il canalicolo dal lato della congiuntiva e curare l'eczema e la congiuntivite.

Non riuscendo di trovare o riaprire il punto lagrimale, s'incida il canalicolo verticalmente al suo decorso per alcuni millimetri nel senso mediale rispetto alla presunta sede del punto e s'incida questo dal diametro che si presenta. Ove il raggrinzamento della pelle sia così rilevante che la incisione venga a restare scoverta, è vantaggioso eseguire la così detta blefarorrafia mediale indicata dal ARLT, in cui si riuniscono i margini dello estremo più interno triangolare della rima palpebrale e si ottiene il sollevamento della porzione mediale della palpebra inferiore.

I casi molto inveterati, specialmente nei vecchi, richiederanno i diversi metodi escogitati per rimettere la palpebra inferiore ectropionizzata.

I corpi estranei nel canalicolo lagrimale, come ciglia e simili, vengono semplicemente estratti.

Le concrezioni di funghi vengono rimosse dal canalicolo inciso.

In caso di aderenze dei canalicoli lagrimali in conseguenza di traumi dipenderà dalla sede dell'aderenza e dalla sua diffusione, se possa ottenersi mediante incisione un passaggio delle lacrime nel sacco lagrimale; ove questo non sia il caso, s'incida l'altro canalicolo lagrimale.

La dacriocistite viene curata dai tempi del BOWMAN con l'introduzione di sonde cilindriche, ottimamente di argento, nel canale naso-lagrimale attraverso il canalicolo lagrimale inferiore o superiore inciso. Il gran merito del BOWMAN è l'aver dimostrato che la trasformazione di un canalicolo lagrimale in una doccia aperta non solo non nuoce alla conduzione delle lagrime (in opposizione a precedenti opinioni), ma può piuttosto migliorarla quando è disturbata.

La sondazione attraverso un canalicolo non inciso è da ripudiare senz'altro per la dolorabilità del processo ed il pericolo di una infiammazione della mucosa con aderenza successiva per distensione della medesima. Il metodo indicato dal RICHTER e per lungo tempo adoperato, di sondare il canale naso-lagrimale da una scontinuità esterna della cute mediante minuge, che restano applicate 24 ore, e nettare il condotto con successive irrigazioni e curarlo con leggieri astringenti, è stato già da lunga pezza quasi del tutto messo da parte, e le ragioni per cui questo metodo, che similmente conduce allo scopo, non siasi potuto mantenere di fronte a quello del BOWMAN, sono riposte in ciò che il processo durante la sua applicazione deturpa il viso (e la malattia concerne a preferenza le donne), spesso si produce una retrazione a mo' di fovea nell'apertura fistolosa ed infine in molti casi quest'ultima si riveste cosiffattamente da riuscire molto difficile di chiuderla, o risp. rimane.

Egualmente non ha potuto acquistare importanza pratica il sondamento del canale lagrimale dall' apertura nasale, adoperato da alcuni, per la difficoltà e l' incertezza nell' eseguirlo.

L' incisione per introdurre la sonda si esegue nella maniera migliore col dacriotomo bottonato del WEBER e propriamente in modo che, dopo introdotto l' istrumento tenuto verticalmente nella porzione perpendicolare del canalicolo, se ne abbassa il manico e si solleva il coltellino e dopo averlo spinto fino alla cavità del sacco lagrimale se ne dirige il taglio direttamente in sopra o in sotto e allora sollevandolo, rispettivamente abbassandone il manico, e tendendo fortemente la pelle, si compie l'incisione.

Come è noto, il BOWMAN ha indicato tre sonde doppie, che sono designate coi numeri $^1/_2$, $^3/_4$, $^5/_6$ e ne cresce la spessezza col crescere dei numeri. Il n.° 3 è troppo pieghevole ed acuminato e mette a repentaglio perciò la sicurezza della sondazione e quindi poco si adopera ; il n.° 6 per contrario è così doppio da entrare con una certa difficoltà attraverso l' orificio del canalicolo nel sacco lagrimale e per forte distensione di queste parti può dar luogo ad una leggiera infiammazione e quindi occlusione cicatriziale degli orifici ; si adoperano pertanto a preferenza i numeri da 2 a 5.

La manovra nella sondazione è la seguente : Tendendo alquanto il canalicolo da sondare , la sonda , a cui s' imprime una debole incurvatura, o anche forte se occorre, vien introdotta nella direzione del canalicolo inciso attraverso di questo nel sacco lagrimale, e se si tratta del canalicolo inferiore , finchè la punta urti la parete posteriore del sacco , di poi si ritira leggerissimamente e s' impianta in modo che la piastrina corrisponda alla regione dell' incisura sopra orbitale nel margine orbitario ed indi viene spinta leggermente in giù. Si lascia libera la sonda e questa resta immobile in tale posizione, ed allora la punta è penetrata nell'orificio naso-lagrimale, ed in questo senso eventualmente con leggiera torsione si sposta l'istrumento in avanti. Sondando pel canalicolo superiore, è vantaggioso tenersi alla parete interna anteriore del sacco, finchè la sonda resti libera nella stessa posizione. Non riuscendosi ad insinuare la sonda , si sperimenti un' altra incurvatura della medesima, non si adoperi violenza di sorta, che non avrebbe per conseguenza se non una grave offesa della mucosa e del suo corpo erettile e consecutiva retrazione cicatriziale (falsa strada). Simili traumatismi si manifestano per un' emorragia discretamente abbondante, che proviene dal canalicolo lagrimale. Le emorragie molto leggiere durante la sondazione e quelle del naso dopo la rimozione della sonda hanno poco importanza, indicando le prime una leggiera lacerazione della mucosa, le seconde un traumatismo superficiale della mucosa nasale. Non riuscendo in nessuna maniera di penetrare nel canale nasale, si aspetti uno o più giorni per ripetere la sondazione. La ragione, per cui non si procede in avanti con la sonda, è per l'ordinario riposta in una forte tumefazione e formazione di pliche della mucosa e straordinariamente di rado nel restringimento intenso del canale, e perciò assai spesso dopo più giorni di riposo, eventualmente col presidio delle compresse fresche, si vede penetrare la sonda molto facilmente, quando anche la prima volta sia parso impossibile di farla penetrare. La sonda introdotta si lascia in sito 15—20 minuti e poi s'introduce ogni giorno fino ad ottenersi la guarigione.

Non avendo riguardo esattamente a questi precetti , può accadere che la sonda eventualmente perforando la cresta dell' osso lagrimale arrivi nell' orbita e susciti un'infiammazione flemmonosa più o meno intensa del connettivo orbitale.

In un caso degno di nota il relatore osservò un' infiammazione del muscolo obbliquo inferiore sorta dopo il ripetuto passaggio in una falsa strada

di questo genere; il detto muscolo trasformato in un cordone cartilagineo e che spingeva l'occhio rispettivo alquanto in su, si presentò come tessuto muscolare infiammato, soltanto dopo l'estirpazione. Le immagini doppie, che occorsero dopo l'operazione e che si avevano nel guardare in sopra ed in fuori e certamente presentavano prima della medesima una distanza minore, erano molto meglio tollerate dall'infermo che non la diplopia precedentemente esistente nel guardare in giù.

Ove esiste una falsa strada, il ristabilire la via delle lagrime dipende dal fatto se le pareti mucose del condotto normale sieno o no venute a saldarsi reciprocamente. Nel primo caso potrà ottenersi un passaggio per il liquido lagrimale, ove occorra, mediante l'incisione interna, di cui più tardi si dovrà far parola, ma nella maggior parte dei casi una mano esperta con molta prudenza e pazienza ristabilirà infine il passaggio normale, perchè, come è stato già detto, appartiene ai fatti più rari una vera aderenza delle lamine della mucosa tra loro.

Tuttavia una guarigione completa si ottiene quasi solamente in quei casi, in cui non si è formata ancora una stenosi rilevante e l'affezione del sacco lagrimale si presenta con la forma d'un'infiammazione catarrale. Esistendo una stenosi di alto grado, anche la blenorrea nella maggior parte dei casi guarisce rapidamente e l'epifora migliora anche con rapidità, sicchè, p. es. durante la dimora nella camera non si osserva più, ma non si ottiene un perfetto ritorno della conduzione delle lagrime allo stato normale.

Non sondando quotidianamente, e talvolta anche nella sondazione giornaliera si può avere una nuova aderenza del canalicolo inciso in uno od altro punto, e quest'aderenza per lo più è tale da rendere impossibile una nuova incisione del canalicolo. Vale a dire aderisce solamente la porzione laterale o la mediale fino al punto che il sondamento si possa eseguire benissimo senza distendere le parti. Ove il sondamento si sia sospeso a lungo, il punto di sbocco del canalicolo nel sacco lagrimale suole restringersi fortemente e talvolta anche aderire perfettamente. Quest'aderenza si può rompere con una sonda in forma di punteruolo, ovvero s'incide l'altro canalicolo e si fa la sondazione attraverso il medesimo. Ove sono adese ambedue le aperture, s'incide la parete laterale del sacco innanzi alla caruncola e s'introduce una sonda di argento, che nell'estremo superiore sia ripiegata ad uncino per lasciarla, finchè l'incisione eseguita si contragga in un'apertura rivestita di cute.

Il relatore non può discorrere in favore della proposta fatta dal MICHEL di elevare a metodo curativo generale quello esplorativo già ricordato del BECKER, di esaminare con sonde sottili dalla palpebra superiore la permeabilità di tutto il canale lagrimale, perocchè, astrazion fatta dalla difficoltà e grande dolorabilità, questo metodo presenta tutti quegli svantaggi che già 30 anni or sono indussero il BOWMAN a scovrire l'incisione del canalicolo lagrimale per sondare il condotto lagrimale, metodo universalmente riconosciuto.

A. WEBER ha indicato una sonda conica, molto più doppia nelle sue dimensioni rispetto a quella del BOWMANN, la quale devesi introdurre con forza nell'orificio del canale naso-lagrimale, dopo inciso il canalicolo superiore ed una parte della parete del sacco, non che dopo l'incisione sottocutanea del legamento palpebrale, per togliere le pliche e distendere la mucosa del detto canale. Questo metodo però non ha trovato che pochissimi seguaci.

Per contrario viene talvolta eseguito un metodo, che è stato indicato per le stenosi impermeabili dal JAESCHE e STILLING; si tratta d'incidere

questi restringimenti mediante un piccolo coltellino panciuto, a cui il JAESCHE fa seguire una sonda doppia attraverso l'apertura eseguita, mentre lo STILLING abbandona alla natura la guarigione, che seguirebbe, come egli pretende, senza cicatrici costrittive. In alcuni casi di questo genere con restringimenti impermeabili il relatore ha eseguita l'incisione interna con tale risultamento, che una sonda del BOWMANN discretamente spessa ha potuto penetrare attraverso il punto ristretto, ottenendosi il regolare sondamento con essenziale miglioramento dell'epifora.

L'injezione con liquidi astringenti, escogitata primamente dall'ANEL ed eseguita da molti oculisti, non ha essenziale influenza sull'acceleramento della guarigione. Pel contrario un metodo menzionato da v. GRAEFE nel 1854 e indipendentemente da ciò indicato dal relatore nel 1879, torna di grandissimo vantaggio, finchè non siansi formate alterazioni organiche nel condotto naso-lagrimale. Questo processo consiste nel far passare l'aria attraverso il canale lagrimale, e sembra anzitutto che esso agisca, perchè spinge in giù nel naso il muco attaccato alle pareti del condotto. In casi recenti si riesce in poche sedute di metter fine alla malattia (v. pei particolari il *Centralbl. f. prakt. Augenheilk*, 1879, Fasc. di Marzo).

Un metodo già da lungo tempo adoperato nelle stenosi e nei restringimenti inguaribili del condotto lagrimale è la obliterazione del medesimo nel cercare, tenendo bene aperta la parete anteriore, di distruggere le parti del sacco lagrimale con la pietra infernale, col galvanocauterio, col ferro rovente o con una pasta caustica ed ottenere un'aderenza delle pareti fra loro. Fatta astrazione da ciò che gl'incessanti tentativi di passare i restringimenti sono molto spesso coronati in fine da buon risultamento e che con l'incisione interna siamo quindi in grado di menare ad esito favorevole casi di tal genere in apparenza disperati, e che pertanto si riducono ad una cifra estremamente lieve i casi, in cui è affatto impossibile rendere pervio il condotto lagrimale, la frequente non riuscita del metodo non c'indurrà a ricorrervi, se non nel caso di estrema necessità. Si conoscono non di meno alcuni casi, in cui una distruzione del sacco ha avuto l'effetto non preso di mira, di ristabilire discretamente la conduzione delle lagrime. Un metodo anche meno sicuro e raccomandabile è l'escissione del sacco lagrimale raccomandata primamente dal PLATNER ed ultimamente dal BERLIN.

Sono stati già da lungo tempo ed a ragione abbondanti i metodi usati per l'addietro a fin di ristabilire artificialmente la conduzione delle lagrime: la cannula del DUPUYTREN, la perforazione e scalpellamento dell'osso lagrimale e simili.

La cura della dacriocistite flemmonosa si regola secondo lo stadio, in cui essa viene osservata. Al principio dell'affezione, finchè il pus è racchiuso ancora nel sacco si riesce abbastanza spesso a far cessare e risolvere l'infiammazione incidendo un canalicolo e rimovendo il pus dal sacco, applicando una fasciatura compressiva alternativamente con cataplasmi. Quando il pus è già pervenuto nel cellulare sottocutaneo, allora è necessario aprire l'ascesso, ciò che si fa infiggendo un bistorì acuminato sotto al legamento palpebrale nel punto più elevato del tumore, finchè non sgorghi il pus, ed allora si abbassa l'istrumento, si passa attraverso la pelle nella direzione in sotto ed in fuori per circa 2 cm., si fa uscire il pus e si applicano con diligenza i cataplasmi.

Venuta meno la tensione del tumore, è vantaggioso ispezionare dalla ferita le pareti del sacco e cauterizzare col nitrato di argento gli eventuali lussureggiamenti granuleggianti o villosi della mucosa, ed è altrettanto vantaggioso esplorare dalla ferita la permeabilità del canale naso-lagrimale. Col

regredire del processo infiammatorio guarisce spontaneamente la ferita e si deve successivamente passare alla cura ordinaria della blenorrea del sacco lagrimale, per ovviare ad una ripetizione del processo suppurativo.

La cura delle fistole lagrimali, specialmente di quelle inveterate, così dette capillari, callose, spesso incontra grandi difficoltà, riuscendo talvolta inefficace anche la terapia più radicale. Se la fistola è ancora recente, basta talvolta l'incisione di un canalicolo e la cura con le sonde per far guarire spontaneamente la fistola col ristabilire la conduzione normale delle lagrime. Se la fistola è inveterata, la cauterizzazione delle sue pareti con la pietra infernale fin nel sacco lagrimale, l'incisione del tragitto cicatriziale e la sutura della pelle, non che anche la trapiantazione di un ponte di cute dal dorso del naso può avere un cattivo successo. Nella maniera più sicura agisce il ferro rovente, che viene applicato assai agevolmente sotto forma del termocauterio del PACQUELIN. Le parti intorno alla fistola debbono essere guarentite dall'azione del calore mediante una corona di più piani di strisce di sparadrappo. Il termocauterio acuminato deve penetrare attraverso la fistola fin nella cavità del sacco lagrimale e restare in contatto con le pareti del tragitto fistoloso per circa 10 secondi. L'apertura esterna della fistola viene portata alla grandezza di circa un pisello. Dopo due a tre giorni l'escara si distacca e comincia la granulazione, che dura 8 a 14 giorni. Durante questo tempo le lagrime continuano a venire all'esterno, ma finalmente si esauriscono e la perdita di sostanza si riveste con una cicatrice liscia. Talvolta tuttavia la cauterizzazione devesi ripetere.

Le conseguenze dell'affezione del sacco lagrimale, la congiuntivite, la blefarite, l'ulcerazione della cornea, l'ectropio, debbono essere curate secondo i precetti terapeutici di queste alterazioni.

In fine va ricordata ancora l'estirpazione della glandula lagrimale raccomandata dal LAWRENCE per rimuovere una lagrimazione inguaribile e mediante il consecutivo raggrinzamento del sacco lagrimale vincere i disturbi che ne provengono. Però da una parte l'operazione è pericolosa, perchè suscita una infiammazione flemmonosa dell'orbita, e dall'altra ottenere il raggrinzamento del sacco lagrimale è cosa immensamente problematica e perciò il metodo ha trovato pochi seguaci.

Letteratura: 1870. Stellwag, Lehrbuch der prakt. Augenheilkunde. 4. Aufl., pag. 548—576 e pag. 605—622. — 1871. R. Schirmer, Lephtothrix im oberen Thränenröhrchen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., pag. 248.—1871. Monoyer, *Barbe d'épi d'orge dans le canal lacrymal.* Gaz. méd. de Strasbourg.—1872. J. Talko, Hartnäckiges Thränen geheilt durch Extirpation der Lacrymaldrüse. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. X, pag. 17—22. — 1872. Talko, Fisteln der Lacrymalcanäle. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. X, pag. 23—25.—1873. Emil Grüning, Leptothrixconcrement im oberen Thränenröhrchen. Archiv für Augen- u. Ohrenheilk. III, 1, pagina 164—166.—1873. Otto Becker, Ueber Stricturen im Thränennasencanal ohne Ectasie des Thränensackes. Archiv für Ophth. XIX, 3, pag. 353—358. — 1874. Bugier, *Six calculs extraits d'un canalicule lacrymal.* Recueil d'Ophth. pag. 122—127.—1874. Arlt, Operationslehre. Handb. von Graefe und Sämisch, pag. 479—500.—1876. R. Schirmer, Erkrankungen der Thränenorgane. Handb. der ges. Augenheilk. von Graefe u. Sämisch. (Contiene un indice letterario completo che arriva fino all'anno 1870). — 1876. Emmert, Angeborenes Fehlen aller vier Thränenpunkte und Thränenröhrchen; angeborene beiderseitige Thränenfisteln. Ophth. Mitth. Archiv für Augen- u. Ohrenheilk. V, 2, pag. 399.—1876. F. X. Marula, *Considérations sur l'extirpation de la glande lacrymale. 36 pp.* Thèse de Paris. — 1877. Becker, Ueber Sondirung der Thränenwege ohne Schlitzung eines Thränenröhrchens. Centralbl. für prakt. Augenheilk., pag. 97. —1877. Andrew, *Exstirpation of the lacrymal gland in obstruction of the nasal duct.* Brit. med. Journ., pag. 623. — 1879. A. Nieden, Zur Behandlung der Thränenschlaucheiterung. Centralbl. für prakt. Augenheilk., p. 178.—1879. Hock, Anwendung der Luftdouche bei *Blennorrhoe sacc. lacrymalis.* Centralbl.

für prakt. Augenheilk., pag 67.—1879. C. J. Kipp, *Dacryocystitis in nursing infants.* Transact. of the Americ. ophth. soc., pag. 240. — 1879. E. Fuchs, Cystöse Erweiterung eines Thränenröhrschens. Klin. Monatsbl. für Augenheilk., pag. 355. — 1882. Mooren, Behandlung der Thränenleiden; 5 Lustren ophth. Wirksamkeit. Wiesbaden, pag. 83. — 1886. Nieden, Ueber den Zusammenhang von Augen- und Nasenaffectionen. Archiv für Augenheilk. XVI, pag. 381.—1886. Darier, *De l'extirpation de la glande lacrymale dans les cas de larmoiement incoercible.* Gaz. méd. de Paris, numero 8. — 1886. Féré, *Note sur un cas de dacryorrhée tabétique.* Société de biologie. Séance du 8 Janvier.

Solaro.

HOCK.

Sacro (Tumori congeniti del). Diconsi in generale tumori sacrali tutti i tumori congeniti che s'incontrano nella regione del sacro e presso al coccige e quindi principalmente nella estremità inferiore del tronco. Essi dividonsi in tre categorie principali:

1. Tumori cistici che stanno in comunicazione con la estremità posteriore del midollo spinale e sue membrane. Questi per regola rappresentano il cosiddetto meningocele sacrale, in rispetto al quale possiamo rimandare all'articolo: Spina bifida.

2. I tumori solidi, per lo più lipomi e fibromi, che occasionalmente si trovano in combinazione stabile con l'osso sacrale e coccigeo e si sviluppano dalla profondità. Questi indubbiamente son da riportarsi ad anomalie della prima formazione.

Qui son da riportarsi anche le appendici caudiformi della regione anale, che si sono già osservate in un discreto numero di casi. Queste appendici riseggono per lo più nel prolungamento della estremità inferiore della colonna vertebrale e risultano di un cordone fibroso rivestito di pelle liscia o fornita di peli, e che può rinchiudere anche parti cartilaginee; la sua forma o è quella di una effettiva coda animale o più spesso di un'appendice rotondeggiante, lobata, con larga o piccola base.

3. I così detti teratomi sacrali, cioè tumori della regione sacrale e coccigea, che per la loro genesi si riportano in generale ad uno stato fetale incompletamente sviluppato. Questi teratomi per regola già formano nel parto tumori abbastanza estesi, che son rivestiti di pelle e non dànno a conoscere veruna forma caratteristica; essi sono rotondeggianti, più o meno prominenti alla parte posteriore o pendenti, globosi, ed al tatto fanno per lo più riconoscere parti di diversa consistenza, dure e molli, evidentemente cistiche. In rari casi però s'incontrano anche parti completamente sviluppate di un secondo individuo, le quali son fissate nella detta regione, in parte circondate di pelle, in parte liberamente prominenti. Qui son riferibili le estremità sopranumerarie (per lo più una estremità posteriore) che nell'uomo e negli animali s'incontrano in questa regione. In certi casi si son anche trovate riunite le parti componenti di molte estremità.

Frequentemente però nei teratomi non possono dimostrarsi organi fetali riconoscibili; la massa principale del tumore risulta di tessuto duro, fibroso, infiltrato di abbondante adipe, o vi sono cisti fornite di pareti speciali e che rinchiudono un contenuto liquido, acquoso od anche piuttosto poltaceo, ricco di adipe. Non raramente nelle masse solide trovansi ossa di diversa forma, le quali stanno in comunicazione con l'osso sacro o col coccige. Di più trovansi inoltre anche formazioni molli, che per la loro struttura concordano con determinate parti di organi, formazioni cistiche o tubolose, la cui parete ha le qualità della parete intestinale, altre che son rivestite di epitelio vibratile e così via. Più di rado si trova un accumulamento di fibre muscolari striate e più di rado ancora sostanza nervosa. In alcuni casi di questa specie

durante la vita si son percepiti nel tumore attraverso la pelle movimenti indipendenti; uno dei più noti esempî di questa specie è in Germania il molte volte citato fanciullo Schliewener.

Per la derivazione di questi tumori da depositi teratoidi è importante l'analoga presenza dell'asse del corpo nella estremità superiore (anteriore) (Epignato, v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 895).

Questi teratomi, che son rivestiti di pelle, formano così una specie di " inclusione fetale „; nelle forme più semplici di questa specie, che hanno struttura consimile, come gli *Acardii amorphi* (v. l'art. Mostruosità), possono seguirsi per gradi tutte le transizioni fino ad uno sviluppo piuttosto indipendente. Trattasi sempre della esistenza originaria di due embrioni, che si sono fusi con le estremità inferiori del tronco contrapposte tra loro. Essendosi uniformemente sviluppati i due embrioni si origina la forma dello aborto doppio, conosciuta col nome di Pigopago (v. l'art. Mostruosità, vol. VIII, pag. 893). Se poi uno dei due embrioni solamente è venuto al completo sviluppo, esso costituisce l'ospite (autosito dell'embrione rimasto rudimentale), il quale sta così col primo in un rapporto parassitario (" parassita sacrale „).

Quei casi di tumori sacrali che si distinguono per la esistenza di molte e spesso numerosissime cisti in un tessuto più o meno duro, simile al sarcoma od al fibroma, diconsi anche cistosarcomi sacrali, cistomi sacrali od igromi. Essi non hanno una struttura veramente sarcomatosa.

Questi tumori sembra che vengano fuori o dal forame sacrale, o sono fissati alla punta ed anche alla superficie anteriore dell'osso coccigeo e sacrale, e nella loro base rinchiudono il coccige. Con le dette ossa comunica il tumore mediante un tessuto duro, fibroso, che passa immediatamente nel periostio, talvolta anche manifestamente nella dura madre spinale. Talvolta il tumore risale molto più in alto nella superficie anteriore del sacro, in modo che una parte ancora rilevante di esso si trova nella cavità del piccolo bacino. La massa principale si sviluppa però in basso, respingendo innanzi l'apertura anale ed il perineo. Per regola quindi l'apertura anale dislogata si trova nella superficie anteriore od anche nella periferia inferiore del tumore, il cui rivestimento in sopra passa gradatamente nella cute fortemente distesa dello scroto o delle grandi labbra. Questi tumori sembra che siano più frequenti nel sesso femineo che in quello maschile. Il retto decorre nella superficie anteriore verso l'apertura anale che giace in basso.

Sebbene poi questi tumori in generale siano da riportarsi ad una genesi teratoide, pure non in tutti i casi può decidersi con sicurezza se si tratti di un simile germe rimasto rudimentario di un secondo feto, o forse di una eccessiva vegetazione di certe parti nella estremità inferiore del tronco. Tra queste può specialmente venire in quistione la estremità inferiore del midollo spinale, che notoriamente, in condizioni normali ed in uno stadio precoce della vita fetale, arriva fino alla estremità posteriore del canale spinale e quivi (in luogo del posteriore foro sacrale) è fissato. Solo più tardi il midollo si ritira in sopra, formandosi così il filamento terminale; ma nell'estremità inferiore rimane ancora un residuo del germe, che quivi è fissato. Deve tenersi presente la possibilità, se da questo residuo non possano appunto originarsi tumori estesi, che allora verrebbero a sporgere esattamente nello stesso posto che si dice orifizio sacrale. Una certa analogia con questi tumori si trova nelle neoformazioni nel campo del filamento terminale o nel cono midollare del midollo spinale, le quali hanno la struttura della nevroglia. In questo modo potrebbe spiegarsi la genesi di tumori di natura nervosa ed anche lo sviluppo di cisti con epitelio vibratile (dal canale centrale). Del resto deve

notarsi che la maggioranza dei tumori sacrali perfino nel parto possiede una grandezza molto rilevante, mentre i tumori che si generano da germi provenienti da periodi posteriori di sviluppo non sogliono per regola svilupparsi che dopo il parto. Quei tumori rappresenterebbero il passaggio al meningocele sacrale puramente cistico.

Una serie di tumori sacrali, la cui genesi non si è potuta spiegare, si è tentato dopo il LUSCHKA di riportarli alla glandola coccigea da questi scoperta, ma in ogni caso a torto.

In rispetto alla molto abbondante letteratura casuistica di quest' argomento si rimanda soltanto all'opera principale di W. Braune, le doppie formazioni ed i tumori congeniti della regione sacrale; Lipsia 1862, ed all' Ahlfeld, le mostruosità umane, sez. I, pag. 52 ed Atlante, tavola VII.

P. MARCHAND.

Sagapeno, gommoresina simile al Galbano, latice disseccato di una Umbellifera persiana (*Ferula persica!* WILLDENOW). In commercio si trova ordinariamente in masse molli, semitrasparenti, mischiate con impurità, semi di Umbellifere e così via, di colore simile alla *Asa fetida*, ma non arrossita alla luce (come quest' ultima); contenente circa il 50 % di resina, 32 % di gomma. Nella farm. franc. serve tra l'altro il sagapeno depurato come costituente del diachilon gommato (*emplastrum diachylum gummatum*) e della teriaca.

Saint Moritz. Il villaggio sta a 46° 30′ l. n. nel piano superiore dell'alta vallata dell'Eucadina superiore, 1856 metri sul livello del mare ad 1 ora da Samaden; la sorgente principale coi bagni trovasi a circa una mezz'ora più a sud a 1769 m. di altezza. Stato medio del barometro 616 mm. Sebbene la valle dell'Engadina sotto il rapporto climatico sia favorita rispetto ai luoghi vicini, pure il clima è generalmente ruvido. Il mattino alle sette nel giugno ed agosto la temperatura media è di 8° C., in luglio 10, 5°; all'una pomeridiana nel mese di giugno è di 13—14, nel luglio 16—17, nell' agosto 15—16. Il tempo della cura comincia col giugno. Le acque sono alcalino-terrose, acidule-ferruginose, della temperatura di 4,3—5,6° C. Secondo l'analisi dell'HUSEMANN (1873) la nuova sorgente, molto simile nella composizione all' antica su 10000 parti continue:

Fluoruro di sodio	0,017
Bromuro di sodio	0,001
Cloruro di litio	0,009
Cloruro di sodio	0,347
Solfato di potassio	0,148
Solfato di sodio	3,211
Borato di sodio	0,052
Carbonato di sodio	1,283
„ di ammonio	0,018
„ di magnesio	1,327
„ di calcio	9,041
„ di strontio	0,001
„ di ossidulo di ferro	0,280
„ di ossidulo di manganese	0,040
Acido silicico	0,534
„ fosforico	0,001
Sostanze solide	16,301
CO_2 libero e semicombinato	30,625

A questi sali corrispondono: Cl 0,218, Br 0,0008, Fl 0,007, Sr. 1,877, acido borico 0,0277, acido fosforico 0,0014, acido silicico 0,534, CO_2 semicombinato 5,336, KO 0,08 NaO 2,376, LiO 0,003, Ossido di ammonio 0,0095, MgO 0,632, CaO 5,063, SrO 0,0006, Ossidulo di ferro 0,174, Ossidulo di manganese 0,025.

Di più tracce di jodo, allume ecc., idrato di ossido di ferro mischiato 0,061.

L' acqua pei bagni si riscalda facendo passare il vapor d' acqua nelle vasche, facendosi arrivare al massimo a 30° C. e così riscaldata contiene circa 4 decimi del CO_2 libero, nel meccanismo d'azione della cura di Saint Moritz deve mettersi primieramente in conto la pressione d' aria diminuita di un quinto, insieme alle altre particolarità del clima dei monti. È aumentato l' afflusso di sangue alla periferia, il polso viene accelerato. Gli anemici, le clorotiche, i convalescenti ed i nevropatici formano il contingente principale di quelli che vi affluiscono. Il grande stabilimento di cura e 5 grandi alberghi possono ospitare 1000 individui. Molti poi possono abitare nel villaggio Moritz od in altri villaggi vicini. Sono due stabilimenti balneari semplicemente arredati, oggi anche con vasche metalliche. Periodo della cura dalla metà di giugno. Dal punto di vista igienico son da notarsi la conduttura di acqua fredda e la nuova canalizzazione. Dell' acqua si esportano 100 000 bottiglie.

Letteratura: Kaden 1885, Biermann 1882, Husemann 1874, Jaccoud 1873.

P. B. M. L.

Salaam (Spasmo di), v. *Spasmus nutans.*

Salamandrina, v. Rospi (Veleno dei).

Salasso. Il salasso, flebotomia (φλέψ τομή) è l'apertura artificiale di una vena allo scopo di sottrarre sangue. La storia di quest' operazione rimonta alla remota antichità, e sono precisamente gl' indiani i primi che se trovano in possesso, e poscia, ma molto più tardi, i greci. Agli asclepiadi non era nota quest'arte, ed OMERO in nessun punto ne fa menzione. Il primo, di cui storicamente è assodato che avesse eseguita questa operazione, fu il nebride PODALEIRIOS prozio dell'Eraclide IPPOCRATE. Nei genuini scritti ipocratici la dottrina del salasso già apparisce in alto grado sviluppata; la operazione si fa quasi solo nelle vene del braccio e precisamente nella vena basilica (φλέψ ἡ εἴσω τοῦ ἀγκῶνος). Così il salasso è molto più antico della nozione sulla differenza delle vene e delle arterie od anche della circolazione del sangue; purtuttavia non troviamo niente di preciso intorno alla lesione di un' arteria fino a CELSO ed a GALENO, che fecero le prime comunicazioni di questo disgraziato accidente nel salasso.

Mentre IPPOCRATE e la scuola di COO consigliavano la operazione, essa veniva rigettata della scuola Knidica, da CRISIPPO e dal suo allievo ERASISTRATO; ma in generale durante questo periodo il salasso si mantenne in modesti limiti. Riferisce invece CELSO che esso veniva quasi adoperato in ogni malattia, abuso coltivato sempre più da GALENO e suoi seguaci, sinchè alla fine del medio evo esso raggiunse il massimo sviluppo e provocò una controcorrente per opera di PARACELSO, WÜRTZ, V. HELMONT ed altri. Con la mancanza di limiti nelle indicazioni mano mano procedette quest' arte nella scelta delle vene da aprirsi. Sol dopo la grande scoperta dell' HARVAY (1627) e con l'aumento delle cognizioni anatomiche, gradatamente cadde il concetto che da ogni parte del corpo dovesse uscire il sangue guasto attraverso una vena speciale, si limitarono dapprima alle vene ranine e giugulari, alle vene del braccio, della mano e del piede, sinchè alla fine rimasero solo le vene del braccio e nei casi eccezionali quelle del collo e del piede.

La operazione si faceva originariamente col bisturi, sino a che dagli arabi (AVICENNA, ALBUCASI) vennero introdotti speciali flebotomi, uno dei quali aveva una certa somiglianza con la fiammetta. Questa, *phlebotomus*

germanorum " Lasseisen „ dei tedeschi, ha trovato accesso preferibilmente presso di questi, mentre gli altri popoli fin dal 13. secolo si servono principalmente od esclusivamente della lancetta. La fiammetta risulta di una bacchetta di ferro, che nella parte anteriore porta la piccola lama acuminata od ovale inserita ad angolo retto, e che nella parte posteriore è ricurva in sopra o contorta in forma spirale. Nell'usarla il barbiere od il chirurgo afferrava la fiammetta con la mano sinistra per la sua estremità inferiore e con un colpo dato col dito spingeva la lama nella vena; da ciò " colpire la vena „. Dalla fiammetta prese origine il flebotomo che vien descritto primieramente dal PASCH (1699) e si distingue da quella solamente perchè l'apertura della vena non si esegue con un colpo di dito, ma per mezzo di una molla. Il piccolo istrumento posteriormente è stato variamente modificato (HEUERMANN, WALBAUM, STABER, ZELLER, DZONDI ecc.), ed intanto si è conservata, perchè negl'innumerevoli salassi che vennero con esso eseguiti per secoli da mani spesso veramente rozze, pochissime disgrazie sono avvenute.

Con molto acume nel medio evo ed anche molto innanzi nel secolo decimonono si basava la utilità del salasso in parte sulla sua azione attraente, derivativa o rivellente, in parte sulla diminuzione del sangue come materiale di formazione e stimolante. Lo si applicò quindi nella difettosa distribuzione del sangue, nella pletora, nelle malattie febbrili e processi infiammatorî di ogni specie; nelle congestioni, emorragie e lesioni pericolose traumatiche, negli spasmi, lussazioni inveterate, ernie incarcerate, aneurismi ecc. Infine non era facile a trovare una malattia, nella quale non potesse applicarsi una generale sottrazione di sangue. Solo raramente subiva il salasso un tranquillo giudizio di fatti; quì veniva smisuratamente magnificato, là smisuratamente criticato, ed abbastanza spesso anche intorno a questo argomento le opinioni dei medici stavano tra loro in aperto contrasto. Quasi per duemila anni il salasso è stato il rimedio più diffuso nella cura delle malattie interne e si dovrebbe quindi credere che la scienza medica avesse avuto tempo ed opportunità sufficiente di venire ad una definitiva conclusione sulla importanza od inutilità di questo rimedio. Ma non è così. Generalmente però questo immenso campo della terapia una volta così sicuramente padroneggiato si è ridotto ad un minimo residuo, ma recentemente qua e là sorge qualche voce in suo favore e l'HAMBURSIN in Namur ritiene per sicuro che questo metodo tanto immeritevolmente abbandonato, tra un tempo più o meno lungo ritornerà di nuovo in onore.

Tra le indicazioni oggi quasi universalmente riconosciute, la trattazione delle quali non potrà essere neanche approssimativamente esauriente, le più importanti sono:

1. La emorragia cerebrale, apoplessia, fintanto che vi sono contemporaneamente i segni della iperemia (turgore del volto, pulsazione delle carotidi, energico impulso cardiaco, toni del cuore chiari, polso pieno, respiro tranquillo, russante) ed il paziente è sufficientemente robusto. In questo caso il salasso non è diretto contro la emorragia, ma contro la iperemia, per la quale si produce un aumento della pressione. Il salasso in queste circostanze può riuscire a salvare la vita anche quando è già in vista una paralisi del centro del vago e del centro respiratorio (polso celere, respiro del CHEYNE-STOKES); ma devesi in tali casi usare la massima precauzione. Nella emorragia cerebrale dovrà sempre il salasso essere moderato; ed è controindicato negl'individui deboli ed avanzati di età, nella grave arteriosclerosi e nei vizî valvolari. Vale lo stesso rispetto all'aumento di pressione cerebrale, dopo le lesioni traumatiche e nelle emorragie meningee.

2. La meningite della convessità con carattere acutissimamente progressivo, intensi sintomi psichici, febbre elevata, polso pieno, nelle persone robuste (HUGUENIN).

3. La iperemia polmonare con incipiente edema acuto, con energica azione cardiaca ed in ammalati non deperiti. In questi casi il salasso si propone di diminuire con la pienezza dei vasi la pressione del sangue, d'impedire l'ulteriore trasudamento di siero (edema) e favorire il riassorbimento del trasudato già formato. — Essendo l'edema polmonare sopraggiunto alla idropisia generale e nella nefrite cronaca, il salasso è controindicato, mentre un pericoloso edema polmonare nel rene atrofico e con lo stato delle forze ancora buone esige il salasso (HERTZ).

4. Le emorragie polmonari nelle persone robuste con iperemia polmonari di alto grado e forte azione cardiaca, o le iperemie da stasi dei cardiopatici, quando la forza del cuore non basta a spingere il sangue attraverso i polmoni (HERTZ).

5. L'infarto polmonare con stasi di alto grado nella piccola circolazione, e minacciante edema polmonare (HERTZ).

6. La polmonite crupale, quando il dolore, l'affanno e l'oppressione sono elevati, le guance vivamente arrossite e gli sputi sanguigni molto abbondanti; quando l'ammalato é robusto e pletorico e l'osservazione trova una forte iperemia polmonare nelle parti del polmone non affetto (SEITZ).

7. L'endocardite, quando si formano rilevanti coaguli fibrinosi nel cuore od infarti nei polmoni; quando esistono disturbi circolatorî acuti, cianosi spiccata, ed è in vista l'edema polmonare.

8. Per procurarsi il sangue per la trasfusione.

Il SACHARJIN [1]) stabilisce recentemente le seguenti indicazioni:

1. L'apoplessia cerebrale minacciante o che si compie negli ammalati con arterie ateromatose, e dovrà procedersi al salasso non solo col polso pieno ed energico, ma anche col polso debole, presupposto che non esista anemia. In questi casi cioè il polso piccolo è prodotto dalla debolezza del miocardio, o la disturbata innervazione può essere l'effetto dei disturbi circolatorî nel cervello, e però si dovranno nello stesso tempo somministrare gli eccitanti per bocca o per via ipodermica.

2. L'apoplessia minacciante o che si è già verificata nella nefrite cronica ed ipertrofia del ventricolo sinistro. Se nei fenomeni uremici il volto è pallido, il polso debole, ed esistono forti edemi, il salasso può favorire lo sviluppo dell'edema cerebrale e quindi riuscire dannoso (in questi casi dunque eccitanti e calomelano).

3. Le malattie del cuore, principalmente la stenosi dell'ostio venoso sinistro, quando l'ammalato non ancora è dimagrito ed anemico, ma esisstono invece gravi disturbi nel piccolo circolo nonchè nella circolazione epatica — dispnea e broncorragia; fegato fortemente ingrossato e dolente.—

4. La polmonite ad inizio tumultuario, con edema polmonare a rapido sviluppo, quando l'ammalato è robusto e non avanzato. Essendo il polso debole si daranno nell'istesso tempo gli eccitanti. Sopravvenendo l'edema polmonare negli ammalati indeboliti, punto salasso, ma eccitanti.

Secondo le ricerche del MARAGLIANO [2]) il salasso nella polmonite non spiega influenza sulla temperatura del corpo nè sul processo pneumonico. La frequenza del polso diminuisce di 2—14 battiti al minuto, il polso diventa più forte e più pieno. La pressione del sangue si aumenta fra 2—4 ore per 5—40 minuti. La frequenza respiratoria per lo più diminuisce (2—24), talvolta aumenta (4—16). Per regola diminuisce l'iperemia polmonare, la dispnea

e talvolta anche il dolore. Quasi sempre dal 6.—8. giorno della malattia subentrava l'apiressia.

Molto più favorevole è il giudizio di G. CATOLA [3]). Secondo questi il salasso è solo escluso dal marasmo senile, ipertrofia del cuore con degenerazione adiposa delle sue pareti e dall'anemia, in tutti gli altri casi lo si può sempre praticare. Primieramente esso soddisfa all' indicazione causale, combattendo i cocchi della polmonite, diminuendone la quantità e virosità. Deve quindi farsi precocemente, perchè possa aversi l'effetto sulla sostanza inficiente, troncarsi il processo pneumonico, od almeno mitigarsene il decorso.

Il salasso è necessario inoltre quando la idrorrea collaterale dei polmoni minaccia la vita, quando è intenso il dolore e la dispnea, e non ostante i rimedî adoperati la espettorazione è difficile. Nel periodo di epatizzazione finalmente il salasso avrebbe lo scopo di favorire il riassorbimento dell'edema collaterale e di agevolare la degenerazione adiposa dell' essudato. La quantità del sangue da sottrarsi non deve essere inferiore a 200 nè superiore a 300 grm., perchè altrimenti da un lato il processo potrebbe essere inutile o dall' altro lato dannoso.

Il colonnello medico DYES a. D. in Hannover proclama da molti anni che il salasso sia l'unico rimedio nella clorosi ed anemia, ma non gli si è prestato orecchio nè dai professori nè dai medici, fenomeno, le cui cause non possono quì rilevarsi. Tra tutt' i medici tedeschi quello che prima si decise a studiar meglio la cosa fu il WILHELMI [4]) in Güstrow. Nell'estate del 1887 egli in un caso disperato minutamente descritto adoperò il salasso, e con risultato così sorprendente, che fin d' allora sottopose il metodo ad ulteriori esperimenti, i cui risultati egli consacrò in una memoria pubblicata presso Optiz & C.ie in Güstrow. Sulla base delle 30 storie cliniche di allora l'Autore in una esposizione parca ed affatto obbiettiva descrive le sue osservazioni ed esperienze, di fronte alle quali tanto meno si è addotto un riso considerato quanto una comoda trascuratezza.

Cresciuto nella dottrina della scienza odierna — dice il WILHELMI — altrettanto solidamente che gli altri miei colleghi, io era convinto che il salasso sia una operazione quasi sempre da rigettarsi, aveva anche fin allora disprezzate le pubblicazioni del DYES, come impossibili fantasie e vanterie da ciarlatani; epperò nella prima esecuzione del salasso mi sembrava come se commettessi un delitto contro la scienza, in modo che mi tremava la mano al pensiero che questa scienza appunto, per un eventuale insuccesso, avrebbe potuto polverizzarmi sotto le parole " Errore tecnico, omicidio per negligenza „. Certamente si sarebbero trovati al caso abbastanza " periti „ che con scienza e coscienza avrebbero testimoniato che sebbene non direttamente, pure esso avesse almeno essenzialmente accelerato l'esito letale.

Il WILHELMI nella esecuzione del salasso seguì i precetti del DYES, solo che invece di estrarre la quantità da questi consigliata di 1,0 grm. di sangue per ogni libbra di peso del corpo, in principio ne estrasse la metà ed anche più tardi solo poco di più. Il salasso veniva sempre praticato sugli ammalati nel letto, che non si permetteva mai di lasciare prima del giorno seguente. La eruzione di sudore, che seguiva al salasso, si favoriva con le abbondanti coverture e con la introduzione di bevande calde; non si prescriveva una dieta speciale; a volte a volte si somministrava qualche eccoprotico e poi nessun altro rimedio.

Il complesso sintomatico che presentano gli ammalati è tipico; tutt' i casi offrono press' a poco lo stesso quadro: estremo pallore della cute e delle mucose visibili, cefalalgia, cardiopalmo, disturbi respiratorî, stanchezza,

susurri auricolari, vertigine, tendenza ai deliquii, estremi freddi, brividi, sonno cattivo agitato da sogni, ovvero insonnio, appetito scarso o totalmente mancante, stitichezza, caduta dei capelli, eccitabilità psichica, edemi, polso piccolo, debole, molto eccitabile, diminuita la quantità dell'emoglobina.

Per quanto tipico è il quadro morboso, per tanto è tipico l'effetto del salasso: come per incanto scomparse le cefalalgie; i piedi e le mani diventano caldi, bentosto si affaccia il sudore, per lo più anche un sonno ristoratore. L'ammalato si sente perfettamente bene; si ristabilisce l'appetito ed il sonno tranquillo della notte — spesso con sogni che accennano alla fame. — Scomparso il cardiopalmo e l'affanno, si regolano le funzioni ventrali, aumenta il peso del corpo, diminuisce l'edema, — in breve gli ammalati sono come trasformati. — L'aumento del peso del corpo, come effetto costante del salasso, deve ancora notarsi in un modo tutto affatto speciale. Questo aumento in alcuni casi varia da 1 $^1/_2$—17 libbre; la prima pesata si faceva dopo 10 giorni (con $^3/_4$ libbre), l'ultima dopo 12 settimane con aumento di 6 libbre. In alcuni il peso ridiscendeva più tardi, senza che vi si collegasse un peggioramento nel loro stato.

Da questo decorso tipico alcuni casi mostravano svariate deviazioni: recidiva completa; a volte a volte anche dolor di testa, cardiopalmo, stanchezza, stitichezza — perfettamente come suole avvenire in tutti i processi curativi; un insuccesso nel senso che il salasso sia stato completamente inutile non si è verificato finora.

Alla domanda: " In qual modo si verifica l'effetto sommamente straordinario del salasso? „ risponde l'Autore: " Pel momento, come in tante misure terapeutiche, la cui efficacia è assodata senza obbiezioni, dobbiamo contentarci del fatto empiricamente trovato; intorno al come? si può essere dapprima ancora di diversa opinione „.

Il risultato finale di tutte le sue ricerche finora riunisce il WILHELMI nelle seguenti proposizioni:

1. Vi è un gran numero di « clorotiche », in cui si è dimostrato inutile l'uso dei diversi preparati di ferro.

2. Almeno per un numero ben rilevante di questi ammalati noi abbiamo un rapido e sicuro rimedio nelle piccole sottrazioni sanguigne col salasso.

3. La favorevole azione di queste sottrazioni sanguigne nella maggioranza dei casi è veramente istantanea, in altri piuttosto graduale; non di rado è necessaria la ripetizione della operazione.

4. Anche in quelle « clorotiche » che non ancora finoggi hanno preso ferro, specialmente quando i disturbi sono singolarmente elevati, ed è notevole la diminuzione della quantità dell'emoglobina, si consiglia l'applicazione di un salasso.

5. Sulla frequenza delle eventuali recidive non ancora può dirsi niente finoggi, poichè per un periodo di osservazione che appena supera un anno non abbiamo che i primissimi casi. L'azione curativa del salasso pel resto si è dimostrata durevole.

6. Nelle anemie isteriche e sintomatiche l'effetto del salasso a quanto sembra o è transitorio o nullo.

7. Il salasso deve farsi sugli ammalati giacenti in letto ed attendersi il sudore consecutivo, che rispettivamente vien favorito con le abbondanti coverture e con le bevande calde.

8. Basta per regola la sottrazione di una quantità di sangue di 80—100 grm.

9. Forse il salasso sarà meglio di eseguirlo intorno al tempo del periodo, e precisamente nelle forti emorragie, due fino a tre giorni prima del presunto principio, nelle emorragie più leggiere, due giorni dopo la loro cessazione. Nelle irregolari emorragie mestruali, o quando queste non sono affatto avvenute, può naturalmente procedersi alla sottrazione di sangue in qualunque tempo si voglia.

10. La eventuale ripetizione potrà avvenire con gl'intervalli di quattro ad otto settimane.

11. Un effetto egualmente favorevole che nella « clorosi » spiega anche il salasso in certe forme di cefalalgia.

Appena la memoria del WILHELMI era uscita dalla tipografia, che comparve una seconda memoria sullo stesso argomento dello SCHOLZ in Brema. Lo SCHOLZ parte dal concetto che il sistema vasale delle clorotiche è sovrapieno, che le clorotiche sieno pletoriche. E veramente qui si tratta di una pletora sierosa, poichè dominando la oligocitemia appaiono principalmente aumentate le parti acquose del sangue. Gli effetti di ciò sono ancora le stasi nei capillari, nei vasi linfatici, nelle maglie del connettivo sottocutaneo che conducono gli umori. Il cuore lavora sotto una forte pressione, le pareti arteriose sono fortemente tese, il polso piccolo, duro, frequente; il movimento del sangue si arresta e specialmente nei capillari viscerali procede in modo incompleto.

Con risultati eccellenti lo SCHOLZ cura la clorosi con i bagni sudoriferi che producono una deplezione, poichè sgravano il cuore ed il sistema vasale, accelerano la circolazione, eccitano le secrezioni ed escrezioni. Egualmente efficace sembra dal suo punto di vista il salasso e quanto lo SCHOLZ ha pubblicato sugli effetti del medesimo, concorda quasi completamente con le esperienze del WILHELMI. In rispetto al primo caso curato con una sottrazione sanguigna di 100 grm. si dice presso lo SCHOLZ: " Io debbo dire senza esagerazione che in una pratica di 35 anni da niente sono stato tanto sorpreso, quanto dall'istantaneo, radicale e benefico risultato di questa misura. I disturbi subbiettivi cessarono subito, la pelle cominciò subito a riscaldarsi e perfino a mostrare tendenza alla formazione del sudore. Un senso di benessere e d'incipiente convalescenza circolava attraverso l'ammalato ". La utilità del salasso egli la spiega per la sua azione depletoria che si estende immediatamente al cuore ed ai vasi, nonchè ai movimenti del sangue e degli umori. Potendo rapidamente rimpiazzarsi il sangue sottratto ed il sistema vasale mostrare bentosto la primitiva pienezza, la sostituzione però può sempre farsi solamente col liquido dei tessuti. Le parti stesse dei tessuti, e principalmente il connettivo sottocutaneo fortemente ingorgato, vengono alleggeriti, cessa l'arresto degli umori e tutta la circolazione si ravviva. Le annesse curve sfigmiche mostrano a colpo d'occhio lo stato del sistema vasale.

Lo SCHOLZ aveva applicato il salasso in circa 30 casi ed ogni volta senza eccezione con risultati molto favorevoli: scompaiono i disturbi subbiettivi, subentra un aumento dei corpuscoli rossi e della quantità di emoglobina; aumenta il peso del corpo. Un unico salasso non suol bastare per la guarigione completa, ma può sostituirsi, rispettivamente evitarsi, la ripetizione del salasso mediante i bagni sudoriferi. " Sebbene i bagni sudoriferi da soli menino allo scopo con altrettanta rapidità e sicurezza, pure si farà bene di apportare un istantaneo soccorso agli ammalati gravi che non hanno un momento di riposo, per le palpitazioni e l'affanno, od in cui gli edemi dolorosi rendono desiderabili rapidi soccorsi, con un immediato salasso ".

In conclusione lo SCHOLZ dimostra che il metodo depletorio della cura delle clorotiche sia già stato insegnato fin dall'anno 1731 in una dissertazione del medico GOTTFRIED AUGUST EMMERICH da Bitterfeld: " De genuina chlorosis indole, origine et curatione ".

Un caldissimo propugnatore del salasso sorse finalmente nello SCHUBERT-Reinerz. Anche questi in principio procedette con esitazione e timidezza, ma bentosto pervenne agli stessi risultati del DYES, WILHELMI e SCHOLZ. Nel XIII congresso balneologico egli riferisce di 15 casi trattati col salasso, un anno dopo di altri 40 e nella primavera del 1893 il numero ne era ancora notevolmente aumentato. Per una richiesta emanata nel " A. G. A " egli

ottenne comunicazioni da 21 medici sulle esperienze da essi fatte col salasso, e sulla base di queste e sulla propria osservazione egli riferisce quanto segue: Con una sola eccezione, tutti gli osservatori si pronunziano in favore del salasso nella polmonite crupale, quand' essa colpisce persone robuste. Di più quasi tutti son favorevoli alle abbondanti sottrazioni sanguigne nelle congestioni ed iperemie cerebrali, cefalalgie, encefalite, apoplessia. Un' azione molto favorevole spiegò il salasso nei disturbi del climaterio, nella influenza e suoi stati consecutivi, nelle nevralgie, nelle ulcere inveterate dei piedi, nell'eczema totale della gamba. Urgentemente consiglia lo SCHUBERT il salasso nelle convulsioni degli adulti; ed esso deve decisamente tentarsi nella epilessia pura. Nel reumatismo cronico i suoi effetti sono stati in parte buoni, in parte son mancati o sono stati solamente minimi. In un caso di pneumorragia abituale nella tisi, essa si arrestò subito, senza che il salasso avesse prodotto alcun danno sul morbo polmonare. Nell' anemia la sua azione è variabile; i casi recenti guarirono subito; i gravi in parte lentamente in parte per nulla. La malattia trattata a preferenza col salasso è la clorosi, ed in questa per celerità e sicurezza di azione il salasso non vien raggiunto da veruna misura terapeutica. Certamente non deve credersi che il salasso faccia meraviglie e debba in tutti i casi giovare. Vi sono appunto casi incurabili, e per tal ragione non devesi cominciare con la cura del salasso nelle affezioni gravissime, principalmente nell' anemia, per non essere scoraggiato da un eventuale insuccesso. Non devesi neanche dimenticare che anche nei casi curabili la guarigione si compie variamente secondo gl' individui; nell' uno essa avviene rapidamente ed alla prima applicazione, nell' altro lentamente e con interruzioni.

Devesi possibilmente mettere in opera tutto ciò che vale ad aiutare la cura — bagni, massaggio, iperalimentazione, ferro ecc. — Lo SCHUBERT sottrae in media 1·0 grm. di sangue per ogni libbra di peso del corpo; negli ammalati deboli primieramente 0·5. La ripetizione quando è necessaria, si fa di 4 in 4 settimane; negl' individui deboli benanche dopo 8 settimane soltanto. Nelle donne si prescelie il periodo immediatamente prima od anche dopo la mestruazione.

Il salasso è il primo e più eminente sudorifero, che con pochissime eccezioni agisce subito ed abbondantemente, senza però ledere minimamente il corpo. Col salasso si rimuove una parte degli ostacoli che si oppongono alla forza cardiaca, il cuore viene alleviato e nello stesso tempo la sua forza eccitata. Da ciò il generale calore cutaneo ed il sudore. L' interno del corpo vien liberato dalla eccessiva massa del sangue e questo più rapidamente spinto attraverso i capillari cutanei. Solo nei pochi casi curati senza successo il cuore non aveva più la forza di seguire l' eccitamento e di spingere il sangue verso la superficie del corpo. Da ciò la mancanza di reazione. In ogni caso si verifica una potente eccitazione alla neoformazione del sangue, ovvero il cuore attraverso il sudore respinge dal sangue le sostanze nocive. Questo il concetto dello SCHUBERT.

Tutti i relatori notano la grande importanza del sudore, ed esigono che l' ammalato venga protetto dal raffreddamento e si favorisca il sudore col riposo al letto e con i leggieri diaforetici. Mancando il sudore non deve attendersi un risultato. In generale quindi prognosticamente il sudore è un segno molto favorevole; ma non si deve andare tant' oltre a voler prognosticare dalla sua comparsa con infallibile sicurezza la guarigione. In un caso del resto molto grave comunicato dallo SCHUBERT si ebbe veramente la " ordinaria reazione ", ma non la guarigione.

La osservazione del sangue estratto è di grande importanza, poichè col

ripetuto salasso sullo stesso ammalato, dalla qualità del sangue può conoscersi il suo miglioramento. Il sangue sano, dopo il riposo di 24 ore, presenta un coagulo nero-scuro con una sottile superficie rosso-chiara e circa un terzo di linfa chiara, giallo-dorata. Il sangue malato presenta le più svariate deviazioni: la linfa — per lo più — è in quantità troppo piccola o troppo grande; essa è torbida, lattiginosa, con maggiore o minor deposito. Il coagulo varia egualmente in proporzione della parte nera rispetto alla rosso-chiara, od alla superficie giallo-grigia. Tutte queste cose non possono scoprirsi nè con l'ematoscopio, nè col microscopio, e quindi esse non hanno che un valore relativo, che anzi sono una erronea guida nella diagnosi. Lo SCHUBERT quindi consiglia nei casi dubbii un salasso di prova, che può farsi in tale quantità da aversene un effetto nello stesso tempo. Bastano all'uopo 30—50 grm. di sangue.

Azione fisiologica. Ogni sottrazione più rilevante di sangue (150-500 gr. di sangue) esercita primieramente una pura influenza meccanica, diminuendo la massa del sangue, accelerando la circolazione, e provocando un afflusso del sangue al punto dove l'ostacolo è diminuito. In tal modo le parti interne iperemiche (cervello, polmoni) vengono subito, sebbene in via transitoria, alleviate, si verifica cioè quell'azione conosciuta fin dall'antichità come depletoria e derivatoria. Siccome poi le perdite acquose del sangue vengono subito rimpiazzate con la penetrazione dei liquidi nel sistema vasale, così si spiega anche l'azione riassorbente, che però si rivela solo nei versamenti acquosi, ed anche in questi solo nelle maggiori perdite di sangue.

Secondo gli esperimenti istituiti dal Worm-Müller [9]) e Lesser nel laboratorio del Ludwig, aumenta dapprima il numero dei polsi, per diminuire a misura che cresce la perdita. La pressione del sangue resta in generale inalterata, e le perdite di sangue di 1—2 % del peso del corpo, rispetto alla massa del sangue vengono già compensate dopo alcune ore. Risultati simili fornirono gli esperimenti sugli animali, fatti dal Nawrotzky e Gatzuk. — Le osservazioni del Silva [10]) nell'uomo hanno mostrato invece un abbassamento della pressione del sangue, che nelle piccole sottrazioni (1 centesimo del peso del corpo) dura 2—5 ore, in quelle più grandi dura 30—48 ore.

L'organismo sano sostituisce rapidamente la perdita di tutti i componenti del sangue, solo la sostituzione dei corpuscoli rossi esige un tempo più lungo e fino alla sostituzione è minore la quantità dell'emoglobina e la superficie che fissa l'ossigeno. La quantità di emoglobina, secondo l'Hermann, non si modifica in proporzione del sangue perduto. In principio essa si arresta al normale od anche aumenta transitoriamente. Solo quando è uscita la metà circa del sangue che può aversi nelle emorragie letali, essa discende istantaneamente. La corrente linfatica nelle minori sottrazioni di sangue già aumenta, non ostante la diminuzione della pressione di 10—3 %, dopo i salassi ripetuti poi aumenta perfino del doppio e più.

Mentre è aumentata la decomposizione dell'albumina — secondo il Bauer [12]) — il consumo del grasso è diminuito, e si ha un deposito più abbondante di grasso. I salassi ripetuti a brevi intervalli nei cani, secondo le esperienze del Sanquirico [13]) non hanno per effetto nè il marasmo, nè il debilitamente del cuore, ma un notevole aumento di peso. Certamente le perdite non debbono spingersi tant' oltre da diventare impossibile una sostituzione e da aversi come conseguenza necessaria il collasso.

Per ciò che riguarda l'influenza sullo scambio respiratorio, credette il Bauer di aver osservato un abbassamento di questo, mentre il Gärber [14]) assodò che anche le massime perdite di sangue nei conigli appena, se pure, esercitano un'influenza sullo scambio respiratorio nel senso di un piccolo aumento. Ma anche dopo i semplici salassi (fino al 2,5 % del peso del corpo) non si ebbe nessuna diminuzione dello scambio, ma al contrario un piccolo aumento, che poteva riconoscersi molto più chiaramente che nelle grandi perdite.

Di grande importanza finalmente è il fatto che il salasso produce un aumento non insignificante del calore del corpo. Lo Schielmann nella sua dissertazione inaugurale aveva dimostrato che le sottrazioni di sangue abbassano per breve tempo il calore del corpo di $^1/_2$—2°. Il Frese mostra poi che all'iniziale abbassamento della temperatura segue dopo poche ore un aumento che va al di là della originaria temperatura. Il Chorascewski [15]), coi suoi esperimenti istituiti nel laboratorio del Landois, confermò questa osservazione. La diminuzione fu tra 0,3—1,8° C. e

l' aumento al di là della temperatura precedente al salasso di 0,7—1,8°. Quest' aumento termico è prodotto da un aumento nella produzione del calore, che alla sua volta è la espressione di un aumentato scambio della materia.
Lo Schubert a mia richiesta ha fatto misurazioni nelle clorotiche dopo il salasso, ma non ha potuto dimostrare verun aumento di temperatura.

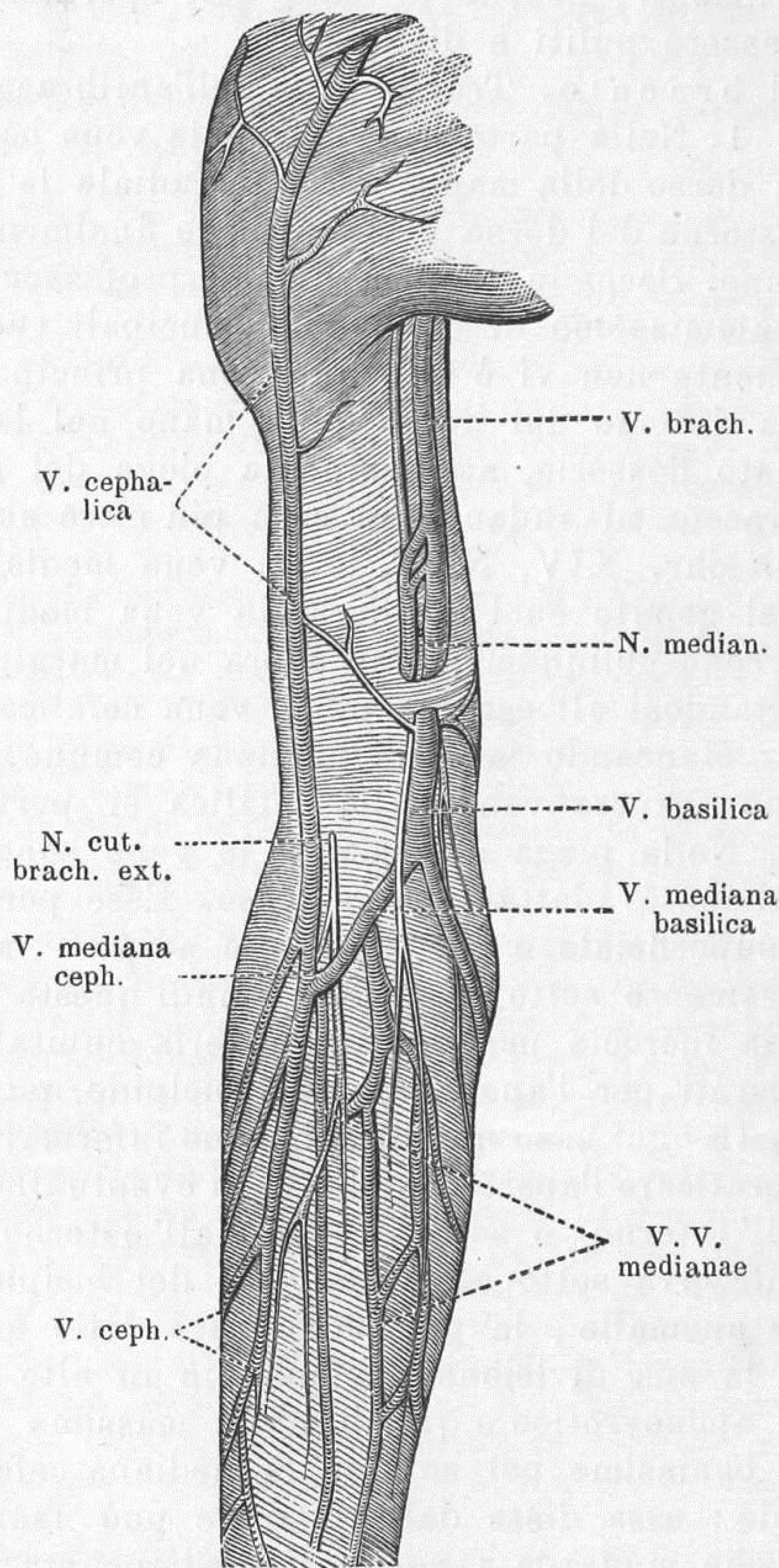
Pel salasso si richiede: una fascia compressiva di lana o di tela della lunghezza di 1,0 metro e della larghezza di 0,05 metro, una lancetta grossa, a forma di grano di orzo od un bisturi, rispettivamente un flebotomo; un recipiente per ricevere il sangue, spugne nette, acqua calda, compresse e fasce. Tutti gli strumenti, nonchè le mani dell' operatore ed il braccio del paziente, debbono essere puliti e disinfettati.

Salasso nel braccio. Tra le vene dell'antibraccio spiccano in modo speciale (fig. 118): 1. Nella parte cubitale la vena basilica, che raccoglie le vene interne del dorso della mano, nel lato radiale la vena cefalica proveniente dalle vene esterne del dorso della mano, e finalmente tra queste due la vena mediana comune. Secondo le ricerche del professor BARDELEBEN sugli embrioni è falsa l' ammissione di due vene principali (vena cefalica e vena basilica). Effettivamente non vi è che una vena principale del braccio, la vena capitale. Essa decorre dal dorso della mano nel lato radiale dell' antibraccio verso il lato flessorio, attraverso la piega del gomito, passando al lato cubitale del braccio ed andando in esso più oltre sino alla vena giugulare (Jena'sche Zeitschr. XIV, N. F.). La vena mediana al disotto della metà della piega del gomito suol dividersi in vena mediana, basilica e cefalica, le quali decorrono obliquamente in sopra nel margine inferiore del bicipide, questa portandosi all' esterno nella vena cefalica, quella all' interno nella vena basilica. Mancando la vena mediana comune, ciò che non è raro, allora per lo più una grossa vena dalla cefalica si porta obliquamente in sopra alla basilica. Nella piega del gomito le vene sono superficialissime e sono quindi generalmente adattate pel salasso. Esse però son sempre ricoperte dalla fascia superficiale e dal pannicolo adiposo; solo la vena mediana basilica sta effettivamente sotto la cute e quindi questa viene singolarmente consigliata. Ma essa incrocia per regola l' arteria cubitale, e sebbene questi due vasi sieno separati per l'aponevrosi del bicipide, pure è necessaria una grande precauzione. In ogni caso quindi dobbiamo informarci esattamente della sede dell'arteria, e praticare l'apertura della vena eventualmente sopra del punto d' incrociamento (all' interno) o sotto di esso (all' esterno). Sebbene regolarmente la cubitale decorra sotto all' aponevrosi del bicipide, pure proprio in questa si trovano anomalie, la più importante delle quali è che l' arteria stessa, o quando la sua divisione avviene più in alto, la radiale decorra sul prolungamento aponevrotico e quindi nella massima vicinanza della vena basilica. Si adatta benissimo pel salasso la mediana cefalica solo quand'essa è abbastanza grande; essa dista dall' arteria e può facilmente fissarsi nel suo solco. Per ciò che riguarda i nervi, il mediano sta quì alcune linee all' interno dell' arteria; la basilica è accompagnata dal nervo cutaneo medio; dietro alla mediana basilica sta ordinariamente il nervo cutaneo esterno.

Il paziente, secondo il suo stato, si troverà nella posizione seduta o giacente; quest' ultima dà meno a temere di deliquii e quindi in generale è da preferirsi. Dopo che l'operatore ha esplorato con la massima accuratezza l'arteria per la sua sede e divisione, applica la fascia compressiva, in modo che il suo mezzo corrisponda a 2—3 cm. sopra la piega del gomito, gira le due estremità intorno al braccio e le chiude nel lato esterno di questo non con nodo, ma con un' ansa, che in caso di necessità possa sciogliersi ad un tratto. La fascia deve essere tanto stretta da comprimere le vene superfi-

ciali, ma non le arterie più grandi; deve quindi restare palpabile il polso della radiale. Nella esatta applicazione della fascia se le vene non fanno conveniente sporgenza, spesso si son trovate utili le frizioni e le contrazioni muscolari. Nel braccio destro deve farsi l'apertura con la mano destra, nel sinistro con la sinistra. L'operatore stringe la mano del paziente tra il suo torace ed il braccio, sceglie la vena più opportuna, applica il pollice della mano che non opera 2 cm. sotto al punto d'incisione sulla vena per fissarla

Fig. 118.



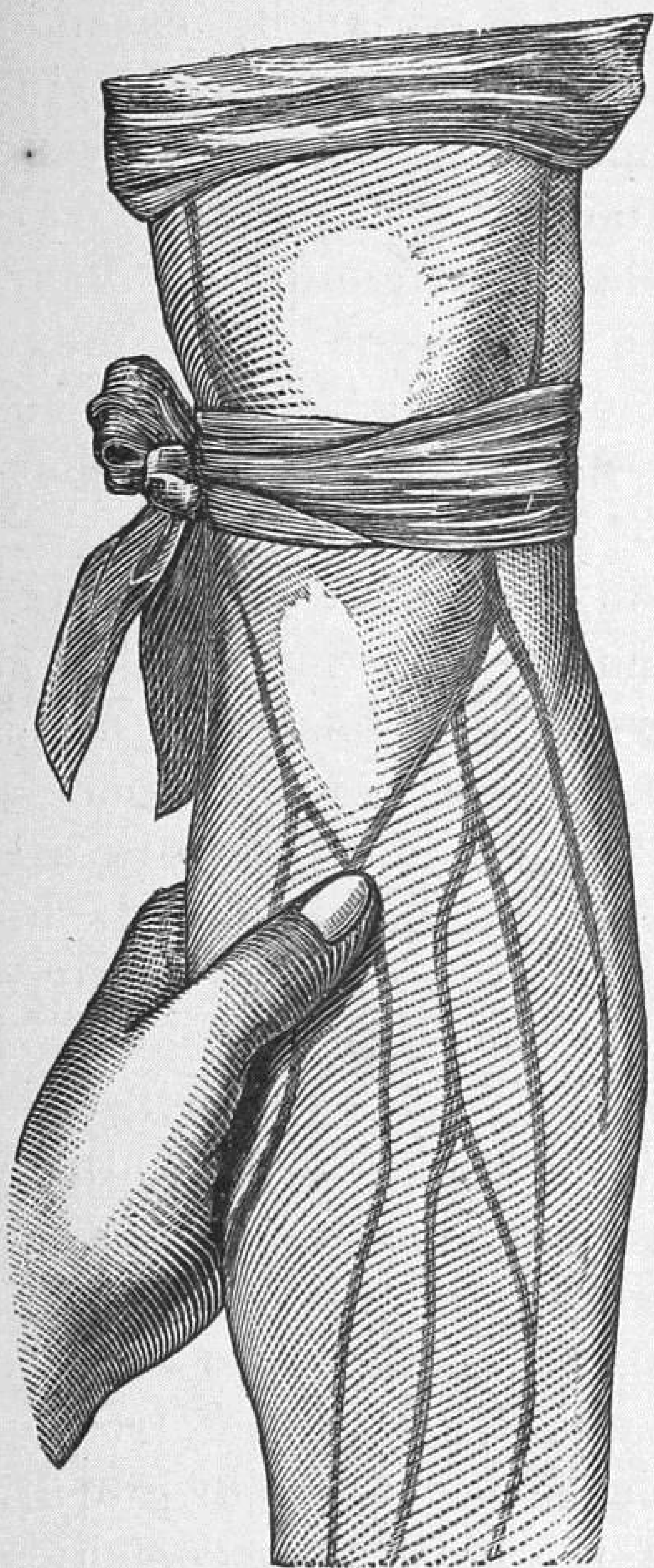
Dall' Heitzmann.

(fig. 119), afferra con le altre dita della mano il braccio e tende uniformemente la pelle. Dopo ciò prende la lancetta tra il pollice e l'indice dell'altra mano, appoggia questa sul braccio del paziente e spinge nella vena la punta dell'istrumento. L'incisione deve essere possibilmente obliqua rispetto all'asse longitudinale della vena, per recidere in egual modo le fibre circolari e longitudinali. Trovandosi la ferita troppo piccola, la si dilata sollevando con la punta della lancetta la parete anteriore del vase che si recide dall'interno all'esterno. Rimosso il pollice, il sangue deve subito sgorgare in una

ampia arcata. Cessando il deflusso, lo si può favorire inducendo l'ammalato ad aprire e chiudere la mano o facendo con essa girare un bastone per spingere con le contrazioni muscolari il sangue nelle vene superficiali.

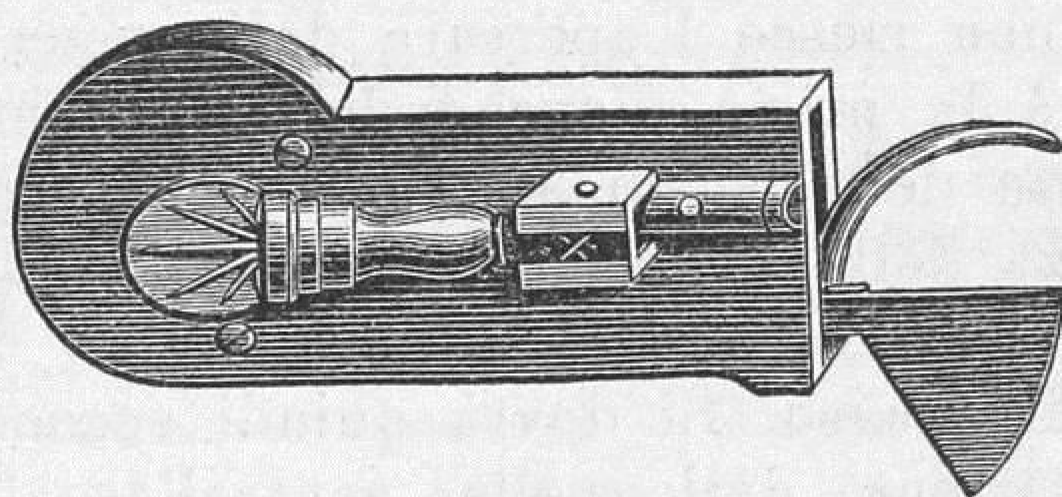
Col flebotomo (fig. 120), difficile a pulirsi e quindi rigettabile completamente, il processo è il seguente: Il chirurgo dispone la lama, secondo la presente spessezza del pannicolo adiposo, più o meno bassa, solleva la molla ed applica allora l'apparecchio sul braccio, in modo che la lama in direzione obliqua con la vena tocchi precisamente la cute su di essa, ed allora si comprime, facendo però attenzione che il flebotomo stesso non si sposti.

Fig. 119.



La quantità del sangue da estrarsi, che verrà ricevuto in un recipiente di capacità conosciuta—

Fig. 120.



la ciotola della tazza si calcola circa 120 grm. — varia tra 180—360, 500 grm. e più. Uscita la quantità voluta si scioglie la fascia compressiva, la ferita cutanea provvisoriamente si chiude col pollice e contemporaneamente si sposta alquanto la pelle sulla ferita della vena. Appena pulito il braccio si applica sulla ferita una compressa antisettica che quivi si fissa con giri di fascia ad otto in cifra. Si badi in proposito che il giro superiore non sia troppo stretto da impedire il deflusso del sangue! Tenendo tranquillamente il braccio sospeso in una mitella, la ferita senz'altro incidente suol guarire in 1—2 giorni e nel quarto giorno può togliersi la fasciatura.

Nel salasso del piede, che pria si preferiva nelle anomalie mestruali, lo si fa prima bagnare in acqua calda e poi si applica la fascia compressiva al di sopra dei malleoli o immediatamente sotto al ginocchio. Sebbene possa utilizzarsi ogni vena manifestamente sporgente, pure d'ordinario si sceglie una safena od una vena dell'alluce. Ambedue le safene sono accompagnate da nervi; la piccola decorre lungo il malleolo esterno, la grande innanzi al malleolo interno. La grande è più adattata e proprio specialmente nel punto tra la prominenza dello scafoide ed il tendine del muscolo tibiale anteriore. Sul piede non deve mai operarsi col flebotomo. La fasciatura dopo il salasso si applica nello stesso modo che nella piega del gomito.

Il salasso nel collo si è specialmente consigliato negli apoplettici, asfissiati, impiccati e nei caduti da cavallo, per produrre una deplezione possibilmente diretta dei vasi cerebrali sovrapieni. Ordinariamente si apriva la giugulare esterna nel punto dov'essa decorre innanzi allo sternocleidomastoideo. Per rendere con evidenza prominente la giugulare, deve comprimersi da un aiuto anche l'altro lato. L'operatore comprime la vena imme-

diatamente sulla metà della clavicola col pollice sinistro, la fissa dopo un sufficiente riempimento con l'indice della stessa mano applicato 2 cm. più in alto ed apre allora la vena obliquamente dal basso e dall'esterno, in sopra ed all'interno. Il salasso al collo non è molto facile nè sfornito di pericolo (penetrazione di aria nella vena?) ed oggi giorno, se pure generalmente, non si fa in ogni caso che molto di rado.

Quando le vene son molto difettosamente sviluppate, od anche essendo normali, il pannicolo adiposo è molto grosso, spesso in verun modo si riuscirà a renderle visibili. In questi casi dovremo contentarci di palpare le vene col dito come cordone molle e per procedere sicuramente stringendo e rallentando la fascia si faranno alternativamente sgonfiare e rigonfiare i vasi. Se anche in tal modo non fosse possibile di trovare una vena nella piega del gomito, si dovrà aprire una vena dell'antibraccio o della mano, o secondo il LISFRANC la vena cefalica denudata tra il deltoide e il gran pettorale.

Quando, per un istantaneo movimento del braccio ed anche per spostamento, non riesce l'apertura della vena, si farà una nuova incisione, o si utilizzerà la prima disponendola esattamente sulla vena ben fissata. Un insufficiente deflusso di sangue dopo eseguito il salasso può avvenire per la piccolezza della ferita, per lo spostamento della pelle, per la fasciatura applicata troppo stretta o troppo molle, non che per la interposizione di un lobulo di grasso. Si dovrà quindi secondo il caso dilatare la ferita, ridurre lo spostamento della pelle, controllare la fascia compressiva, o rimuovere i lobuli adiposi con una pinza e con le forbici curve. Nel caso di ferita cutanea troppo piccola o per mancato parallelismo tra la ferita della pelle e quella della vena, se il sangue si versa nel connettivo sottocutaneo e se rimuovendo eventualmente le cause non può impedirsi la crescenza della emorragia, si consiglia d'interrompere il salasso con la compressione della ferita. Non potendosi svuotare con la pressione il sangue fuoriuscito (trombo da salasso), esso con la semplice compressione si riassorbe in pochi giorni. Non è raro che si abbia una lipotimia, in parte per la impressione psichica fin dal principio della operazione, in parte per la perdita di sangue durante la medesima, specialmente quando si è aperta la vena nella posizione seduta dell'ammalato. Nell'epoca del flebotomo il DZONDI faceva per precauzione collocare un pezzo di sughero sotto alla molla, per evitare nella compressione quel sottile rumore di scatto che già per sè solo bastava a provocare un accesso di deliquio nelle persone delicate. Per quanto poco abbiano di strano questi fenomeni sincopici essi però ci consigliano alla precauzione, quando si presentano solamente dopo le maggiori perdite di sangue.

La ferita dell'arteria non era assolutamente rara quando il salasso costituiva l'occupazione giornaliera degl'infermieri e dei barbieri, se già questa disgrazia non debba ascriversi all'uso del flebotomo. L'effetto più ordinario della ferita delle arterie è l'aneurisma (v. questo). Siccome poi ordinariamente sono feriti ambedue i vasi, così il carattere dell'emorragia arteriosa è più o meno scomparso. Anche l'uscita del sangue a getti non è un segno del tutto sicuro, poichè la pulsazione dell'arteria può propagarsi alla vena soprastante. La compressione dell'arteria nel braccio mostra subito la emorragia puramente venosa, la compressione della vena al di sotto della ferita mostra un'emorragia puramente arteriosa. L'unico trattamento sicuro nel caso di una ferita dell'arteria consiste nella immediata compressione della brachiale e nella doppia legatura nel punto della ferita.

Le emorragie consecutive sono prodotte o da ostacoli circolatorii nel

braccio (pressione dei vestiti), da improvvidi movimenti del braccio o da una difettosa fasciatura, — ma sempre son facili a prestarsi gli aiuti. Se fosse accaduta la ferita di un nervo cutaneo, ciò che non può evitarsi con sicurezza per la irregolarità nel corso di questi nervi, per lo più si avranno dolori abbastanza intensi, che però dopo qualche tempo d'ordinario si calmano spontaneamente.

Le infiammazioni maligne: flemmoni, erisipela, linfangite, flebite ecc., come per lo passato non si osservavano che troppo spesso e non di rado menavano alla perdita del braccio od anche della vita, possono quasi sicuramente evitarsi con la rigorosa applicazione dei principii antisettici.

Letteratura: [1]) Director der med. Klinik in Moskau, Klinische Abhandlungen. Verlag von Hirschwald in Berlin. — [2]) Prof. E. Maragliano, Salasso nella polmonite. La riforma med. 20. Oct. 1888. — [3]) G. Catola, " Der Aderlass bei Pneumonie ". Klinische Studie. Lo sperimentale. Juni 1889; Deutsche med. Ztg. 1889. — [4]) Wilhelmi, Güstrow, Bleichsucht und Aderlass. Verlag von Opitz & Comp., Güstrow 1890. — [5]) Dr. Scholz, Bremen, Die Behandlung der Bleichsucht mit Schwitzbädern und Aderlässen. Verlag von Ed. Heinr. Meyer, Leipzig 1890. — [6]) Dr. Schubert, Reinerz, Die Behandlung der Bleichsucht mit Aderlässen und Schwitzbädern. Vortrag, gehalten in der XIII. Versammlung der balneologischen Gesellschaft in Berlin. Wiener med. Wochenschr. 1891, Nr. 18. — [7]) Lo stesso, Reinerz, Weitere Erfahrungen über den Aderlass, insbesondere bei Bleichsucht und Blutarmuth. Vortrag, gehalten auf dem XIV. Balneologencongress in Berlin. Wiener med. Wochenschr. 1892, Nr. 23—27. — [8]) Lo stesso, Reinerz, Der Aderlass in therapeutischer Beziehung. Vortrag, gehalten auf dem XV. Balneologencongress. — [9]) Worm-Müller u. Lesser; Verhandl. d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissench. zu Leipzig, mathem.-phys. Classe. 1883, XXV; 1874, XXVI. — [10]) Silva, Dell'azione sulla pressione sanguinea nell'uomo. Rivista clin. di Bologna 1883, 12. — [11]) H. Nasse, Real-Encyclopädie. II. Aufl., II, pag. 193. — [12]) Bauer, Zeitschr. f. Biologie. VIII, pag. 567. — [13]) Sanquirico, Influenza del salasso. Arch. per le scienze med. IV, pag. 81; Sulla influenza del salasso. Arch. per le scienze med. VI, Nr. 10, pag. 62, V. H. — [14]) Gärber, Ueber den Einfluss grosser Blutverluste auf ben respiratorischen Stoffwechsel. Wiener klin. Wochenschr. 1892, Nr. 54. — [15]) Chorascewski, Untersuchungen über den Einfluss des Aderlasses auf die Körpertemperatur. Inaug.-Dissert. Greifswald 1884.

P. WOLZENDORFF.

Sale ammoniaco, v. Ammoniaca e suoi preparati, vol. I, pag. 507.

Sale di corno di cervo (carbonato di ammonio crudo), v. Ammoniaca e suoi preparati, vol. I, pag. 501.

Sale di Glauber, v. Purganti, e Sodio (preparati di).

Sale inglese, v. Purganti, e Magnesio (preparati di).

Salep, tuberi di salep, radici di salep. Tuberi disseccati di diverse Orchidee del gruppo delle Ofridee (tra le indigene specialmente i tuberi della *Orchis fusca Jacq.*, *O. militaris*, *mascula*, *Morio*, *ustulata*, *latifolia*, *maculata L.*, *Ophris arachnitis L.*, *Gymnadenia conopsea R. Br.*, *Platanthera bifolia Rich.* ed altre).

Tuberi oviformi, lunghetti o quasi globosi, più di rado in forma di mano, fino a 4 cm. lunghi, $^1/_2$—2 cm. spessi, alquanto trasparenti, di durezza cornea, di colore bianco-sporco o brunastro e di sapore insipido, mucillaginoso, quasi senza odore, che ridotti in polvere danno con l'acqua calda una mucillagine che si colora in bleu con l'jodo. La farm. austr. richiama l'attenzione al possibile scambio coi tuberi di colchico, che spesso vi sono mescolati e come segno distintivo adduce che una parte di polvere di salep con venti volte la sua quantità di acqua bollente dà una gelatina con-

sistente, mentre i tuberi di colchico trattati nello stesso modo non danno questa gelatina.

Nel fatto il salep si distingue per un contenuto molto considerevole di mucillagine (secondo il DRAGENDORFF fino a 48 %) e su questa proprietà, nonchè sul suo abbondante contenuto di amido (circa 27 %) insieme alle sostanze albuminose (5 %) ed alquanto zucchero, è fondata la sua frequente applicazione terapeutica interna ed esterna (clisteri), come rimedio involgente e calmante negli stati irritativi ed infiammatorii delle mucose, specialmente nelle diarree di ogni specie, come veicolo mucillaginoso delle sostanze acri ecc., nonchè come alimento (associato alle zuppe, latte, cacao ecc.) specialmente nei bambini, frequentissimamente nella forma della mucillagine di salep officinale, da prepararsi estemporaneamente secondo la farm. germ. Una parte di polvere di salep con 10 p. di acqua fredda, agitata in una bottiglia, aggiungendovi poi 90 p. di acqua bollente ed agitando ancora fino al raffreddamento; od un cucchiaino da the di polvere di salep su 250—500, o di acqua, brodo, latte ecc.; più di rado come gelatine (1:20—40).

Come surrogato del salep veniva una volta consigliata la parte sotterranea disseccata di una specie di *Asphodelus* frequente nei monti della Siria, sotto la denominazione di Nurtoak (radice nutritiva) corrispondente alla *radix corniolae.* La polvere di questa anche con acqua fredda dà un liquido denso, mucillaginoso, vischioso; bollita con acqua dà una mucillagine vischiosa, ma raffreddata non dà gelatina. Questa droga, che a quanto sembra trova in Oriente un'estesa applicazione, e che secondo il Dragendorff contiene tra l'altro destrina ed arabina (complessivamente 52 %), mucillagine vegetale (10 %) e zucchero (8 %), potrebbe in decozione sostituire sempre il salep, sebbene per la sua forza adesiva è piuttosto adattata a scopi tecnici.

P. VOGL.

Salicilico (Acido). *Acidum salicylicum ;* in tedesco *salicylsäure ;* in francese *acide salicylique ;* in inglese *salicylic acid.* L'acido salicilico, acido ortossibenzoico ($C_7H_6O_3$) o (C_2H_4 OH COOH), si trova in natura nei fiori della *Spiraea Ulmaria* ed inoltre come etere salicilmetilico nell'olio etereo della *Gaultheria procumbens,* della famiglia delle ericee, il così detto olio di gaulteria, ed in quello dell' *Andromeda Leschenaulsii*, di più nell'olio volatile della *Monotropa hypopitys* e nelle varietà coltivate della *Viola tricolor* e nelle violacee in generale.

La preparazione dalla *Spiraea Ulmaria* si fa distillando i fiori con acqua, neutralizzando il distillato con potassa caustica e svaporandolo con la maggior possibile esclusione dell'aria e distillando il residuo con un eccesso fosforico; allora l'acido salicilico si sublima in lunghi aghi, dopo essere precedentemente passato l'acido saliciloso.

Dall'olio di gualteria il Lautemann preparò l'acido salicilico mediante una corrente di acido iodidrico gazzoso. Contenendo l'olio di gualteria l'acido salicilico come acido metilsalicilico, si formano l'acido salicilico cristallizzato e l'ioduro di metile; quest'ultimo si può rimuovere mediante distillazione.

Dalla salicina, glucoside contenuto nella corteccia di molte specie di salice, si ottiene l'acido salicilico, portandola nella potassa fusa, scomponendo la soluzione risultante con l'acido cloridrico ed ottenendo l'acido salicilico, che si forma, in cristalli.

A questi metodi costosi della preparazione dell'acido salicilico si contrappone quello scoperto dal KOLBE, che solo viene ora adoperato. Esso consiste nel fare agire l'acido carbonico sul fenato di sodio secco, a temperatura progressivamente ascendente fino a 150—250°. Il salicilato di sodio così ottenuto viene decomposto con l'acido cloridrico per ottenere l'acido.

L'acido salicilico in soluzione acquosa bollente cristallizza in aghi sottili, nell'evaporazione spontanea della sua soluzione alcoolica per lo più in prismi quadrilateri. Fonde a circa 160° C., è privo di colore e odore, ha sapore dispiacevole acido-dolciastro e produce nella bocca e nelle fauci bruciore o solletico. Si scioglie facilmente nell'alcool (1 : 4—5), nell'etere, negli alcali e nell'olio bollente o nella glicerina bollente (1 : 50—60). L'acido non precipita, allorchè se ne scioglie 1 p. in 10 di alcool e si aggiungono 150 p. di acqua. Nell'acqua a temperatura di stanza si scioglie, cosicchè la soluzione rimanga persistentemente limpida, solo presso a poco nella proporzione di 1 : 538. Una soluzione fatta a caldo di 1 p. dell'acido in 350 di acqua rimane limpida anche raffreddata fino alla temperatura media. 1 l. di acqua a 20° C. scioglie 2 : 5 grm. di acido salicilico e questa soluzione rimane limpida anche raffreddandola fino a 4° C. (HAGER). Devesi tuttavia rilevare che i gradi maggiori di temperatura nelle soluzioni acquose dell'acido inducono la formazione del fenolo, sebbene in piccola quantità. La presenza del borace accresce la solubilità dell'acido salicilico nell'acqua. Riscaldando prudentemente (fino a 200° C.), esso può venire sublimato; a temperature più alte si scinde in acido fenico ed acido carbonico. L'acido salicilico depurato mediante la sublimazione subisce dopo un certo tempo spontaneamente la medesima scomposizione e si colora in rossiccio; un sì fatto acido perciò non si deve adoperare in medicina.

Per saggiare la purezza dell'acido salicilico secondo la farm. germ. va tenuto conto delle seguenti cose: 1.° La soluzione del detto acido nel peso sestuplo di acido solforico a freddo deve rimanere quasi senza colore; la colorazione indica sostanze organiche estranee. 2.° Sciogliendo l'acido nella soda in eccesso ed agitando con etere, la evaporazione di questo non deve lasciare alcun residuo; altrimenti resta l'acido fenico, che si svela anche all'odore. 3.° Nell'evaporazione spontanea di una soluzione alcoolica concentrata di acido salicilico i cristalli che restano debbono essere incolori; una colorazione, specialmente nelle punte, indica l'acido fenico. 4.° La soluzione dell'acido in 10 p. di alcool non si modifica dopo l'aggiunta di un po' di acido nitrico mediante il nitrato di argento. Un intorbidamento biancastro indica l'acido cloridrico.

L'acido salicilico forma sali, che cristallizzano bene e sono solubili nell'acqua. Il salicilato di sodio ($NaC_7H_5O_3$) officinale costituisce una polvere cristallina bianca, che nello stesso peso è meno voluminosa dell'acido salicilico, ha sapore debolmente dolciastro, ma non produce solletico e si scioglie facilmente nell'acqua (1 : 0·9 acqua). Così la sostanza pura come le sue soluzioni si colorano per l'azione della luce e dell'aria secondo la lunghezza del tempo in rossiccio o grigio o anche bruno. La reazione acida con ciò va perduta. Conservato affatto asciutto fuori della presenza dell'aria, non subisce alterazione. Una soluzione preparata con acqua di fonte diventa bruna in alcune ore, mentre con l'acqua distillata non si ha nessuna modificazione [1]).

Dei sali non officinali dell'acido salicilico hanno acquistato un certo interesse: il salicilato di bismuto (*Bismuthum salicylicum*), che va in commercio come sale acido e basico. Il salicilato acido di bismuto è bianco, granuloso, cristallino, poco solubile nell'acqua e come il sale basico amorfo, debolmente gialliccio ed affatto insolubile nell'acqua, contiene ora meno ora più acido salicilico fino al 20 %, secondo la provenienza. Nei preparati del Merck si trovano solo tracce dell'acido libero. Il sale acido contiene circa il 40 % di ossido, il basico 62—63 %. Il Desplats adoperò primamente il salicilato di bismuto contro il tifo addominale e L. Lewin [3]) lo raccomandò contro i catarri intestinali sulla base di considerazioni teoretiche; più tardi infatti è stato trovato utile in quest'affezione [4]).

Il salicilato di mercurio è stato recentemente anche raccomandato per la terapia della sifilide. È una polvere amorfa, bianca, priva di odore e sapore, di reazione neutra. Che guarisca la sifilide più rapidamente ed energicamente di un altro preparato mercuriale, può venire affermato solamente da chi non ha molta esperienza sulla maniera di azione delle combinazioni mercuriali. Che esso abbia azione

antisettica e antizimotica, cosa di cui niuno ha osato dubitare, è stato dimostrato anche ad oltranza.

Hanno acquistato speciale valore l'acido borosalicilico (*acidum borosalicylicum*) ed il suo sale, il borosalicilato di sodio, che hanno efficacia antisettica ed antiparassitaria e vengono spesso tollerati, anche per uso esterno, meglio dell'acido salicilico.

Le soluzioni acquose dell'acido salicilico o dei suoi sali vengono colorate in violetto carico dai sali di ossido di ferro. In questo modo la colorazione violetta può riconoscersi manifestamente anche nelle soluzioni di 1:50·000, mentre la colorazione è bellamente spiccata nelle soluzioni di 1 : 10·000. Aggiungendo all'urina l'acido salicilico o il salicilato di sodio, si può dimostrare una colorazione violetta manifesta, ma di rado netta, soltanto con una proporzione di 1:5000 [2]).

Delle azioni elementari dell'acido salicilico è da ricordare che le sue soluzioni acquose non coagulano che incompletamente quelle dell'albumina e che l'aggiunta dell'acido solido fa coagulare intensamente le dette soluzioni di albumina. Aggiungendo 1 $^0/_0$ di acido salicilico al sangue, i corpuscoli bianchi presentano doppio contorno [5]) ; aggiungendo il 5 $^0/_0$ al sangue ordinario ed il 3 $^0/_0$ a quello defibrinato, si forma un coagulo che s'indurisce. L'ossiemoglobina dei corpuscoli rossi passa in ematina.

Speciale importanza spetta alla proprietà antifermentativa ed antiputrida dell'acido salicilico. Gli stretti rapporti del medesimo con l'acido fenico hanno messa in chiaro la possibilità di trovare in esso similmente attitudini antifermentative ed antisettiche e gli esperimenti istituiti all'uopo [6]), hanno dimostrata giusta tale ipotesi. Si è trovato che la quantità di fermento, che viene resa inerte dall'acido salicilico, cresce in un rapporto molto maggiore che non corrisponda direttamente alle quantità crescenti dell'acido salicilico. Mentre in un esperimento quest'ultimo cresceva in proporzione di 1:2:3, le quantità di fermento spente dal medesimo stavano in un rapporto di 1:15:55. Inoltre è stato osservato che l'azione antifermentativa di una determinata quantità di acido salicilico su di una determinata quantità di fermento in una soluzione di zucchero sta in rapporto inverso con la quantità del liquido in fermentazione, mentre il contenuto di zucchero in certi limiti non vi ha influenza. Altresì una fermentazione già avviata viene arrestata da piccole quantità di acido salicilico. Il fermento una volta reso inerte dall'acido salicilico non può essere più reso attivo, rimovendo totalmente con lavacri l'acido salicilico. Questo nella sua azione antifermentativa non subisce alterazione chimica. La quantità assoluta, ch'è necessaria per impedire la fermentazione, è piccola; essa viene impedita già con 5·5 grm. di acido salicilico in 1000 litri di mosto [7]). Del salicilato di sodio si richiede all'uopo la quantità decupla.

Analoga azione inibitiva manifesta l'acido salicilico sulla decomposizione dell'amigdalina mediante l'emulsina ; esso in soluzione dell'1 $^0/_0$ può rendere inerte l'emulsina contenuta nel peso quintuplo, fin settuplo delle mandorle dolci prive dell'olio. Probabilmente ciò accade per effetto della coagulazione dell'emulsina mediante l'acido salicilico. Per contrario la fermentazione della senape non è essenzialmente influita da questa sostanza.

La coagulazione spontanea del latte viene ritardata dal salicilato di sodio ; quest'azione è stata ascritta all'influenza del sodio e della forte alcalinità derivantene [8]).

L'influenza dei preparati salicilici sugli organismi della putrefazione e sul processo della medesima è stata molte volte esaminata. Così il BUCHOLZ [9]) ha stabilito che lo sviluppo dei batterii viene impedito dall'acido salicilico in una diluizione di 1:666·6, dal salicilato di sodio in

una diluizione di 1:250, dall'acido metilsalicilico in una diluizione di 1:1000, mentre il potere germinativo dei batterî viene distrutto dall'acido salicilico in una diluizione di 1:312·5 e dall'acido metilsalicilico in una diluizione di 1:200.

Secondo le ricerche del KOCH [10]), l'acido salicilico inibisce lo sviluppo dei bacilli del carbonchio in una diluizione di 1:3300 e l'abolisce in una diluizione di 1:1500. La scomposizione putrida della carne, dell'infuso di carne e di altre sostanze animali disfatte viene impedita secondo il FESER dall'acido salicilico in soluzione di 0·4 % e la putrefazione già cominciata e progredita, viene immediatamente arrestata. Egli considera l'acido come un vero disinfettante, in quanto che fa coagulare le sostanze albuminoidi solubili, necessarie per la vita degli organismi della putrefazione, ne uccide gli agenti e modifica i prodotti della medesima (?). Nello stesso tempo egli ascrive al detto acido proprietà deodoranti. Secondo lui il salicilato di sodio ha un'azione molto più debole per gli stessi scopi — soltanto in soluzione del 5—10 % — forse perchè non possiede la facoltà di coagulare l'albumina, e perciò non può sostituire che imperfettamente l'acido libero. Contro questi dati stanno gli esatti esperimenti del SALKOWSKI [11]), il quale dimostrò che nella carne battuta, esposta a principio ad una temperatura di 25—30° C. e più tardi a quella ordinaria, sotto l'influenza di una soluzione di acido salicilico a 0:1 % la putrefazione veniva ritardata di 8 giorni ed in soluzione concentrata anche più a lungo, ma che infine pure seguiva. Egli nega all'acido salicilico interamente la proprietà deodorante. Negli esperimenti antisettici di questo genere devesi ancora tener conto dei fosfati e carbonati contenuti nei liquidi, perchè l'acido salicilico si combina ai medesimi in gran parte [12]).

L'assorbimento dell'acido salicilico nell'organismo animale segue in ogni forma, nello stato polverulento, sciolto e temperato nell'acqua rapidamente e in grande estensione non solo nello stomaco e nell'intestino, ma anche dalla via delle mucose, delle cavità sierose, del cellulare sottocutaneo e delle superficie scontinuate. Anche dalla pelle intatta verrebbero assorbiti l'acido salicilico ed il salicilato di sodio, e il primo più facilmente e rapidamente del secondo [13]). Già dopo l'applicazione di 0:2—0:4 grm. dell'acido sciolto nell'alcool o di 0:6 grm. del sale sciolto nell'acqua sulla pelle, avverrebbe una eliminazione per la via dei reni. Minimo sarebbe l'assorbimento dell'acido salicilico nel bagno. In un bagno di 500 litri a 32° C. con 60 grm. di acido salicilico sciolto nell'alcool non si è osservata nell'urina che una quantità molto lieve dopo una immersione di mezz'ora. A mio credere è da escludere un passaggio delle soluzioni acquose dell'acido o del sale attraverso la pelle intatta, ove non si tratti di concentrazioni assolutamente caustiche. Un reperto opposto dipende da errore.

L'eliminazione dell'acido salicilico segue per la massima parte per la via dei reni come acido salicilico ed acido salicilurico. Nelle fecce non passerebbe acido salicilico. Nella saliva e nel sudore [20]), è stato trovato da alcuni osservatori. Lo si è dimostrato nella secrezione dei bronchi. Nel latte dopo la somministrazione di grandi dosi ne passano piccole quantità. Negli animali si è osservato che dopo l'iniezione del salicilato di sodio nelle vene accade un'eliminazione di acido salicilico nello stomaco. È stato trovato il farmaco anche nel succo pancreatico e nella bile dopo averlo introdotto per la via intravenosa o sottocutanea. Inoltre i preparati salicilici, somministrati per via interna, possono dimostrarsi in quasi tutt'i liquidi nutritivi e nei trasudati; vanno qui ricordati tra l'altro il sangue, i trasudati pericardici, pleurici e peritoneali ed il liquido cerebro-spinale. Indarno è stato ricercato l'acido salicilico nel contenuto delle caverne, nel pus degli empiemi e nella

bile. Nel siero di una bolla da vescicatorio è stato dimostrato dopo il suo uso interno.

È accertato il passaggio dell' acido salicilico dalla madre al feto [15]. Sopra 25 casi l' orina dei neonati conteneva l' acido salicilico 23 volte, dopo che le madri rispettive avevano preso l' acido in dosi di 2 grm. al cominciare delle doglie. Nelle acque amniotiche non si è potuto mai dimostrare. Anche da altri [16] è stato trovato che l' acido salicilico ed il salicilato di sodio attraversano la placenta con una dose di 0·4 grm. talvolta anche 20 minuti dopo averli presi, e costantemente dopo 30 minuti.

Un' ora dopo aver preso 0·5 grm. di acido salicilico, questo si è trovato nel duodeno e fino alla metà del digiuno; di qui in avanti non più.

L' eliminazione dell' acido salicilico sembra essere favorita dall' acido carbonico [12], perchè dopo aver preso in precedenza il carbonato di sodio, l' orina diviene libera dell' acido più presto che per l' ordinario. La rapidità con cui comincia l' eliminazione, presenta nei sani e negli ammalati notevoli oscillazioni. Usando l' acido salicilico puro, la dimostrazione nell' urina riesce talvolta anche dopo 20 minuti, calcolandoli dall'introduzione del medesimo. Dopo una piccola dose presa in una volta (0·1 grm.) si ha nel caso più favorevole una reazione dell'acido salicilico in capo a 1 $^1/_2$—12 ore. Dopo l' introduzione del salicilato di sodio (5 grm.) il passaggio nell' urina si compie perfino dopo circa 10 minuti. Anche la durata dell'eliminazione dell' acido salicilico varia secondo l' individuo e la dose. Dopo aver preso 1 grm. di acido salicilico l' urina emessa in 36 ore e dopo presi 0·04 grm. di salicilato di sodio quella emessa in capo a 24 ore, possono contenere l' acido salicilico. Come il periodo massimamente lungo per l' indubitata dimostrazione dell' acido salicilico nell' urina, dopo averne cessata l' introduzione, possono considerarsi cinque giorni. È da rilevare specialissimamente che ogni lesione renale diminuisce l' eliminazione dell' acido salicilico.

La dimostrazione dell'acido salicilico nell'urina può farsi o con la già indicata reazione mediante il cloruro di ferro che viene aggiunto direttamente, o meglio acidificando fortemente l' urina, distillando e servendosi del distillato per la reazione del colore. Un metodo adoperabile anche per altre secrezioni consiste nell'agitare con etere la sostanza acidificata, di cui si tratta, tor via l'etere, riprendere il residuo con acqua e istituire la reazione del cloruro di ferro. Dopo l'uso dell'acido salicilico l'urina si pretende che devii a sinistra il piano di polarizzazione per la salicina che contiene [17]. Le piccole quantità di acido salicilico si possono anche dimostrare riscaldando la sostanza rispettiva con acido solforico nell'alcool; l'etere salicilico formato si riconosce per l' odore caratteristico dell' olio di gaulteria (CURTMANN).

L' azione locale dell' acido salicilico nello stato polveriforme sulle mucose si descrive come flogogena. Già dopo pochi minuti si formano punti cauterizzati bianchi, che possono persistere parecchie ore per dare poi il posto ad un distacco del tessuto mortificato. Lo stesso fa l'acido stemperato nell' acqua (1 : 15). Le sensazioni subbiettive sulla mucosa orale e faringea consistono in bruciore e punture non che nel senso di decorticamento. Anche inalando soluzioni diluite (1 : 500), possono occorrere questi fenomeni irritativi. L'acido salicilico secondo l' UNNA avrebbe altresì un'azione dissolvente sulle produzioni cornee, che si limiterebbe soltanto allo strato corneo.

Dopo l' uso interno dell' acido salicilico o dei suoi sali si manifestano modificazioni nei processi del ricambio materiale dell' organismo. Nei cani si è osservata un'aumentata eliminazione dell'azoto per l'urina, mentre nell'uomo sano dall'aumento dell'acido solforico dopo l'uso dell'acido salici-

lico è stata inferita un'aumentata scomposizione dell'albumina. Di sicuro con quest'aumentata eliminazione dell'azoto si ha un notevole aumento della quantità dell'urina molte volte dimostrato e sarebbe quindi da pensare che la cresciuta diuresi sia, se non forse l'unica, almeno una causa essenziale della modificazione dello scambio di materia. Alcuni osservatori pretendono di avere osservata una diminuzione dell'urina nei tifosi e nei tisici. A ciò contrasta il dato del BÄLZ e di altri che anche nei tifosi come nei poliartritici occorre quasi costantemente un aumento della secrezione urinaria molte volte fino a 3 litri al giorno. Ciò devesi ammettere *a priori* per una sostanza, che, fornita di proprietà irritanti locali, passa pei reni in parte immodificata. Sotto l'influenza di 1—4 grm. di salicilato di sodio nei cani diminuisce la concentrazione della bile e quindi la quantità degli elementi fissi per parecchi giorni [21]).

Negli animali dopo la somministrazione dell'acido salicilico è stato osservato un notevole rallentamento della respirazione, a cui talvolta precede un acceleramento. Il rallentamento deriva da un abbassamento dell'eccitabilità dei rami del vago nei polmoni. Si abbassa parimente la pressione del sangue. La frequenza del polso nell'uomo o non si modifica o solamente in limiti molto ristretti. Un'influenza dell'acido salicilico e dei suoi sali sulla temperatura normale negli animali e negli uomini manca interamente o si osserva al più in maniera lievissima; non si riesce che di rado anche con grandi dosi (5 grm. dell'acido puro) ad abbassare la temperatura di alcuni pochi decimi di grado. Al contrario ne è indubitata un'azione antipiretica in certe condizioni febbrili e da considerarsi sotto molti rispetti come equivalente a quella della chinina; donde provenga tale azione, non è sicuramente dimostrato. Mentre gli uni ammettono che la dispersione del calore alla superficie del corpo sia accresciuta dal maggiore afflusso di sangue alla periferia, altri opinano che l'acido salicilico induca diminuita ossidazione e quindi abbassamento della temperatura. La temperatura degli animali, ai quali sia stata artificialmente indotta una febbre settica, sotto l'influenza dell'acido salicilico si abbassa rilevantissimamente, mentre quella della febbre infiammatoria provocata artificialmente persiste immodificata. Negli uomini febbricitanti raramente manca l'azione antipiretica dopo l'uso così dell'acido salicilico come del salicilato di sodio. Essa segue segnatamente dopo l'uso del sale, per lo più con rapidità straordinaria — per lo più già dopo 30—40 minuti — e incomparabilmente più presto che per la chinina. La durata dell'azione nelle condizioni febbrili leggiere dopo dosi medie (4—6 grm.) è più estesa che negli stadî febbrili molto intensi. Nei tifosi dopo la somministrazione del salicilato di sodio in dosi uniche di 2·5—5·0 grm. o in quantità giornaliere di 5·0 grm., che vengono ripartite per ogni due ore, possono aversi abbassamenti della temperatura fino di 4° in 5—10 ore. Non si ha un affievolimento dell'azione antifebbrile, somministrando ripetutamente il farmaco. Breve tempo prima che cominci la riduzione della temperatura, si osserva molto spesso una profusa secrezione di sudore, dalla quale tuttavia non dipende la remissione della febbre, perocchè si sono avute notevoli remissioni senza sudore ed anche già prima della manifestazione del medesimo. Se circa 3 ore dopo l'uso del salicilato di sodio non segue abbassamento della temperatura, il medicamento è da considerare per questo caso come inerte.

Una gran parte delle proprietà finora indicate dell'acido salicilico o del salicilato di sodio è stata applicata a scopi terapeutici. In prima linea sta l'uso dei medesimi nella febbre. Nel tifo addominale si sono osservate remissioni della temperatura di 6 $^1/_2$ C. con dosi di 6 grm. (in questa

malattia in generale è meglio non dare il medicamento), senza che però la durata del processo ne sia stata abbreviata. Come esempio dell' andamento della defervescenza riportiamo qui il caso seguente osservato dal BÄLZ:

S. S., giovanetta di 17 anni, inferma di tifo addominale, presenta il 14 gennaio 1878, alle 8 della sera 41° C.

8	pom. 41° C.	salicilato di sodio 6·0 grm.	15 gennaio	1	ant.	35·4° C.
9	„ 40·9° C.			2	„	35·4° „
10	„ 39·5° „			3	„	35·2° „
11	„ 39·4° „			4	„	35·4° „
11 1/2	„ 37·0° „			5	„	35·0° „
12	„ 35·8° „					

Questa riduzione di 5·8° C. è stata tollerata benissimo.

Simili effetti si possono ottenere nella scarlattina, nelle infiammazioni locali, nelle febbri suppurative, nonchè nell'erisipela, nella febbre puerperale e nelle polmoniti. Remissioni notevoli si ottengono con queste indicazioni altresì nella tisi. L'esacerbazione della sera può mancare, quando al mattino o nel corso del giorno vengono somministrati 4—5 grm. del sale; subito dopo sospeso il medicamento però la temperatura risale alla sua primitiva altezza. La quistione molte volte ventilata se l' acido salicilico rappresenti un rimedio specifico contro la febbre intermittente, è stata risoluta in senso negativo; esso non può in alcun modo far concorrenza alla chinina in quest' affezione; si riesce bensì a ridurre sempre la temperatura, senza tuttavia ottenere la guarigione. Un ca so istruttivo sotto questo rispetto viene comunicato dal RIEGEL [18]):

Ad un infermo d' intermittente estremamente ostinata con tipo terzano anteponente vennero somministrati nel primo gior no dopo l' ultimo accesso 6 grm. di acido salicilico e nei 2 giorni seguenti 8 grm. per volta. Solo nel primo giorno dell' uso dell' acido salicilico si osservò ancora un accesso, poi nessun altro. Allora si sospese l' acido salicilico e già nel primo giorno dopo questa sospensione ritornò un accesso intenso, a cui tenne subito dietro un altro anche più forte. Così potè accertarsi che gli accessi sotto l'uso dell' acido salicilico venivano meno per ritornare col lasciarlo. La medicazione con la chinina, a cui si pose mano consecutivamente, apportò per contrario la guarigione definitiva e quindi il ritorno dell' aia splenica allo stato normale.

Mentre l' acido salicilico quindi è da considerarsi solo come un rimedio sintomatico per le condizioni morbose finora indicate, rappresenta un vero rimedio specifico per il reumatismo articolare acuto (*polyarthritis rheumatica* [19]). La temperatura si abbassa alla norma in 24—48 ore, ed anche il processo locale vien troncato o con una dose di 5 grm. di salicilato di sodio nelle 24 ore in una o in due volte, come è stato indicato, ovvero dopo la somministrazione di 4—8 grm. per gli adulti, 2—3 grm. pei bambini di età inferiore ai 5 anni e 3—6 grm. per quelli di 5—12 anni in 4 dosi nelle 24 ore, esso viene a risolvere nel corso di 1—3 giorni. Specialmente i dolori articolari diminuiscono subito d' intensità, spesso anche prima dell' abbassamento della temperatura e con ciò segue pure euforia e la possibilità di poter tornare a muovere le articolazioni. La tumefazione delle medesime diminuisce anche gradatamente. Tuttavia è stato sicuramente osservato che alcuni individui si dimostrano refrattarii al medicamento e che per loro anche dosi molto grandi successivamente prese (fino a 70 grm.!) non valgono ad agire sull' affezione articolare. Inoltre le diverse articolazioni ammalate di un indi-

viduo, non che le stesse articolazioni in individui diversi, presentano non di rado differenze graduali rispetto alla reazione all'acido salicilico. Con questo metodo curativo non si evitano interamente le recidive in alcune persone, anche quando profilatticamente per un certo tempo ancora si facciano continuare piccole dosi del medicamento. Gli effetti favorevoli dell'acido salicilico e dei suoi sali nel reumatismo articolare acuto sono stati da alcuni autori riferiti alla diretta azione sedativa sui nervi delle articolazioni, ma con ciò non resta spiegata la detumefazione delle medesime. Contro la difterite, l'acido salicilico si è dimostrato assai poco o niente efficace: si hanno in vero alcuni dati di diversi autori, che pretendono avere osservato anche in questa malattia effetti curativi dopo averne somministrato soluzioni di 2·0 : 200·0, 1 cucchiaio da thè ogni ora, ma osservazioni diligenti di altri osservatori su di un grande materiale d'infermi hanno dimostrata in maniera convincente l'inutilità di questa medicazione. Altresì l'azione antipiretica del farmaco, come ha trovato il BÄLZ, ha quì un'importanza subordinata, perchè la malattia di regola decorre con febbre modica. Anche nel diabete l'acido salicilico si è dimostrato privo di una essenziale efficacia. Anche contro i dolori dei tabici poco di bene persistente è da sperare dai salicilati.

Per uso interno il medicamento è stato adoperato nel catarro vescicale con fermentazione ammoniacale dell'urina [2]; non si sono osservati buoni risultamenti se non in quei casi della malattia, in cui non esistono lesioni anatomiche profonde della mucosa, ma anche quì non sembra accertato un effetto duraturo. Per le irrigazioni della vescica si adoperano al principio soluzioni all'$^1/_{10}$ $^0/_0$ e si aumentano gradatamente ad $^1/_5$ e $^1/_4$ $^0/_0$. Lo stesso vale per le irrigazioni delle cavità degli empiemi. Anche l'uso dell'acido salicilico in forma di clistere (0.5—1.0 : 300.0 acqua) è stato raccomandato contro il catarro intestinale e cronico e la scomposizione putrida del contenuto del canale intestinale.

Contro i sudori dei piedi di cattivo odore può adoperarsi l'acido salicilico nella forma seguente: acido salicilico 8·0, talco preparato 15·0, amido 10·0, sapone 5·0, ovvero in forma della officinale polvere salicilica con talco. Questo miscuglio si spolvera al mattino tra e sotto le dita, non che all'estremo delle calze; l'odore cessa interamente e la pelle macerata dal sudore si prosciuga.

Dell'acido salicilico si è fatto uso esternamente nella maniera più estesa per le acque da medicature antisettiche e per impregnarne il materiale da medicatura. Così la juta come l'ovatta se ne imbevono per allestire medicature permanenti. Il THIERSCH [23]) preparò la juta salicilica immergendo 2500.0 grm. di juta in una soluzione di 75 grm. di acido salicilico, 500 grm. di glicerina e 4500 grm. di acqua, riscaldata a 70—80° C.; si ottiene così una sostanza da medicatura morbida, maneggevole, simile al lino, che dà poca polvere e può assorbire il pus. Si ottiene una solubilità maggiore, aggiungendo all'acido salicilico il borace, e si può preparare così per imbeverne gli oggetti da medicatura una soluzione di 5 p. di acido salicilico, 5 p. di borace e 100 p. di acqua. Per le medicature in forma di polveri è stato applicato sulle ferite o sulle mucose l'acido salicilico o il suo sale di sodio o puro o misto ad amido; se ne ottiene sempre una sì dispiacevole cauterizzazione da essere preferibile di non usare una sì fatta manipolazione eroica. L'uso dell'acido salicilico per collutorii e gargarismi, tinture e polveri dentifricie indurrebbe una lesione dei denti, la quale riesce tanto più rilevante quanto meno essi sono normali.

Oltre agli effetti finora indicati dell'acido salicilico o dei suoi sali, si

osservano ancora abbastanza spesso dopo l'uso dei medesimi effetti accessorii impreveduti, la cui manifestazione dipende in parte da condizioni individuali. Essi possono essere di natura locale o generale; così si osserva fra l'altro nell'uso dell'acido salicilico per la medicatura delle ferite che l'epidermide intorno alle ferite si distacca ovvero si solleva come vescicola con contenuto limpido. Durante e dopo l'uso del medesimo si ha la sensazione di solletico e bruciore nella bocca è nelle fauci. Più rara è la tumefazione della mucosa faringea o la faringite emorragica. La possibilità della produzione di questi effetti accessorii è tanto maggiore, quanto meno involto l'acido salicilico attraversa le dette parti. Assai più frequenti sono le irritazioni dello stomaco e degl'intestini, che inducono nausea o vomito, oppressione allo stomaco, dolori colici, diarrea. Lesioni anatomiche più profonde si avrebbero nello stomaco secondo l'opinione di alcuni osservatori; ma ciò vien da altri negato. Abbastanza spesso si osserva l'albuminuria [22]), che è da riferire ad una irritazione o infiammazione del parenchima renale; nello stesso tempo possono osservarsi edemi delle estremità, delle palpebre, delle labbra e in altri punti del volto, non che un rilevante aumento della quantità delle urine. Anche l'ematuria si osserva talvolta [23]). Sospeso il medicamento, questi sintomi si dileguano rapidamente. Dopo l'uso protratto si è osservata l'impotenza che è sparita solo dopo sospeso il medicamento.

Degli effetti più lontani è da ricordare la forte secrezione del sudore, che molesta gl'infermi e torna specialmente dispiacevole ai tisici, e che si ha presso a poco nei $^2/_3$ di tutt'i casi e che può paragonarsi per la copia molte volte al sudore prodotto dal jaborandi; esso si osserva 10—30 minuti dopo l'uso del medicamento, più di rado soltanto dopo alcune ore; la sua durata poi può essere di alcune ore, ma anche di più giorni. In casi più rari la pelle presenta alterazioni patologiche anche dopo l'iniezione dell'acido salicilico nelle cavità del corpo; si osservano esantemi, per l'ordinario accompagnati anche da altri effetti accessorii, per lo più polimorfi, ma anche semplici in forma di eritema, talvolta di orticaria, esantema bolloso, pemfico o petecchie pruriginose e di diversa grandezza, che possono diffondersi su di alcune parti del corpo o su tutto il corpo. Per lo più essi spariscono dopo sospesa la medicazione, desquamandosi ordinariamente nei punti ammalati l'epidermide in grosse falde. In molti casi la pelle, non ostante la continuazione del medicamento, ritorna normale. La causa di queste eruzioni sta in una influenza sull'apparecchio vasomotorio; riesce senza dubbio favorevole una speciale irritabilità della pelle che esiste in molti individui [24]). L'altezza della dose sembra non dover essere presa in considerazione.

Alcune volte dopo pregressi dolori si è osservato seguire all'uso del salicilato di sodio la gangrena, rispettivamente la flebite; non è deciso se il medicamento abbia realmente parte in questa emergenza.

Come effetti dell'uso dell'acido salicilico vengono indicati scintillìo innanzi agli occhi e transitoria debolezza della vista e perfino cecità. Il KNAPP con diminuito potere visivo trovò un restringimento dei vasi retinici. Per la stessa causa possono aversi altresì rumori negli orecchi, molte volte con carattere intermittente, ed anche difficoltà di udito e sordità persistenti per anni e non accessibili ad una terapia o solo di poco. Dagli esperimenti sugli animali istituiti all'uopo, è risultato quale effetto dell'uso dell'acido salicilico un'iperemia nel meato uditivo osseo in vicinanza della membrana del timpano, ed anche questa talvolta arrossita ed infiammata nella porzione superiore. La mucosa della cassa del timpano si presentava intorbidata ed in alcuni punti si trovavano ecchimosi.

In individui che hanno sofferto nell' udito per effetto dell' acido salicilico, si è trovato intorbidamento ed ispessimento della membrana del timpano, ed in uno divenuto sordo tutto lo spazio perilinfatico nei canali semicircolari riempito di fasci connettivali.

La raucedine e la lentezza della parola ed inoltre l' aborto e le emoragie (naso, gola, stomaco ed utero) sono da indicare come altri effetti accessorii, non frequenti. Si osserva inoltre elevazione ed irregolarità del polso non che collasso, quest' ultimo anche quando il medicamento sia stato assorbito da superficie scontinuate. Speciale è la dispnea salicilica descritta da molti [27]), che presenta come caratteristico un rilevante approfondimento degli atti respiratorî, per lo più con accresciuta frequenza. I muscoli accessorî della respirazione entrano in funzione ed il respiro diviene ansante con espirazione attiva.

Come per altre sostanze di azione antifebbrile, così anche per l' acido salicilico è stato spesso assodato un aumento paradosso della temperatura con brivido [28]), che per lo più avveniva con altri effetti accessorî (disturbi della vista, eccitazione psichica, ecc.).

Da parte del sistema nervoso centrale si sono osservate condizioni di depressione ed eccitamento: vertigini, cefalalgie, oppressione al capo, ottusità, lassezza, debolezza della memoria, smemorataggine, anche angosce, allucinazioni visive, delirî persistenti per un tempo più breve o più lungo con idee di natura serena o torbida. Talvolta si associa l' uno o l' altro di questi sintomi ad eccitazione motoria (impulso motorio anormale, crampi clonici o tetanici) o depressione (inclinazione del corpo da un lato, urti in oggetti ecc.). In casi isolati si trova anche diminuzione della sensibilità nella periferia dol corpo (piedi, velopendolo, uretra).

In generale non è da attuare una terapia speciale per questi effetti accessorii, perchè dopo sospeso il medicamento cessano da sè. Per ovviare profilatticamente ai disturbi dell' udito si è dato l' acido salicilico insieme con la segala cornuta (in infuso 10 : 180 [28]). Anche la digitale è stata raccomandata contro i rumori nell' orecchio. I disturbi dell' udito si debbono curare con antiflogistici e derivativi; sono state raccomandate altresì la doccia d' aria e le instillazioni di alcune gocce di una soluzione d' idrato di cloralio al 3 $^0/_0$ *per tubam* nella cassa del timpano [31]).

Come controindicazione all' uso dei salicilati possono considerarsi le affezioni renali, i fenomeni cerebrali, anche il tifo addominale e le affezioni dell' orecchio medio. I bambini in generale reagiscono male a questo medicamento, che in generale non si deve somministrare alle donne lattanti per il passaggio del medesimo nel latte.

Non occorre notare peculiarmente che le combinazioni saliciliche anche per sè, indipendentemente dall' individualità di chi le usa, sono da considerare come veleni, quando le dosi raggiungono un certo grado. Si conoscono casi di morte avvenuti in questa maniera [29]). I sintomi di avvelenamento si distinguono poco da quelli precedentemente descritti. O questi decorrono come i casi in cui per esperimento sono stati presi 15, rispettivamente 22 grm. di salicilato di sodio, con vomito, perdita della coscienza, delirii, mentre la respirazione è ansante e profonda ed il polso incostante nella frequenza, ovvero si manifestano convulsioni, rispettivamente grave collasso. Speciale interesse ha la quistione, se l' assorbimento cronico dell' acido salicilico con gli alimenti e simili, a cui sia stato aggiunto a scopo di conservazione, sia da riguardare come nocivo alla salute. Da esperimenti recenti sull' uomo [30]) è risultato che $^1/_2$ grm. di acido salicilico per giorno preso in molto liquido è innocuo. Contrariamente a ciò è da notare che il

Comité consultatif d'hygiène publique si è pronunziato avverso all'uso dell'acido per questi scopi, ed a mio credere ciò è esatto, avendo già riguardo al fatto che sotto l'uso dell'acido salicilico accade una maggiore scomposizione dei materiali azotati nell'organismo. Va inoltre considerato fra l'altro che gl' individui, sui quali si è sperimentata l'innocuità dell'acido salicilico nella birra, erano sani, ma che bevono birra moltissime persone che in apparenza non sono inferme, e pure hanno forse lesioni renali, che, per sè transitorie e non importanti, possono nondimeno dare l'adito ad un temporaneo accumulamento e consecutiva azione tossica dell'acido salicilico.

Dosamento, preparati e forma dell'uso. Invece dell'acido salicilico sono state raccomandate, oltre al salicilato di sodio, anche altre combinazioni saliciliche per la più facile solubilità e per evitare, come s'è creduto, gli svantaggi, che talvolta occorrono nell'uso interno del medesimo, e propriamente il salicilato di ammonio, facilmente solubile nell'acqua, inoltre il salicilato di calcio ed il salicilato di magnesio. Sotto il rispetto antipiretico queste combinazioni non hanno preferenze sul salicilato di sodio, tanto più che i due ultimi sali vengono più difficilmente decomposti nello stomaco che non il sale di sodio e di qui possono seguire anche gli effetti accessorii.

L'acido salicilico per la sua lieve solubilità non si prescrive per uso interno in soluzione puramente acquosa. Soluzioni più ricche si ottengono mediante l'aggiunta di borace, alcool e glicerina, cognac, rum e vino; queste tre ultime aggiunte si prestano come correttive anche pel salicilato di sodio.

In forma di mistura, cui si aggiunge come correttivo il succo di liquirizia, si possono introdurre nell'organismo quantità a piacere; tuttavia i fenomeni irritativi locali sono così notevoli che è meglio fare a meno di questa forma. Se l'acido salicilico o meglio il salicilato di sodio si prescrivono in forma di polveri, queste debbono somministrarsi nelle ostie comuni o nelle capsule del LIMOUSIN. Ad evitare gli effetti irritativi locali si raccomanda di bere dopo le polveri molta acqua e di farle prendere, come pei preparati salicilici in generale, a stomaco non vuoto. Queste precauzioni sono da tener presenti anche nel prescrivere il salicilato di sodio, ch'è da preferire all'acido salicilico. Nell'America l'acido salicilico si prende esclusivamente con bibite spumeggianti (acqua di Vichy, o di Seltz, talvolta champagne). Per gli ammalati, che non possono inghiottire o vomitano sempre l'acido salicilico, è da raccomandare l'introduzione *per anum* ed all'uopo s'introduce nel retto mediante l'irrigatore una soluzione di 2—5 grm. di salicilato di sodio in 200—300 cmc. di acqua, con un pò di mucilaggine di gomma arabica. L'assorbimento segue abbastanza rapidamente.

Rispetto al dosamento è da stabilire che una singola dose di oltre 5 grm. di salicilato di sodio deve venir giudicata come non ammissibile, non ostante l'opinione contraria indicata nella letteratura.

Polvere salicilica con talco Farm. Germ. (3 p. di acido salicilico, 10 p. di amido, 87 p. di talco) come polvere da cospargere.

Letteratura: [1]) Pharmaceut. Centralhalle. 1886, pag. 9. — [2]) Fürbringer, Zur Wirkung d. Salicylsäure. Jena 1875, pag. 83. — [3]) L. Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 707. — [4]) Solger, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 22. — [5]) Cotton, Lyon. méd. 1877, pag. 557. — [6]) Kolbe, Journ. für prakt. Chem. X, pag. 108; XI, p. 9 e XII. — [7]) Neubauer, Ibidem. XI, p. 1 u. 354. — [8]) Stumpf, Deutsches Archiv für klin. Med. XXX, Heft 3. — [9]) Bucholz, Archiv für exper. Pathol. und Pharm. IV, p. 1. — [10]) Koch, Mittheil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1881, I, pag. 271. — [11]) Salkowski, Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 22. — [12]) Fleischer, Deutsches Archiv für klin. Med. XIX, pag. 59. — [13]) Drasche, Wie-

ner med. Wochenschr. 1876, Nr. 43. — [14]) Bälz, Archiv für Heilk. XVIII, pag. 63.— [15]) Benicke, Zeitschr. für Geburtsh. I, Heft 3. — [16]) Porak, Journ. de Thérap. 1879, Nr. 1. — [17]) Byasson, Ibid. 1878, pag. 721. — [18]) Riegel, Berliner klin. Wochenschr. 1876, pag. 196. — [19]) Stricker, Ibid. 1876, Nr. 1. — [20]) Binet, *Étude sur la sueur et la salive*.... Thèse. Paris 1884. — [21]) Lewaschew, Zeitschr. f. klin. Med. VII, pag. 609 und VIII, pag. 48. — [22]) Bälz, Archiv der Heilk. XVIII, pag. 73. — [23]) Leonhardi-Aster, Deutsche Zeitschr. für prakt. Medicin. 187[illegible] pag. 367. Loeb, Centralbl. für klin. Med. 1883, pag. 593 ed altri. — [24]) Erb, Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 445. — [25]) Watelet, Bulletin gén. de Thérap. 1877, XCIII, pag. 324. — [26]) Kirchner, Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 725. — [27]) Weckerling, Deutsches Archiv für klin. Med. 1877, XIX, pag. 319. — Quincke, Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 709. London, Ibid. 1883, pag. 241. Lürmann, Ibid. 1876, pag. 477.— [28]) Schilling, Bayer. ärztl. Intelligenzbl 1883, Nr. 3. — [29] Küster, Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 233. — [30]) Lehmann, Archiv f. Hygiene. 1886, V. Heft. 4.— [31]) Schwabach, Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 11.

Solaro. L. LEWIN.

Salicina. Dal Salix, ted. *Weide*; franc. *Saule*, ingl. *Willow*.

All' uso terapeutico continuato per più di quindici secoli, di molte specie di cortecce di salice, specialmente della *Salix laurea*, verso il 1825 seguì l'uso medico della salicina, sostanza amara, scoperta in quel tempo e contenuta nella corteccia di molte specie della famiglia Salix e Populus nella proporzione dell' 1—3 $^0/_0$, come pure nel Castorio. Essa si prepara digerendo una decozione di corteccia di salice con litargirio, filtrando, eliminando il piombo con l'idrogeno solforato e svaporando il filtrato fino a che possa aversi la cristallizzazione.

Il glicoside puro che porta il nome di salicina ($C_{13} H_{18} O_7$) è rappresentato da cristalli prismatici senza colore ed odore, di un sapore molto amaro e di reazione neutra, che si sciolgono poco nell'acqua (1 : 28), meglio nell' alcool e negli alcali. La salicina devia a sinistra il piano di polarizzazione. Si volatilizza a 150—200°. Versandovi sopra l'acido solforico concentrato essa si colora in rosso. Riscaldata con gli acidi minerali allungati si sdoppia in saligenina e zucchero. Avviene lo stesso quando le soluzioni di salicina muffiscono all' aria o vengono mischiate con la emulsina. La salicina non viene sdoppiata dal lievito, ma sono piuttosto i processi di putrefazione in un simile liquido, quelli che producono la scomposizione della salicina. Neanche la saliva ed il succo gastrico fuori del corpo decompongono la salicina [1]).

Meccanismo di azione. La salicina passa in parte inalterata nelle urine, in parte si trova in queste sotto forma di saligenina, acido saliciloso, acido salicilurico, acido salicilico [2]). L' urina diventa così anche più ricca di acidi solforici coniugati. Il suo elevato contenuto in acidi solfo-eterei si riporta ad una combinazione con la saligenina [3]). Perfino dopo 10—30 minuti dopo la introduzione del rimedio, ed ancora dopo 68 ore nell' uomo (RANKE) e 96 ore nel cane [1]), l'urina dava la reazione del percloruro di ferro. È sicuro che i reni ed il fegato degli erbivori posseggono una forza sdoppiante per la salicina, simile per natura all' azione dei fermenti, formandosi così sostanze che rendono azzurro il percloruro di ferro [1]). Nell' intestino [4]), la salicina viene sdoppiata dalla putrefazione [1]). Nello stesso modo la sdoppia il sangue degli erbivori e degli eterotermi [4]), probabilmente anche quello dei carnivori [1]). In generale gli erbivori decompongono il glicoside più rapidamente dei carnivori [4]). Essa quasi non spiega azione inibitrice sulla putrefazione e fermentazione. Gli animali ne tollerano grandi quantità sotto la pelle od anche portate direttamente nel sangue (4 grammi) senza fenomeni di avvelenamento. La milza suol venire impiccolita dal rimedio. Dopo la introduzione di grandi quantità, perfino 15—20 grm. per volta e 96 grm. in 3 giorni (RANKE) non si sono osservati effetti venefici. Solamente certe

persone per condizioni individuali non determinabili reagiscono anche alle piccole dosi di salicina con effetti collaterali, che si presentano come cefalalgia, vertigine, tremore, stordimento, susurri auricolari, annebbiamenti e scintillamenti visivi, acceleramento del polso e del respiro, angustia e vaneggiamenti, in rari casi anche sotto forma di diarrea e vomito; questi fenomeni possono durare per molti giorni. Il BUCHWALD [5]) in una giovanetta tifosa osservò un gravissimo collasso dopo la dose di 12 grm., ripetuta per 2 volte. Per lo più invece dopo le dosi minori, 2—3 grm., si eccita la secrezione salivare e come dopo tutti gli amari, si avverte un senso subbiettivo di calore nello stomaco. La digestione artificiale sotto l'influenza della salicina non viene arrestata, secondo gli esperimenti del BUCHHEIM ed ENGEL [6]).

Mentre l'uso medicinale della corteccia di salice nelle dosi di 20—30 grm. si estendeva alla febbre ettica, alle malattie nervose centrali, stati di debolezza, catarri cronici, elmintiasi ed intermittente, la salicina venne principalmente adoperata contro la febbre malarica. I dati sulla sua azione antitermica ed antisplenica erano in parte tanto contraddittorii che fu impossibile la introduzione permanente di questo rimedio nella terapia. Pur nondimeno il MACARI [7]) nell'anno 1855 scriveva che la salicina, come un surrogato più debole della chinina, prestava buoni servigi quando si somministrava sciolta, più volte ed in dosi più grandi, nell'apiressia, che essa non produceva effetti collaterali come la chinina, e che per ragioni economiche in molti casi sia a questa preferibile. A questo giudizio si associò il GUIBERT. Il SENATOR [8]), per la dimostrata efficacia dell'acido salicilico nei morbi febbrili e pel fatto che la salicina nel corpo si trasforma in parte in acido salicilico, sperimentò l'efficacia antipiretica della salicina. Questa si prescrisse agli adulti nelle dosi di 6—10 grm.

Nel tifo addominale sembrò che il massimo abbassamento di temperatura si ottenesse con le dosi vespertine, non altrimenti che con gli altri rimedii. In un caso quest'abbassamento fu di 2° C., ma non stava sempre in rapporto con la quantità del rimedio somministrato. In altri casi l'effetto si dava a conoscere, perchè quando il rimedio si somministrava nel mattino, mancava l'innalzamento termico della sera od era molto insignificante. Tanto in questo quanto negli altri morbi febbrili l'effetto della salicina spesso durava 24—36 ore. Il BUCHWALD osservò un abbassamento termico di 3° C. dopo 12 grm. di salicina.

Nella tisi polmonare il SENATOR trovò incostante l'effetto del rimedio. Ma gli riuscì di mantenere permanentemente ed anche qualche giorno dopo la somministrazione, la febbre ad un grado leggiero, quando si dava la salicina per due o più giorni consecutivi. Le diarree esistenti non venivano peggiorate, ma piuttosto diminuite, e la digestione non subiva alcun disturbo.

Contro la intermittente il suo effetto è molto inferiore a quello della chinina; indubbiamente però può indursi la guarigione permanente, specie dei casi più leggieri, non complicati, con le dosi di 8—12 grm. negli adulti e rispettivamente più piccole nei bambini.

Primieramente il MACLAGAN [9]) ha chiamata l'attenzione su di un effetto specifico della salicina contro l'artrite reumatica acuta. Ogni due ore egli ne somministrava 1·2—1·5 gr. e crede che con l'uso opportuno ed abbastanza lungo di questo rimedio possano evitarsi le complicanze cardiache ed aversi la convalescenza più rapida. Il SENATOR crede che questi dati non sieno esatti in tutta la loro estensione, poichè non ostante una simile medicazione salicilica non sono stati rari i vizii cardiaci consecutivi. Ma anch'egli si associa al favorevole giudizio del MACLAGAN rispetto alla utilità terapeutica, che in questo male si ottiene con la salicina. I dolori articolari e la tumefazione

cessano dopo un breve uso del rimedio, e cade anche la febbre. Risultati egualmente favorevoli si sono osservati con la somministrazione di 2—6 grm. di salicina nella gotta leggiera, nonchè nel reumatismo articolare cronico.

Oltre alle dette affezioni la salicina si è anche sperimentata in molte altre come nella debolezza atonica della digestione, diarree croniche, stati catarrali delle vie respiratorie, ma per la parziale o totale inefficacia di nuovo abbandonata. Recentemente [10]) si è detto che la somministrazione di 3—6 grm. di salicina tre volte al giorno prima dei pasti esplichi un effetto favorevole sulla quantità di zucchero e sullo stato generale dei diabetici.

Forma e dosi. La salicina può prescriversi in soluzione, in polveri, in pillole (salicina 2·0, estratto di assenzio q. b. per f. pill. 10) ed in forma di sciroppo. Le dosi variano tra 1—2 grm. (reumartrite) e 6—12 grm. nelle malattie febbrili. Contro la intermittente dei bambini si prescriveva in Francia uno sciroppo di salicina della seguente composizione: Salicina 5·0, acqua bollente 50·0, zucchero 100·0. Da prendersi a cucchiai [11]).

Indicazioni letterarie: [1]) Grisson, Ueber das Verhalten der Glycoside im Thierkörper. Inaug.-Dissert. Rostok 1887, pag. 54. — [2]) Scheffer, Das Salicin. Inaug.-Dissert. Marburg 1860. H. Ranche, Journ. für prakt. Chemie. 1852, LVI. Bertagnini, Liebig's Annalen. 1856, XCVII. — [3]) Baumann, Pflüger's Archiv. 1876, XIII, pag. 301 und Baumann u. Herter, Zeitschr. für physiol. Chemie. I, p. 244.— [4]) Marmé, Nachrichten der königl. Ges. d. Wissensch. zu Göttingen. 1878, Nr. 7 u. 9. — [5]) Buchwald, Ueber Wirkung und therapeutischen Werth des Salicins. Breslau 1878. —[6]) Buchheim und Engel, Beiträge zur Arzneimittellehre. Leipzig 1849, pag. 83. — [7]) Macari, Refer. in Guibert-Hagen, Arzneistoffe. Leipzig. 1863, p. 136.— [8]) Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1877, pag. 181. — [9]) Maclagan, The Lancet. 4. März 1876. — [10]) Dornblüth, Zur Praxis und Theorie der Arzneimittelbehandlung des *Diabetes mellitus*. Inaug.-Dissert. Rostock 1884. — [11]) Bouchardat, *Nouveau formulaire*, Paris 1881, pag. 326.

P. L. LEWIN.

Sali medii, v. Purganti.

Salipirina (Riedel). Denominazione di un salicilato di antipirina preparato secondo il nuovo metodo, costituito da una polvere bianca, grossolanamente cristallina, senza odore, di sapore non disgustoso, alquanto dolciastro; solubile nell' alcool e nel benzolo, poco nell' etere, pochissimo nell' acqua; cristallizzante dall' alcool in magnifiche tavole esagonali; fonde a 91·5°. Riscaldata con acido solforico dà acido salicilico, e con liscivio di soda antipirina. I risultati terapeutici sarebbero stati finora favorevoli, ma son d' attendersi in proposito comunicazioni più dettagliate. — Vegg. SCHOLVIEN, Pharm. Zeitg. 1890, Nr. 51.

Saliva. In senso generico s' intende per saliva o saliva orale (in opposizione alla saliva addominale o succo pancreatico, vol. X, pag. 23) il liquido orale, che rappresenta una miscela dei quattro succhi cosparsi nella cavità della bocca: vale a dire, del muco orale, eliminato dalle ghiandole mucipare del cavo orale e delle secrezioni delle tre glandole salivari: parotide, sottomascellare, sottolinguale (v. queste). Poichè, per isvariate condizioni, cangia il rapporto di quantità relativa dei quattro succhi, si comprende come la così detta saliva mista possa presentare non lievi differenze così nelle proprietà fisiche come nella composizione chimica.

La saliva orale mista dell' uomo è un liquido incolore, tenue o filante, ora soltanto opalino, ora fortemente torbido, senza sapore ed odore, in massima di reazione alcalina; nel lungo digiuno o dopo aver molto parlato può la reazione presentarsi acida. Lo intorbidamento della saliva è dovuto ad elementi formali, per una parte cioè ai corpuscoli mucosi, i quali,

analogamente ai globuli bianchi del sangue, presentano vivace movimento molecolare del BROWN ed anche contrazioni ameboidi, ed inoltre all'epitelio pavimentoso della mucosa orale, il quale è costituito di cellule, straordinariamente grandi, poliedriche, appiattite e nucleate. Il peso specifico della saliva boccale mista oscilla tra 1,004 e 1,007; la proporzione dei suoi componenti fissi tra $^1/_2$ e 1 $^0/_0$, di rado è più alta. La saliva, non ostante la sua costituzione filante o viscosa, è la secrezione più ricca di acqua e la più povera di costituenti fissi, con la quale, da questo punto di vista, può solo gareggiare il liquido lacrimale. Dei sali inorganici essa contiene cloruri alcalini, principalmente cloruro sodico (sale di cucina), alcuni fosfati alcalini e terrosi, inoltre una parte non trascurabile di carbonato di calce, il quale, ritenuto in soluzione per l'acido carbonico assorbito dalla saliva, col rimanere di questa all'aria, in seguito alla evaporazione dell'acido carbonico, forma una membranella cristallina od un intorbidamento, che si diffonde gradatamente dall'alto in basso. Finalmente, nella saliva dell'uomo (e di parecchi animali) si trovano quantità limitate di solfocianuro potassico (KCNS), il quale con i sali ferrici (p. es. il cloruro ferrico) si colora in rosso sangue. Tra le sostanze organiche la saliva contiene traccie di albumina coagulabile al calore, ed, inoltre, mucina (v. Mucina, Vol. VIII, pag. 898) in quantità variabile, alla quale essa deve il suo aspetto filamentoso. Un costituente essenziale della saliva orale è dato da un fermento (v. Fermenti, volume VI, pag. 24), la diastasi salivare, impropriamente detta « Ptialina », sulla cui azione c'intratteremo subito. Una esposizione della composizione di questa secrezione potrebbe esser data dalla recentissima analisi dello HAMMERBACHER [1]). Questi, in 1000 parti di saliva mista in un giovane sano, trovò:

Acqua	994,2
Sostanze fisse.	5,8
Epiteli e mucina.	2,2
Ptialina ed albumina	1,4
Sali inorganici	2,2
Solfocianuro potassico	0,14 [2]).

Il CHITTENDEN e l'ELY riscontrarono l'alcalescenza equivalente a 0,05 fino a 0,15 $^0/_0$ di acido solforico, in media 0,08 $^0/_0$ di acido solforico. — 100 parti di ceneri contengono, secondo lo HAMMERBACHER, circa 46 parti di potassio, 10 p. di soda, 5 p. di calcio, $^1/_6$ p. di magnesia, 19 p. di acido fosforico, 18 p. di cloro, sicchè la cenere consta circa di 73 p. di sali di calcio, 17 p. di sali sodici e 10 p. di fosfati alcalini e terrosi. È, tuttavia, degno di nota, che la saliva, benchè sia un liquido, pure ha un contenuto di sali potassici quattro volte maggiore dei sali sodici e però fa una notevole eccezione a tutt'i rimanenti liquidi animali, in cui prevalgono le combinazioni sodiche. I gas della saliva sono, secondo il PFLÜGER [4]) costituiti quasi solamente da acido carbonico, il quale si trova in parte è volatile sotto forma diretta, cioè semplicemente con l'aspirazione, ed in parte sotto forma stabile, eliminabile cioè solo dopo l'aggiunta dell'acido fosforico, corrispondentemente alla presenza del bicarbonato di calcio (idrocarbonato di calcio).

Che le proprietà fisiche e la costituzione chimica della saliva orale possano cangiare, viene dimostrato dallo esame del modo di comportarsi delle singole secrezioni, che partecipano alla formazione della saliva mista in proporzioni quantitative, variabili per differenti condizioni.

La secrezione normale della parotide, la pura saliva parotidea, già ricavata da C. G. MITSCHERLICH da una fistola salivare spontaneamente pro-

dottasi, ma più semplicemente ottenibile mediante la introduzione di una cannula sottile nello sbocco del dutto di STENONE dentro il cavo orale, è sempre acquosa, limpida, perfettamente fluida, non contiene muco (mucina), è di reazione alcalina e financo neutra e molto povera in costituenti stabili; d'ordinario essa contiene solfocianuro potassico e diastasi.

La saliva sottomascellare, che si può raccogliere anche nell'uomo mercè l'introduzione di una cannula nello sbocco del condotto del WARTON, sul pavimento della cavità orale, è, secondo l'ECKHARD [5]), un liquido di reazione alcalina, attaccaticcio o filante, con contenuto mucinico, fornisce maggior quantità di diastasi, ma niente solfocianuro potassico. La scarsa saliva della glandola sottolinguale, ottenuta con la introduzione di una cannula nel condotto del RIVINO è anche più densa e mucosa e più fortemente alcalina della saliva sottomascellare. Poichè infine anche la secrezione delle tre glandole salivari è in diretta dipendenza del sistema nervoso e per questa via si determinano alterazioni molto notevoli qualitative e quantitative dei rispettivi liquidi secretivi (v. l'art. Secrezione), ne segue che la saliva mista può presentare, in differenti condizioni, estesi cangiamenti così nello aspetto, come nella chimica costituzione.

La saliva mista, come il LEUCHS [6]) (1831) ha di già scoverto, possiede la capacità di trasformare quasi immediatamente la cosiddetta colla d'amido in zucchero. Questa proprietà è dovuta alla presenza di un fermento diastatico (v. Diastasi, v. VI, pag. 534), la cosiddetta diastasi salivare (Ptialina). Come ogni altra fermentazione, anche questa è favorita benissimo dalla temperatura più alta; procede rapidissima al calore del sangue 35—40° C.; sopra i 60° però il fermento divien sempre più inerte. Dapprima con la digestione salivare dell'amido, questo vien disciolto, onde si produce l'amido solubile, l'amidulina di O. NASSE [7]), la quale col jodo si colora anche in bleu. Dopo circa mezzo minuto, con l'aggiunta di jodo non più si ottiene la reazione di color azzurro dell'amido, ma quella rosso-borgogna della destrina; si forma quindi, anche con l'aggiunta del jodo, la destrina rossa cui il BRÜCKE [8]) ha perciò dato il nome di Eritrodestrina. Inoltre con la pruova del TROMMER o con quella della fermentazione, si può riconoscere la presenza dello zucchero. Col perdurare della digestione, sempre maggiore quantità di eritrodestrina viene trasformata in zucchero. Secondo il MUSCULUS e v. MERING [9]) lo zucchero trasformato dalla saliva è, in massima parte, zucchero di malto o maltosio (Vol. VII, pag. 1050) e insieme si produce solo poco zucchero di uva. Inoltre, accanto alla eritrodestrina, si trova un'altra destrina, non colorabile col jodo, precipitabile dall'alcool, la cosiddetta Acroodestrina, la quale non è ulteriormente attaccata dalla saliva. La saliva umana forma molto rapidamente destrina e zucchero: così il SALKOWSKI [10]) vide che mediante 5 cmc. di saliva orale una colla di 10 gr. di amido ne era in $^1/_2$ minuto completamente disciolta e trasformata in amidulina, destrina e zucchero. Anche sulla fecola cruda ha azione la saliva umana, solo, come l'HAMMARSTEN [11]) ha scoperto, in più lungo tempo, variabile secondo la specie dell'amido. L'amido crudo delle patate viene trasformato in zucchero sol dopo 2—4 ore; quello crudo di frumento dopo $^1/_2$ ora; quello crudo di mais subito dopo due o tre minuti. La cagione di così rilevanti peculiarità riscontrò l'HAMMARSTEN nello ineguale sviluppo e distribuzione della cellulosa nelle differenti specie di amido; se quindi queste ultime vengono sottoposte all'azione della saliva allo stato di fina polverizzazione, anche l'amido delle patate sarà trasformato in zucchero fin dopo cinque minuti. Analogamente alla polverizzazione, agiscono i movimenti ma-

sticatorî. La saliva non ha azione sugli altri idrati di carbonio, come lo zucchero di canna, la pectina, la gomma, la cellulosa. La trasformazione zuccherina dell'amido non viene impedita nè quando la saliva alcalina sia neutralizzata, nè per una lieve acidità della saliva segregata, occasionalmente acida. Che anzi si possono alla saliva aggiungere acidi inorganici od organici in tenue quantità, senza che il suo potere diastasico ne riporti danno. La capacità saccarificante diminuisce già con un'acidità di 0,03 di acido idroclorico; è molto debole con 0,05 % HCl [11a]) ed è affatto abolita con un contenuto di 0,075 di acido idroclorico; gli acidi organici, quali l'acetico ed il lattico, ritardano di poco, anche nella proporzione dell' 0,1 %, la detta trasformazione. Una sola cottura uccide, come tutt'i fermenti, anche quello della saliva.

La saliva mista del neonato già possiede il potere saccarificante, secondo le osservazioni dello SCHIFFER [12]) e dello ZWEIFEL [13]).

Oltre al fermento diastatico, la saliva contiene anche tracce di un fermento pepsinico [14]), il quale con l'aggiunta di acido idroclorico nella proporzione dell' 1 % peptonizza la fibrina; tuttavia esso può non spiegare la sua efficacia quando l'acido fa difetto.

Tra tutti gli animali solo l'uomo, la scimmia ed i roditori (coniglio, ratto, topo, scoiattolo, cavia) posseggono una saliva diastatica attiva, dove che la saliva dei carnivori (cane, gatto) e tra gli onnivori quella dell'orso e del maiale quasi non ha potere diastatico; solo la saliva orale del cavallo, del giovenco e della pecora è di moderata energia diastatica sulla colla di amido e perfino sull'amido crudo.

Quantità di secrezione. Nello stato di digiuno la secrezione salivare è limitata; aumenta invece col parlare e col fumare, con l'odore o proprio con la vista di una vivanda succolenta (" far l'acquolina in bocca ") ed è portata al massimo con l'esecuzione dei movimenti masticatorî. Anche di questo stimolo nervoso per la secrezione si fa altrove menzione (v. Secrezione). Inoltre, la secrezione salivare è tanto più abbondante, quanto più secco è il cibo ingerito, quanto più esso è solido e duro; perocchè tale condizione fisica implica, in corrispondenza, più forti movimenti di masticazione. Laonde è affatto malagevole assegnare una media alla quantità di secrezione; nell'uomo il volume giornaliero di saliva si valuta tra 500—800 ccm. Poichè le parotidi forniscono la saliva più abbondante e più ricca in acqua — CL. BERNARD le indicò perciò col nome di " glandole acquipare " — così è chiaro che lo sviluppo delle parotidi e la quantità della saliva mista segregata stanno in evidente dipendenza della natura dell'alimentazione, in guisa che i carnivori, i quali pel genere di loro nutrizione molto ricca in acqua, han bisogno solo di poca saliva, posseggono parotidi meschine; gli erbivori han parotidi tanto grosse e salivano così abbondantemente, quanto più secco è il loro cibo (perciò i cavalli secernono ogni giorno, sino a 40 kgr. di saliva e i giovenchi fino a 60 kgr.), laddove la quantità di saliva degli onnivori rappresenta la media, avvicinandosi più ai carnivori che agli erbivori. Secondo ricerche dello SCHOFIELD [15]), in un uomo con fistola parotidea, circa un minuto dopo l'introduzione del primo boccone comincia a fluire la saliva dallo sbocco della fistola; specialmente copiosa segue la secrezione dopo l'uso dello zucchero, come del pari dopo stimolazione della mucosa della bocca col pepe o col sale. Egualmente agiscono gli acidi e gli olî eterei stimolanti la secrezione. Inoltre la secrezione salivare viene aumentata: con l'uso dei preparati mercuriali o jodici, di alcuni alcaloidi, come la nicotina, la fisostigmina (fava del Calabar), la pilocarpina; diminuisce invece con l'atropina e la daturina.

Formazione della saliva. Di già la composizione chimica della saliva contraddice a che essa sia un semplice filtrato o transudato dal sangue: per una parte manca al sangue la mucina, per l'altra si trovano nella saliva solo traccie delle sostanze albuminose, esistenti così copiosamente nel plasma sanguigno; infine il sangue non contiene carbonato di calcio, ma altri sali calcarei (fosfati e forse cloruri). Finalmente in maniera decisiva depone in contrario una serie di risultati sperimentali circa la influenza dei nervi sulla secrezione, i quali già si trovano minutamente esposti e valutati nella trattazione generale del processo di secrezione (v. l'art. Secrezione); sicchè ora è uopo solo riferirsi a quanto in quella esposizione si è detto. Benchè però la secrezione salivare stessa sia più o meno indipendente dalla pressione del sangue, tuttavia i cangiamenti chimici indispensabili nella glandola per la formazione della saliva sono favoriti dall'acceleramento della corrente sanguigna, e vengono contemporaneamente eccitati da ogni stimolo che provoca la secrezione. Per quest'acceleramento poi viene apportato nella massima abbondanza alle cellule glandolari il materiale greggio da elaborarsi in saliva e l'ossigeno indispensabile per ogni attività cellulare.

Significato fisiologico ed ufficio della saliva nel processo della digestione. Proprio su questo riguardo le opinioni dei ricercatori si sono oltremodo allontanate tra loro, in quanto che gli uni riconobbero alla saliva un ufficio predominante, dove che gli altri le hanno sottratta ogni significazione fisiologica, e l'hanno considerata come un semplice mezzo di umettamento del cibo secco. Poichè, com'è stato detto innanzi, il potere saccarificante nei diversi animali ora esiste ed ora manca, così non si può intendere il significato della saliva da un punto di vista generale, piuttosto si deve, a norma della forza dell'attività diastatica di essa, concepirne diversamente la funzione.

È certo che in tutti gli animali la saliva agisce meccanicamente, per ciò che essa imbeve il cibo, ingerito in pezzi voluminosi e solo grossolanamente sminuzzato dai denti incisivi e canini. Con la masticazione essa lo compenetra nel modo più intimo, producendo una poltiglia molle, la quale, per la disposizione concava che assume la lingua, vien facilmente conformata in un bolo lubrico; la saliva favorisce in tal modo la progressione del bolo attraverso la cavità orale e la deglutizione. Con ciò si accorda anche la nozione, che nei mammiferi a vita acquatica, come nelle balene (cetacei), il cui alimento viene introdotto in uno stato già imbimbito e lubrico, mancano le glandole salivari, e che, dall'altra parte quest'ultime e specialmente le parotidi, sono tanto sviluppate quanto più lo alimento è assunto allo stato di secchezza. A ciò risponde anche la esperienza del Fehr [16]), il quale vide i cani dopo l'estirpazione di tutte le glandole salivari, aggiungere al cibo consueto, esattamente pesato, una maggior quantità di acqua che per lo innanzi non facessero. Inoltre la saliva può agire chimicamente da solvente per tutte le sostanze solubili in acqua o nelle soluzioni debolmente alcaline, le quali pervengono nella bocca insieme al cibo. Laonde, poichè le sostanze secche non destano alcuna sensazione gustativa, che anzi esse stimolano le terminazioni nervose sensitive nella mucosa linguale solo allo stato di soluzione, la saliva orale è la mediatrice delle sensazioni gustative. Finalmente, è da porre in considerazione che, mentre i boli imbevuti di saliva e la saliva stessa vengono deglutiti e passano nello stomaco, una gran parte dell'acqua della saliva ed una parte dei suoi costituenti solidi, i quali in ultima analisi derivano dal sangue, è già di nuovo riassorbita nello stomaco ovvero nel tenue intestino, e forse rappresenta, a

così dire, solo una circolazione intermediaria, in quanto che l'acqua ed una parte delle sostanze fisse vengono di nuovo assunte nel sangue. Queste funzioni fin qui descritte appartengono alla saliva di tutti gli animali ed in misura tanto maggiore, quanto più copiosa è la secrezione salivare.

Diversamente sta la cosa circa la questione, se ed in quale estensione abbia valore il potere diastatico o saccarificante della saliva. È evidente, che per questo rispetto bisogna fin da principio escludere tutti quegli animali, dalla cui saliva manca completamente la attività diastatica, come nei carnivori, ovvero è minima, come nel maggior numero degli onnivori, eccettuati l'uomo e la scimmia. Potrebbero forse a questo riguardo venir solo in considerazione quegli animali che, come l'uomo, la scimmia, i roditori e fra i grossi erbivori il cavallo ed il giovenco posseggono una saliva con forte potere diastatico. È stato ora però notato, specialmente dallo SCHIFF [17]), che anche negli animali, la cui saliva saccarifica per sè, la dimora del cibo nella cavità orale sia tuttavia troppo breve, perchè la saliva possa ivi spiegare sull'amido rigonfiato una qualsiasi importante saccarificazione. Vi è però da obbiettare, che, almeno nell'uomo, la saliva mista saccarifica la colla d'amido molto intensamente. Se, come ha stabilito il SALKOWSKI, basta mezzo minuto, perchè solamente 5 cm. di saliva umana dissolvano completamente 10 grm. di colla d'amido e li trasformino in amidulina, destrina e zucchero, si deve ben riconoscere, che questa trasformazione, sopratutto alla temperatura di 37° C. che favorisce la fermentazione, possa in parte anche avverarsi durante la permanenza del cibo nella cavità orale. Sovratutto per quei mezzi alimentari, i quali a cagione della loro relativa secchezza e consistenza sono fortemente masticati e quindi permangono alcun tempo nella bocca, come ad es. il pane, può aver luogo la formazione di destrina e di zucchero, come ha direttamente riconosciuto fin da 30 anni C. G. LEHMANN [18]). Finalmente è da far ricordare che tale trasformazione chimica non è limitata al tempo breve della dimora del bolo nella bocca, essa può continuarsi tuttavia anche nel cibo imbevuto di saliva, per tutto il tempo necessario alla deglutizione fino allo stomaco; anzi in certe circostanze effettuarsi nello stomaco stesso, e in ispecial modo quasi sempre che pei movimenti di deglutizione pervenga nello stomaco la saliva, raccoltasi nella cavità della bocca. È stato più sopra notato, che anche con un contenuto di $^1/_4$ per mille di acido idroclorico il potere saccarificante della saliva comincia a soffrirne, e che s'affievolisce straordinariamente con un contenuto di acido cloridrico che raggiunga il $^1/_2$ per mille.—Se non che, come le nuove ricerche han dimostrato (confr. art. Digestione), il succo gastrico segregato in conseguenza del cibo penetrato nello stomaco, aumenta a mano a mano il suo grado di acidità, sì che esso raggiunga perfino dopo 10 a 15 minuti un contenuto di acido cloridrico del $^1/_2$ per mille, e poichè il succo gastrico viene diluito dalla saliva deglutita e forse ne è perciò scemata anche la concentrazione dell'acido cloridrico, si può ben sicuramente ritenere, che approssimativamente anche nei primi 10—15 minuti dopo l'entrata del bolo nello stomaco, la saliva contemporaneamente introdottavi, possa trasformare l'amido in destrina e glucosio; è possibile, che in seguito della mescolanza con l'acido idroclorico, quest'azione successiva della saccarificazione salivare ne sia alquanto danneggiata. Appena che però il succo gastrico è pervenuto alla quantità di acido idroclorico del $^1/_2$—$^3/_4$ per mille, cioè a dire al più tardi dopo $^1/_4$ d'ora, non si effettua più alcuna ulteriore influenza del fermento salivare sull'amido.

Se in conclusione si è considerato il potere saccarificante della saliva orale come affatto sfornito di valore rispetto alla energica azione diastatica

del succo pancreatico, tale deduzione è quindi non valida, perocchè non mancano analogie, che nell' organismo la stessa funzione sia disimpegnata da due diversi organi. Può in effetti il succo gastrico, al pari del succo pancreatico, peptonizzare le sostanze albuminoidee, ed i leucociti possono essere formati tanto nelle glandole linfatiche quanto nella milza, come infine nella midolla ossea e via dicendo.

In quanto al passaggio nella saliva di sostanze eterogenee introdotte nell' organismo, le ricerche sin qui praticate hanno dato i seguenti risultamenti : Se s' iniettano sali iodici (sali metallici od alcalini) ovvero iodo puro sotto la cute o nelle vie sanguigne, esso è già dopo pochi minuti riconoscibile nella saliva come ioduro alcalino (sale potassico). Lo stesso accade per i sali di bromo e per il bromo libero. — Parimenti, i sali mercuriali, introdotti anche per altre vie anzicchè per la bocca, come, ad esempio, per le unzioni dell' unguento cinereo, per iniezione sottocutanea, passano nella saliva, la quale sovratutto nella salivazione accentuata per l' uso dei sali mercuriali contiene corrispondentemente gran copia di mercurio. I sali di ferro, al contrario, e il ferrocianuro potassico non si eliminano per la saliva, sia che essi si introducano sotto la cute, sia che si iniettino direttamente nel sangue; cosicchè secondo il BRETTEL [19]), dopo l' introduzione del joduro di ferro appare nella saliva precisamente il iodo, ma non il ferro.

Saliva nelle malattie. Nei morbi febbrili scema la quantità della secrezione salivare, si ha forse un completo e transitorio ristagno, indi l' aridità della bocca e delle fauci, la lingua impatinata, il cattivo sapore pastoso.

Nel catarro della mucosa orale e delle fauci (stomatite, angina) la saliva, che già contiene solo tracce di albumina, divien più ricca in contenuto albuminoideo, sicchè con il solo calore o con l'aggiunta dell'acido nitrico dà d'ordinario un coagulo evidente od anche abbondante. Lo stesso è il caso nella salivazione mercuriale o iodica, esagerata per l' uso dei preparati di iodo e di mercurio; analogamente il contenuto in sali inorganici può aumentare fino a più che tre volte la norma (fino al 7 circa per mille), in parte in seguito alla eliminazione dei sali iodici e rispettivamente mercuriali, precipuamente però, perchè contenendo la saliva normale, come non è ordinario, (v. sopra), molto più sali potassici che jodici accade, specialmente nelle affezioni della cavità della bocca, una più copiosa eliminazione di questi sali potassici, in guisa che in un caso osservato dal SALKOWSKI [20]), di angina tonsillare stomatite, su 515 ccm. di saliva segregata giornalmente furono estratti quasi 0,7 grammi di potassio.

Nella flogosi delle gengive, della bocca o del naso vi si trovano frequentemente frammisti corpuscoli ematici, riconoscibili benissimo al microscopio, tuttavia, in seguito della dissoluzione dei globuli del sangue, la saliva stessa mostra frequentemente la emoglobina disciolta, facilmente apprezzabile allo spettroscopio (le due strie di assorbimento dell' ossiemoglobina).

Nell' ittero pare che la saliva rimanga priva di pigmento biliare.

Nella saliva dei diabetici raramente o mai è stato trovato zucchero, ma spesso secrezione acida, alle volte dipendente dall' acido lattico libero che evidentemente proviene dallo zucchero. Negli stati febbrili e nei disturbi della digestione la saliva è non di rado di reazione acida. La natura dell' acido non è stata ancora sufficientemente stabilita.

Letteratura: Vegg. i manuali di chimica fisiologica di W. Kühne, v. Gorup-Besanez ed Hoppe-Seyler; dippiù di quest' ultimo il manuale di analisi chimica fisiologica e patologica. — [1]) Hammerbacher, Zeitschr. für

physiol. Chem. V, pag. 302. — [2]) J. Munk, Virchow's Archiv. LXIX, pag. 350. — [3]) Chittenden und Ely, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XVI, Referate, pag. 974. — [4]) E. Pflüger, il suo Archiv. I, pag. 686. — [5]) C. Echkard, nelle sue Beiträgen zur Anat. und Physiol. II, pag. 205; III, p. 39. — [6]) Leuchs, Archiv von Kästner 1831. — [7]) O. Nasse, Archiv für die ges Physiol. XIV, pag. 473. — [8]) E. v. Brücke, Wien akad. Sitzungsberichte. April 1872. — [9]) Musculus und v. Mering, Zeitschr. für physiol Chem. II, p. 403; V, p. 185. — [10]) E. Salkowski, Virchow's Archiv. LIX, p. 358. — [11]) O. Hammarsten, citato nei Virchow-Hirsch's Jahresber. für 1871, I. — [11a]) Chittenden und Griswold, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. XV, p. 736. — [12]) Schiffer, Archiv für Anat. und Physol. 1872, p. 464. — [13]) Zweifel, Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen. Berlin 1874. — [14]) J. Munk, Verhandl. der Berliner physiol. Gesellsch. 1876, Nr. 10. W. Kühne, Verhandl. des nat.-med. Vereins zu Heidelberg. II. Heft. 1. — [15]) Schofield, St. Bartholom. Hosp. Rep. 1879, pag. 147. — [16]) C. Fehr, Ueber die Exstirpation sämmtlicher Speicheldrüsen beim Hunde. Dissert. Giessen 1862. — [17]) M. Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion.* 1868, I. — [18]) C. G. Lehmann, Zoochemie. Heidelberg 1858, pag. 13. — [19]) Brettel in Eckhard's Beiträgen zur Anat. und Physiol. IV, pag. 91. — [20]) E. Salkowski, Virchow's Archiv. LIII, pag. 209.

Capobianco. J. MUNK.

Salivari (calcoli), ptialoliti, v. Concrezioni, vol. III, pag. 810.

Salivari (glandole), (*Gl. salivales* — Gl. salivari della bocca, con esclusione del pancreas — vedi Art. Pancreas). Anatomia ed Istologia.

A. Anatomia. Generalità.

Nella cavità orale parecchie glandole versano la loro secrezione, alla quale si dà il nome di saliva orale mista. Tutte queste glandole hanno struttura acinosa. Esse sono costituite di singoli lobuli del volume di una lente fino a quello di un granulo di canape, i quali, mediante fitte trame connettivali, sono riuniti in più grandi aggruppamenti, lobi glandolari. I lobuli a loro volta constano di aggruppamenti più piccoli, aventi forma sferica od ovalare. A cagione di questa struttura, che in generale mostra la forma di un grappolo, esse son denominate glandole racemose (acinose). La grandezza delle singole glandole è oltremodo variabile.

Così per la struttura istologica, come anche per la loro sede nelle pareti della cavità orale, delle fauci e dei loro annessi, tali glandole vengono tra loro anatomicamente distinte.

Da ogni lato innanzi all'orecchio e al disotto di esso, nella parete della guancia, si trova un grosso corpo ghiandolare insieme connesso, la glandola salivare auricolare o glandola parotide.

Nella regione sottomascellare sono situati per ogni lato due voluminosi corpi ghiandolari, dei quali il primo è indicato come glandola sottomascellare, e l'altra come glandola sottolinguale.

Oltre di queste grosse masse glandulari coerenti, le quali si distinguono per uno speciale e grande condotto escretore anche nel tessuto delle guance, delle labbra, del palato, delle fauci e della lingua e forse in tutta quanta la cavità orale e nelle parti ad essa immediatamente limitrofe, si trova un gran numero di piccole glandole, in parte isolate, in parte disposte a gruppi od a strati.

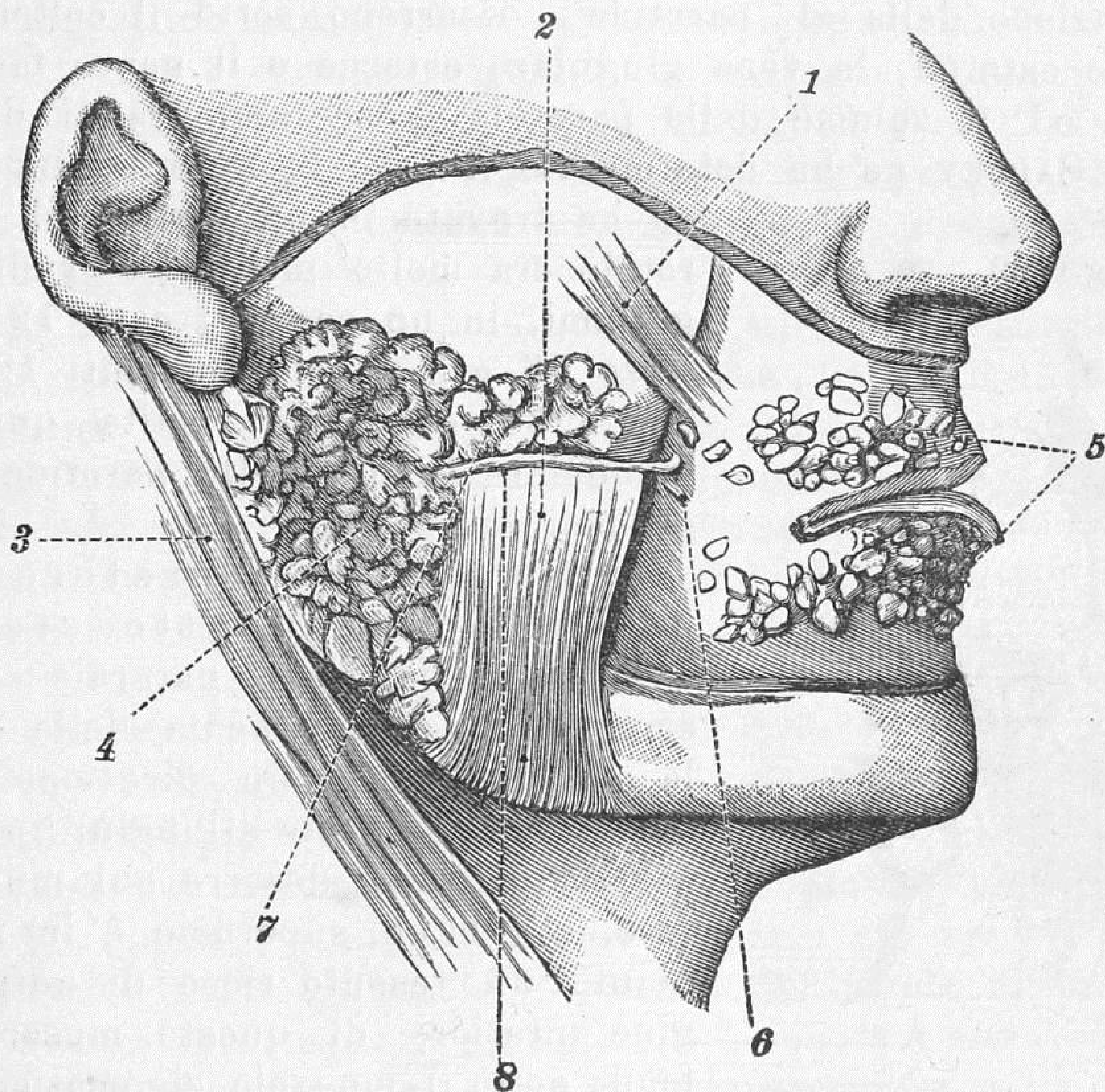
Circa la sede degli sbocchi delle glandole acinose della cavità orale, se ne distinguono due specie. L'una versa la sua secrezione nel vestibolo della detta cavità, l'altra si apre proprio in quest'ultima. Nella prima specie si annoverano la parotide, le glandole labiali e le boccali; alla seconda invece appartengono la glandola sottomascellare, la sottolinguale e le altre piccole glandole.

Nel senso anatomico tale schema è giustamente applicato; se non che occorre fin da ora dichiarare, che anche più importanti differenze esistono dal punto di vista istologico, delle quali sarà detto più tardi.

I. Gl. parotide.

La glandola parotide è la più voluminosa tra le glandole salivari della cavità della bocca. Essa giace come una massa irregolarmente triangolare tra il condotto uditivo esterno, l'angolo del mascellare inferiore e il margine posteriore del muscolo massatere. Il suo bordo posteriore è addossato al muscolo sterno-cleido-mastoideo, l'anteriore sorpassa ordinariamente il limite posteriore del massatere, ed il suo bordo superiore, immediatamente al disotto dell'arcata zigomatica, si avanza in dietro secondo un decorso diretto e quivi

Fig. 121.



Prospetto della glandola parotide in sito, delle glandole boccali e labiali dopo tolta la pelle (dallo Henle).

1 Muscolo zigomatico reciso; *2* M. massetere; *3* M. sternocleidomastoideo; *4* Glandola parotide; *5* Gl. labiali; *6* Gl. boccali; 7 Lobi della gl. parotide, che quando stanno isolati diconsi parotide accessoria. *8* Dutto parotideo (stenoniano).

si situa addossandosi alla parte cartilaginea del condotto uditivo. La superficie esterna è coverta da una fascia, da cui penetrano setti connettivali nello interno della ghiandola. In avanti la fascia si continua nell'aponevrosi del massatere, inferiormente ed indietro si congiunge con la fascia cervicale superficiale. Su questa fascia si trova uno strato di grasso, che nei bambini è abbondante, ma negli adulti scarsamente sviluppato e quindi duro. Nel suo terzo inferiore la glandola è ricoperta dal muscolo risorio del Santorini. A questi strati tegumentali segue esternamente la cute.

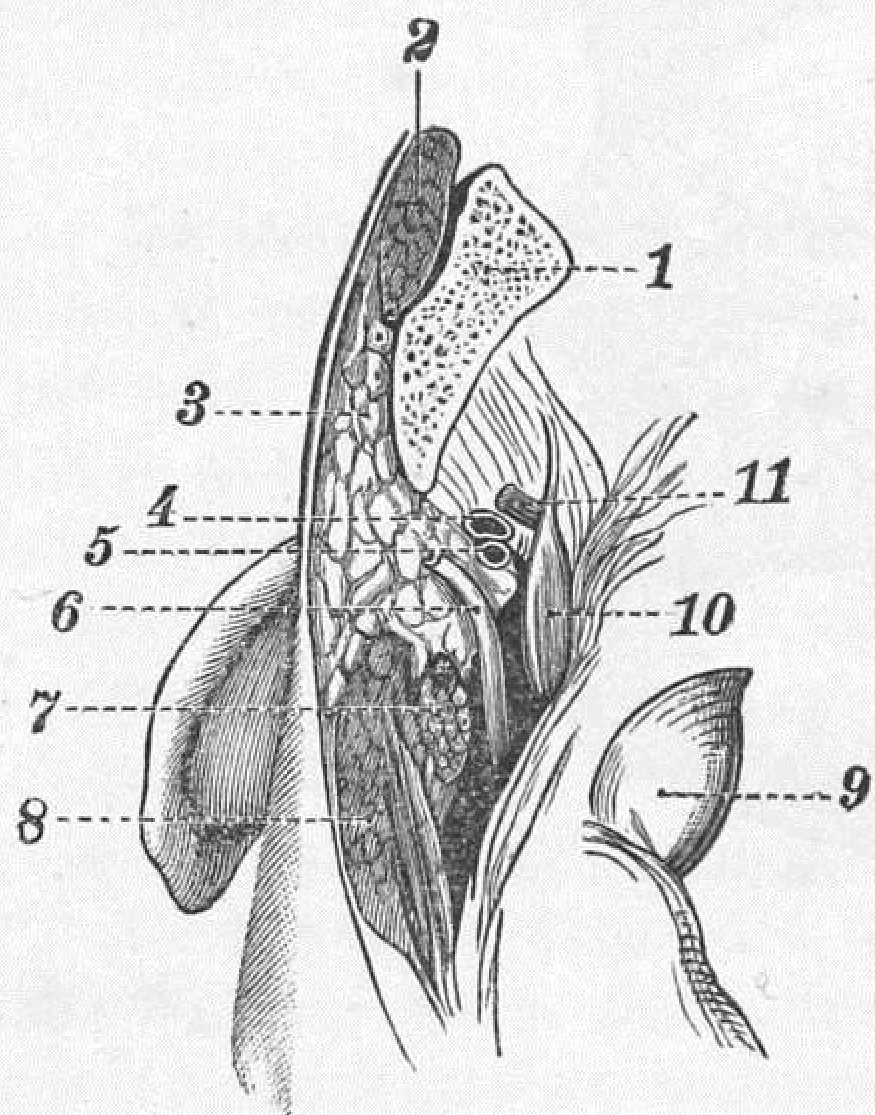
La porzione posteriore della parotide è specialmente importante pel suo aspetto irregolare e per i suoi rapporti topografici con le formazioni limitrofe. Come si è detto, questa parte della parotide confina con la porzion cartilaginea ed anche con quella ossea del condotto uditivo esterno. Profon-

damente all'ingiù essa si appoggia sul processo mastoideo e sul margine anteriore del muscolo sterno-cleido-mastoideo.

In dentro la glandola si estende in larghezza intorno alla branca del mascellare inferiore e raggiunge perciò un notevole volume. Dall'angolo del mascellare inferiore essa è separata per mezzo dei tronchi della carotide interna e della vena facciale (risp. vena giugulare esterna). Il tronco del nervo facciale attraversa questa porzione glandulare e la divide in uno strato più sottile interno, ed uno più spesso esterno (e posteriore). Il tronco del nervo decorre obliquamente in basso, in dentro ed in avanti, si divide in due rami, di cui l'inferiore (*cervico-facialis*) conserva la direzione del tronco principale, mentre che il superiore (*temporo-facialis*) si prolunga in avanti ed in sopra ed ivi riceve un fascio di fibre del nervo auricolo-temporale. Anche il ramo auricolare del plesso cervicale con i suoi rami anteriori terminali sta in relazione con la parotide. Da questi rapporti consegue, che in una totale estirpazione della gl. parotide, occorrono sotto il coltello il tronco della carotide esterna, la vena giugulare esterna e il nervo facciale.

Il peso ed il volume della parotide presentano grandi differenze individuali. Il SAPPEY ne ha determinato il peso in quindici individui adulti ed ha trovato in un caso, nel quale la parotide era molto piccola e rudimentale, 9 grammi, in un secondo caso 12 grm., in un terzo 46 grm., nei rimanenti 12 casi da 16 fino a 38 grm. Ne risulta quindi il peso glandolare medio della parotide di 25 a 28 grammi.

Fig. 122.



Taglio attraverso il cranio, immediatamente al disotto dell'orecchio (Henle).

1 Ramo sottomascellare reciso; *2* M. massetere; *3* Gl. parotide; *4* Vena facciale posteriore; *5* Arteria carotide facciale; *6* N. facciale; *7* Ventre posteriore del muscolo digastrico mascellare; *8* M. sternocleidomastoideo; *9* Processo condiloideo dell'occipite; *10* Processo stiloideo; *11* M. stiloglosso.

Il condotto escretore (condotto parotideo, condotto stenoniano), osservato allo stato naturale, sembra che emani dalla parte media della glandola; di là esso procede o in direzione orizzontale, ovvero obliquamente all'ingiù, inclinato verso il davanti. Esso decorre sul muscolo massatere, con la cui superficie è in rapporto mediante un tessuto ricco di adipe. Sul margine anteriore di questo muscolo si approfonda sotto il muscolo zigomatico, attraversa il buccinatore e la mucosa della guancia. Lo sbocco sta nella cavità orale, in corrispondenza del secondo dente molare superiore.

Sui preparati ad iniezione del condotto parotideo si riconosce che il dutto principale proviene dalla parte glandolare inferiore e che nella glandola se ne trovano due rami, di cui l'inferiore decorre per un certo tratto all'ingiù sul margine anteriore della glandola (HENLE). Nell'angolo di divisione delle due parti iniziali del condotto spesso s'interpone un lobulo glandulare separato. Le pareti del condotto sono nella sua parte terminale molto più abbondantemente sviluppate che nella parte iniziale; l'ampiezza e la dilatabilità sono invece in quest'ultima molto maggiori che nella prima. Lo sbocco presenta un'apertura circolare di appena un millimetro di diametro.

Al condotto parotideo si addossa, spesso in una vicinanza del margine anteriore del massatere, una piccola glandola (parotide accessoria).

Le arterie della gl. parotide derivano in parte dal tronco della carotide esterna, indi dall' auricolare posteriore, infine dalle auricolari anteriori e dalla transversale della faccia.

Le vene della glandola sboccano nella vena giugulare esterna, nel segmento che giace nello interno della massa glandolare.

Poco si conosce sui grossi tronchi linfatici della glandola parotide.

I nervi della glandola derivano per la massa principale dal trigemino e secondariamente dal tronco del nervo mascellare inferiore e auricolo-temporale. Anche dal plesso nervoso cervicale la glandola riceve alcuni rametti nervosi, i quali decorrono nel tronco del ramo auricolare e si approfondano nella sostanza glandolare.

II. Glandola sottomascellare.

Nello spazio ottuso quadrangolare, il quale è formato dai due ventri del muscolo digastrico mascellare e dal mascellare inferiore, ha sede la glandola sottomascellare a forma irregolare di castagna. Essa è notevolmente più piccola della parotide e raggiunge in media un peso di 7 – 8 grm.

Corrispondentemente alla forma indicata si distinguono 3 superficie. Una superiore, una inferiore od esterna ed una interna; inoltre due estremità, una anteriore ed una posteriore.

La faccia superiore alquanto incavata si adatta al mascellare inferiore. Su di essa poggiano 8 o 10 glandole linfatiche, le quali in massima sono disposte in serie. La grandezza di queste glandole linfatiche è molto variabile. È importante che esse, nello stato di rigonfiamento acuto o cronico, possono essere toccate attraverso la cute.—L' arteria e la vena sottomentoniera scorrono longitudinalmente su questa superficie.

La superficie inferiore od esterna ha un aspetto convesso ed è più grande che quella prima accennata. Dallo esterno allo interno essa è coverta: 1° dalla cute; 2° da uno strato di grasso, che d' ordinario è scarsamente sviluppato e raggiunge una notevole spessezza solo in quegl' individui che hanno un così detto mento doppio o stratificato; 3° dal muscolo sottocutaneo del collo; 4° da un fitto strato connettivale della fascia sopraioidea (HENLE), la quale dalla fascia del muscolo pterigoideo interno passa sul ventre anteriore del muscolo digastrico della mascella. Questo rivestimento rappresenta con il connettivo limitrofo una capsula glandolare, la quale è attraversata dall' arteria mascellare esterna e dalla vena facciale anteriore nella faccia addossata all'angolo del mascellare inferiore. Quest' ultima vena incrocia nel terzo posteriore tale superficie e quivi si apre o nella vena giugulare esterna o nella giugulare interna.

La superficie interna confina in basso con i tendini del muscolo digastrico della mascella e col muscolo stilojoideo, in sopra ed indietro sta ad essa addossato il muscolo io-glosso. Tra questi e la glandola s' introducono il nervo ipoglosso e la vena linguale. In sopra ed in avanti la detta superficie confina col muscolo milo-ioideo, la cui faccia inferiore è da questo coverta.

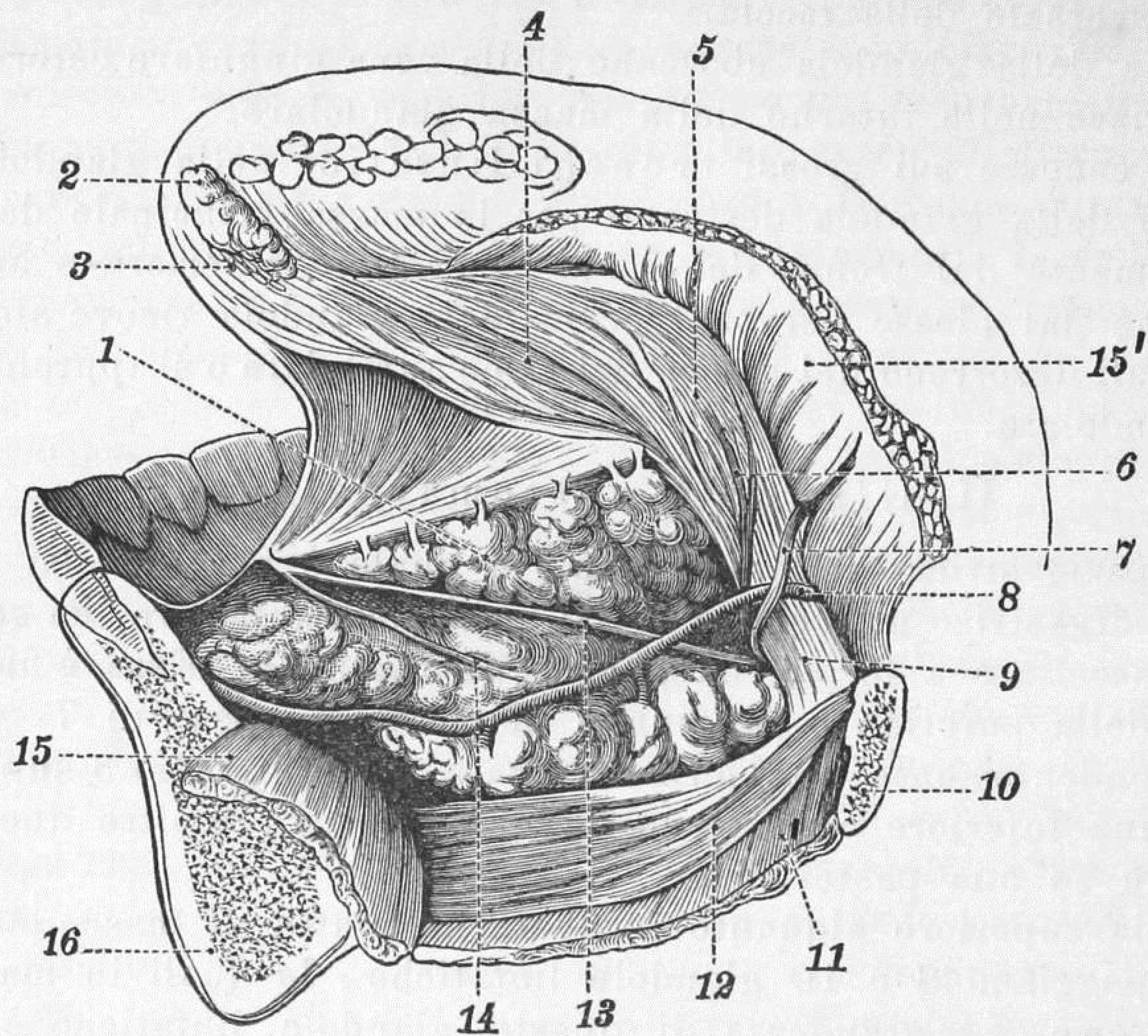
Il condotto escretore (condotto sottomascellare, condotto del WARTHON) emana dalla parte media della superficie interna. Di là esso rimonta obliquamente in sopra, in dentro ed in avanti verso la radice del frenulo linguale, ivi piega direttamente in avanti e sbocca a livello di una piccola gibbosità, assai vicina a quella dell' altro lato (caruncula sottolinguale).

La lunghezza del dutto raggiunge 4 a 5 cm. La sua ampiezza è molto maggiore di quella del condotto parotideo. Il suo diametro varia tra 2 e 3 mm.

Lungo il suo decorso dalla glandola alla cavità orale il dutto del WAR-

THON scorre in avanti sul muscolo milo-ioideo accanto ai muscoli io-glosso e ge-

Fig. 123.

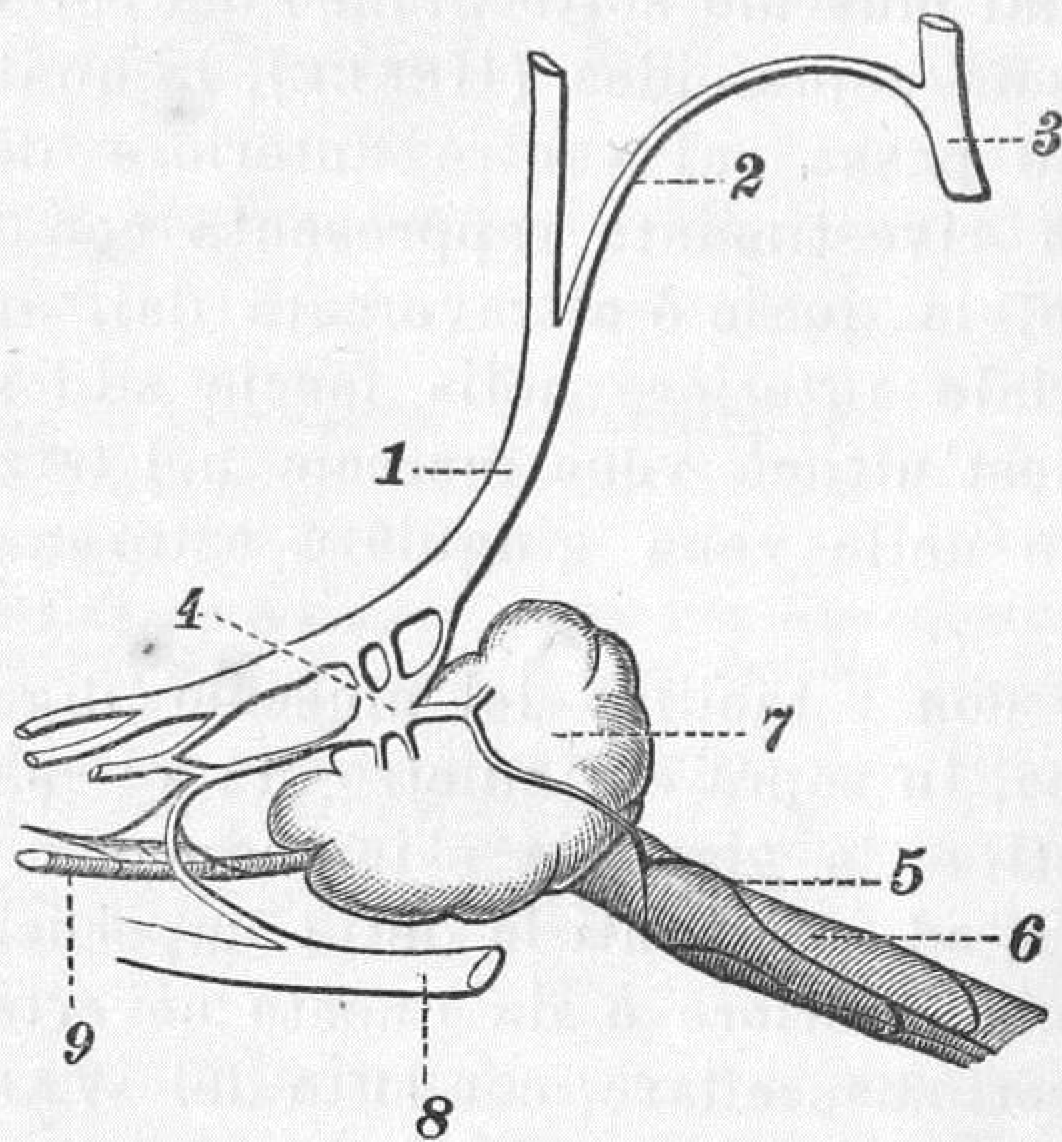


Taglio attraverso il mascellare inferiore nella linea mediana e la lingua con la glandola sottolinguale (secondo l'Henle).

1 Gl. sottolinguale; *2* Gl. del Nuhn; *3* Taglio del muscolo trasverso della lingua; *4* M. stiloglosso; *5* M. linguale; *6* N. linguale; *7* N. ipoglosso; *8* Arteria sottolinguale; *9* M. ipoglosso; *10* Taglio dell'osso joide; *11* M. miloioideo; *12* M genioioideo; *13* Dutto sottomascellare (Wartoniano); *14* Dutto sottolinguale (Bartoliniano); *15* e *15'* M. genioglosso reciso nel mezzo; *16* Taglio del mascellare inferiore.

nioglosso, incrociando ad angolo acuto il nervo linguale. Nello interno della glandola si trovano ora parecchi, ora solo due rami di questo condotto. In molti casi esso attraversa in lunghezza tutta la glandola, ricevendo nel suo cammino i piccoli dutti dei singoli lobi glandolari. La prossimità della glandola sottolinguale porta seco che alle volte dei dutti, che da questa glandola emanano, sboccano nel condotto sottomascellare. Alla parte libera di quest'ultimo si addossano spesso piccoli lobuli glandolari.

Fig. 124.



Schema dei nervi della gl. sottomascellare.

1 N. linguale; *2* Corda del timpano; *3* N. facciale; *4* Gangli sottomascellari; *5* Plesso carotico esterno; *6* Carotide esterna; *7* Gl. sottomascellare; *8* N. ipogloso; *9* Dutto insieme alla rete nervosa che lo circonda.

Le arterie della glandola derivano dall'arteria facciale e dalla mentoniera. Dalla prima s'originano ordinariamente due fino a tre grossi tronchi glandolari, dall'ultima la glandula riceve numerosi ramuscoli.

Le vene sboccano in parte nella vena mentoniera, in parte nella vena facciale. Alcuni rametti raggiungono le vene linguali.

Sui grossi vasi linfatici, anatomicamente poco è noto. I canali efferenti, appartenenti alle già ricordate glandole linfatiche sottomascellari, mettono

capo in parte alla parte inferiore e media della cute frontale, alle parti laterali del naso, alle labbra, alle guancie, in parte vengono dalla mucosa del vestibolo della bocca e dalla gengiva della mascella inferiore.

I nervi della glandola sottomascellare sono molto numerosi. Il maggior numero di essi emana dal ramo linguale del nervo mascellare inferiore. Altre fibre provengono dalla corda del timpano e dal plesso che si avvolge intorno all' arteria carotide esterna. Queste ultime sono le fibre simpatiche della glandola. Un prospetto schematico sui nervi della glandola in parola è dato dalla figura schematica riportata sopra (Fig. 124).

III. Glandola sottolinguale.

Questa glandola ha sede in dentro della parte media del mascellare inferiore, sotto la mucosa del pavimento della bocca. Ai due lati del frenulo linguale la mucosa è alquanto sollevata in alto dalla glandola.

Il volume di essa è circa quanto quello di una mandorla. Il peso raggiunge in media 2 fino a 4 grm. Entrambe le glandole sottolinguali, unite ad ambedue le sottomascellari sono tuttavia più piccole di una parotide. Ammettendo che il volume ed il peso siano tra loro proporzionali e che la quantità di secrezione a sua volta cresca o diminuisca col volume dell'organo, ne risulta che circa due terzi della secrezione, elaborata dalle glandole della cavità orale son da riporre sul conto delle parotidi. Tutte le altre rimanenti glandole, prese insieme, segregano a un dipresso solo una terza parte della massa di saliva orale mista.

La forma della glandola sottolinguale è ellissoide ed appiattita. Il suo diametro longitudinale misura 2—3 cm. e va da dentro e dall'innanzi verso dietro ed infuori; il diametro trasversale raggiunge 6—7 mm., il verticale circa 1 cm.

La parte anteriore è separata dalla glandola omonima dell' altro lato solo mediante l'inserzione dei muscoli genio-glosso e genio-ioideo.

La sua estremità posteriore arriva quasi fino al margine posteriore del muscolo milo-ioideo e quivi spesso si adatta sulla glandola sottomascellare.

La faccia inferiore poggia sul muscolo milo-ioideo, divaricandone spesso i fasci tra loro.

La glandola sottolinguale non possiede niuna capsula connettivale propria; un lasso tessuto la unisce alle formazioni limitrofe.

Il corpo della glandola non è una formazione unica, ma risulta di parecchi segmenti. Questi sono spesso disposti tra loro in due serie (v. la fig. 123).

La glandola sottolinguale possiede parecchi condotti escretori; il più importante tra essi, di 1 mm. di diametro e 25 mm. di lunghezza, si sviluppa in massima dalla parte posteriore della glandola. Esso scorre sulla superficie mediana della glandola, portandosi obliquamente innanzi ed in alto, si unisce al dutto della sottomascellare e sbocca insieme ad esso sulla caruncula salivare (HENLE) (caruncula sottolinguale). Questo condotto porta il nome di dutto sottolinguale o del BARTOLINI. Altri dutti escretori, in numero di cinque a sette (dutti dal RIVINI), sboccano isolatamente in ordine vario sul pavimento della bocca.

Le arterie della glandola derivano dalla mentoniera e dalla linguale.

Le vene sboccano nella vena ranina.

I nervi sono rami del nervo linguale.

IV. Piccoli gruppi glandolari.

Queste glandole, non costituenti grossi corpi glandolari isolati, formano uno strato compreso nella mucosa di tutta la cavità orale. Questo strato glandolare è relativamente considerevole in tutto il territorio della cavità propria della bocca e del vestibolo, diminuisce, però, notevolmente nella regione della faringe.

Le singole glandole sono della grandezza di un grano di miglio fino ad una lenticchia, in massima appiattite o lobulate. I dutti, che non superano la lunghezza di $^1/_2$ cm., sboccano con aperture aghiformi nei diversi punti della superficie della mucosa; soventi volte sopra piccole sporgenze.

A norma della sede si distinguono tra loro diversi gruppi di glandole, come:

1.° Glandole labiali. Tra lo sfintere orale e la mucosa. Scarse nel mezzo della labbra, verso i lati si trovano più abbondanti, e mancano completamente nell'angolo orale (fig. 121).

2.° Glandole boccali. Le glandole delle guance sono isolatamente reperibili tra le glandole labiali e la parotide, al disotto del muscolo buccinatore e nelle circostanze del condotto parotideo.

3.° Glandole linguali. Dalla punta della lingua fino alla sua base si distende lunghesso il margine una serie di glandole, interrotta in molti punti. Alla punta ha sede il gruppo più grande e più regolare che si rinvenga, il quale è dal NUHN descritto come glandola della punta della lingua (*Gl. Nuhnii s. Blandini*). Essa giace nella profondità della musculatura linguale tra il muscolo genio-glosso e la estremità anteriore dei muscoli stiloglosso e linguale, al disotto del muscolo trasverso della lingua, di cui alcuni fasci l'attraversano.

Questo gruppo glandolare possiede parecchi dutti escretori (4 a 5), i quali sboccano su di una fimbria della mucosa (*Plica fimbriata*, NUHN), la quale decorre dallo avanti verso fuori ed indietro.

Sulla base della lingua, là dove si trovano le papille circumvallate, si riscontra uno strato glandolare, corrispondente, in modo perfetto, alla disposizione di queste papille. Analoghe glandole giacciono proprio innanzi all'arco palatoglosso, lateralmente alla base della lingua. Quivi si trova la *papilla foliata* dell'uomo, la quale è chiaramente contrassegnata, come una parte distinguibile dalla restante mucosa linguale per alcune elevazioni più spiccate della membrana mucosa. Essa si estende per un centimetro, fino ad uno e mezzo, dall'arcata glosso-palatina verso l'innanzi ed è quasi mezzo centimetro larga (v. EBNER). Questi due gruppi glandolari su tagli trasversali attraverso questa regione si differenziano ad occhio nudo facilmente dalle rimanenti glandole della lingua per il loro colorito più bianco. Esse vengono indicate come glandole delle *papillae vallatae* e *foliatae*.

Le glandole delle papille vallate corrispondono, come s'è detto, completamente per la loro disposizione a quella delle papille. Inoltre, esse formano, da ogni lato, uno strato nettamente limitato e solo là, dove le papille si avvicinano più alla linea mediana, gli strati dei due lati confluiscono.

I condotti escretori sboccano non alla superficie della mucosa, ma nella profondità della fovea parietale delle papille vallate o nei punti più profondi dei solchi delle papille foliate.

Sulle particolarità di struttura e di distribuzione si ritornerà nella trattazione istologica.

Le glandole mucose della base della lingua sono disposte in un piano

continuo, che si estende dietro alle glandole delle papille vallate fino all'epiglottide. Questo strato ha la spessezza di circa 6 mm. ed in parte si approfonda nella muscolatura della lingua. Alcune di siffatte glandole han sede anche più anteriormente, in mezzo alle papille vallate. I dutti escretori di esse sboccano alla superficie della mucosa.

4.° Glandole palatine. Dal mezzo dal palato osseo in continuazione fino alla superficie dell'ugola, si trova uno strato non interrotto, il quale si confonde nella linea mediana con quello dell'altro lato. Dall'avanti verso dietro aumenta in grandezza e raggiunge frequentemente uno spessore di 6 mm. Uno strato meglio formato da singole glandole si estende dallo sbocco della tromba sulla superficie del palato molle, donde si prolungano verso dietro le serie glandulari, corrispondentemente al decorso del muscolo palato-faringeo. Glandole isolate, le quali si annoverano altresì tra le palatine, si trovano anche in altri punti del palato e della regione limitrofa.

5. Glandole faringee. Esse han sede di rimpetto alle coane, nella parete posteriore della faringe.

Annotazione. L'Henle indica come glandole molari un gruppo glandolare, che è situato verso l'interno dei molari posteriori ed ivi solleva la mucosa in forma di cercine.

B. Istologia.

Introduzione. Generalità.

Le glandole salivari, che noi abbiamo esaminate sotto il rispetto anatomico, sono in generale glandole acinose. La struttura delle glandole acinose ha da essere intesa, come Giovanni Müller la ha illustrata nel suo lavoro sulle glandole. Secondo lui le glandole rappresentano, intimamente considerate, una superficie estesa in un volume il più possibilmente piccolo. Ciò si ottiene pel fatto che un tubo, approfondantesi dalla superficie della mucosa, si divide parecchie volte e sui tronchi terminali di queste ramificazioni si fornisce di formazioni vescicolari (acini), i quali contengono l'apparecchio proprio di secrezione. Questa struttura è analoga alla forma di un grappolo, sicchè le glandole, in questa guisa costituite, ritengono il nome di racemose. A cagione poi delle vescicole terminali le si denominano anche glandole acinose. Ogni glandola, adunque, acinosa o racemosa, consta del sistema dei dutti, il quale ha figura arboriforme e del sistema degli acini glandolari vescicolari.

Il condotto escretore principale va a finire per continue divisioni in dutti più piccoli, ai quali si innestano per ulteriori biforcazioni tubi più sottili, che noi chiamiamo tubi secretori, sulla cui estremità han quindi sede le vescicole glandolari o gli acini. Parecchie glandole mostrano anche intercalati ai tubi secretori ed agli acini speciali segmenti tubiformi, più lunghi o più corti, i quali per la loro struttura si differenziano evidentemente così dai tubi secretori come dagli acini e' perciò vengono distinti come elementi speciali del corpo glandolare. Quest' inizii del definitivo sistema di canali si chiamano segmenti intercalati. Laonde una glandola acinosa, la quale è sommamente complicata per struttura, si compone, relativamente al corpo glandolare proprio, di quattro sezioni :

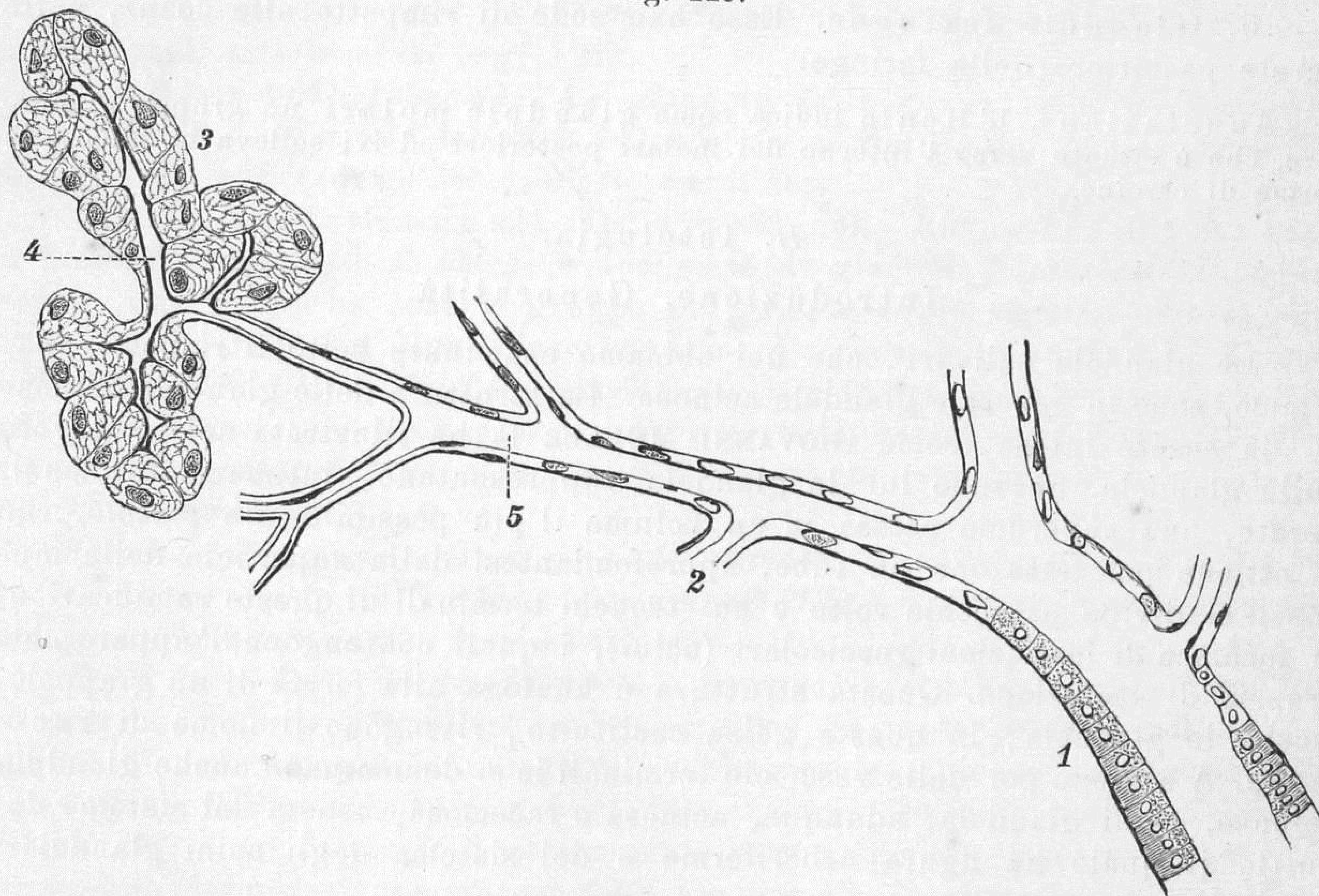
1. Condotto escretore	3. Segmenti intercalati
2. Tubi secretori	4. Acini glandolari.

I più grandi condotti escretori sono rivestiti di un epitelio piatto stratificato ordinario, non peculiare al corpo glandolare e che forse dev'essere segnalato come indifferente.

I tubi secretori presentano un epitelio, le cui cellule sulla loro parte esterna, quella cioè rivolta alla parete propria del dutto, lasciano riconoscere una fina striatura, che si estende quasi fino al nucleo (epitelio bastonciniforme), laddove la parte interna, rivolta al lume del dutto è omogenea. I segmenti intercalati sono ricoperti di uno strato epiteliale semplice, le cui cellule, nelle differenti glandole, sono costruite secondo due tipi principali.

La prima specie di segmenti intercalati è rivestita di cellule fusiformi, l' altra specie di cellule cubiche. I segmenti intercalati con epitelio fusiforme, che s' incontrano, ad esempio, nella parotide, penetrano profondamente nello interno dell' acino glandolare e sono ivi circondati dalle cellule di quest' ultimo. La seconda specie dei detti segmenti si continua affatto immediatamente nell' acino, perocchè nel limite di entrambi, al posto dell' epitelio cubico del dutto, sottentra l' epitelio glandolare.

Fig. 125.



Passaggio dei tubi secretori nel pezzo intercalato (parotide) secondo il Klein. Semischematica.

1 Tubo secretore con epitelio cilindrico. — *2* Dutto col carattere del pezzo intercalato. — *3* Acini. — *4* Lacune degli acini. — *5* Lume del sistema dei dutti. Il grosso dutto escretore qui non è disegnato.

Per queste differenze morfologiche le singole sezioni del sistema dei dutti delle glandole salivari sono molto bene distinguibili tra loro. A ciò si aggiunge ancora che queste singole sezioni del sistema escretore posseggono nelle differenti glandole un' assai diversa lunghezza, anzi in singole glandole una delle sezioni specialmente (segmenti intercalati) non si osserva (v. lo schema delle ramificazioni secondo il MERKEL, Fig. 126).

Nota. Il Merkel ha con l' acido pirogallico colorato in bruno l' epitelio bastonciniforme e ne ha con questa reazione determinati i limiti.

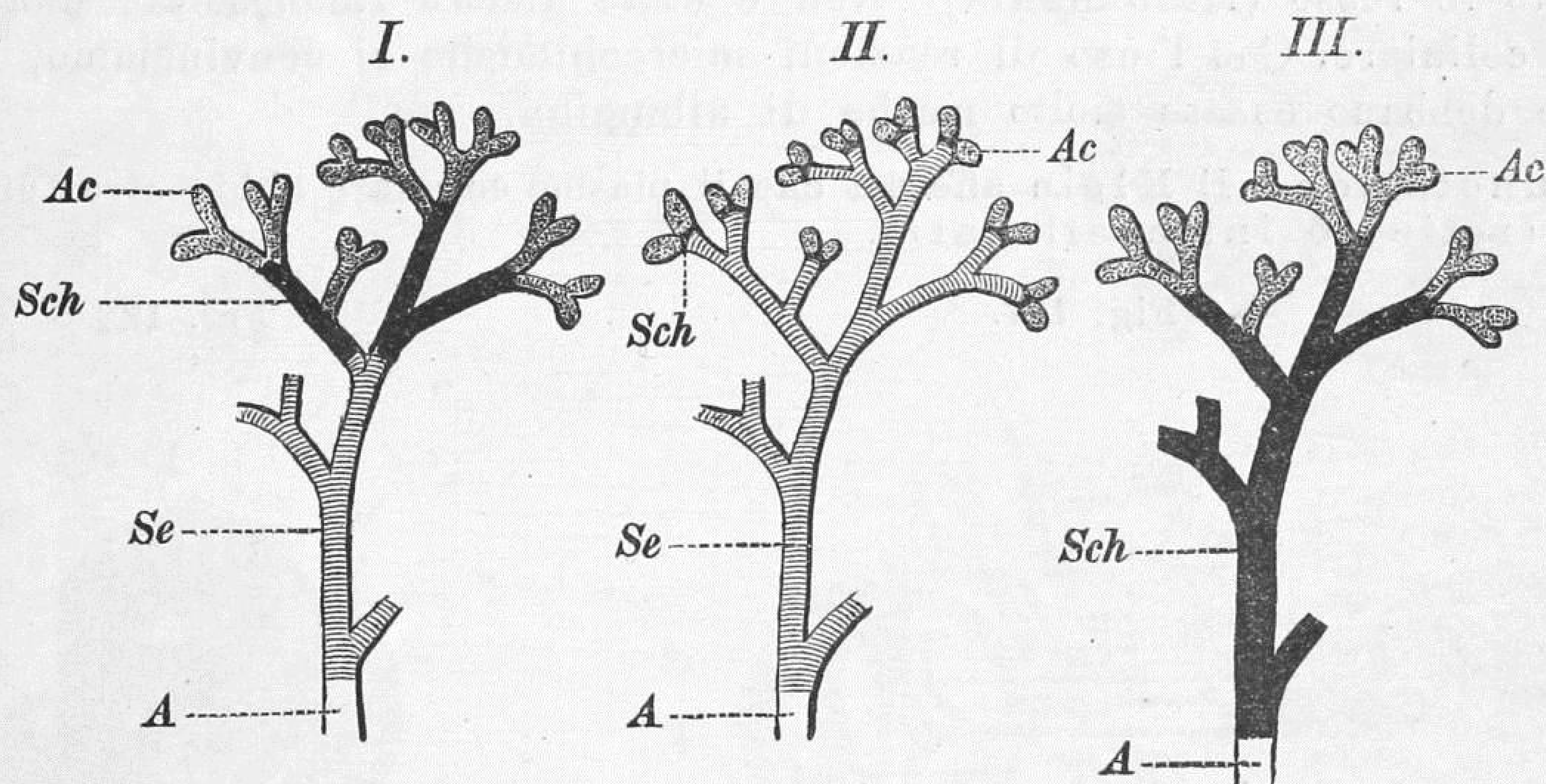
Una speciale varietà della struttura presentano gli acini delle differenti glandole. Benchè nell' epitelio del sistema dei dutti delle singole specie glandolari siano già riconoscibili tali differenze, da esserne perciò possibile una divisione sistematica, tuttavia esse sono ancora più rilevanti nell' epitelio glandolare.

Se non che è di speciale valore il fatto, che con tali varietà di struttura si accorda una diversità della secrezione elaborata. È stata quest'ultima circostanza che ha menato ad un principio di ripartizione funzionale. Le glandole salivari preparano o 1. una secrezione ricca di albumina, analoga ad un liquido sieroso o 2. una mucosa, direttamente indicata come muco o 3. un liquido che tenga dell' una e dell' altra specie. Quindi noi distinguiamo:

1. Glandole sierose (gl. salivari sierose).
2. Glandole mucose (gl. salivari mucose).
3. Glandole miste (gl. salivari miste).

Non ostante questa disparità della funzione e delle specialità strutturali, si presentano però sufficienti note anatomiche ed istologiche, le quali sono comuni a tutte queste glandole. Di già la importante differenza della struttura acinosa, che distingue queste glandole dalle altre, giustifica il fatto che

Fig. 126.



Schema delle glandole secondo il tipo degli epitelii del sistema dei dutti escretori (secondo il Merkel).

A Dutto escretore principale con epitelio indifferente, bianco nei disegni.
Se Tubi secretori con epitelio cilindrico, nelle figure striato.
Sch Pezzi intercalati o dutti col carattere di questi con cellule basse, fusiformi o cubiche, nel disegno nere.
Ac Acini glandulari, cioè epitelio col carattere delle gl. secretive, nel disegno punteggiati.
I Tipo della gl. parotidea
II Tipo della gl. sottomascellare.
III Tipo p. es. gl. lagrimale. Simile, sebbene non perfettamente eguale, è la struttura delle gl. mucose della lingua.

noi abbiamo prescelta una unica forma di esposizione, in cui la trattazione delle dette glandole in singoli capitoli è stabilita in omaggio ad un principio di ripartizione. Noi facciamo seguire uno sguardo sulla struttura microscopica delle diverse specie di glandole, precedentemente esaminate dal lato anatomico.

II. Struttura degli acini glandolari.

1. Membrana o tunica propria. La membrana di sostegno degli acini glandolari, la quale è internamente rivestita dall' epitelio secernente, consta di una massa a forma di cestino, costituita di cellule. Queste ultime sono appiattite, nucleate e fornite di prolungamenti. I quali formano per frequenti anastomosi un reticolo od un intreccio, le cui lacune non sono però riempite dai corpi cellulari, nè dai prolungamenti. Tuttavia le maglie sono limitate da una esile membrana omogenea, come dimostrano gli esperimenti della diffusione osmotica (PFLÜGER). Secondo quest'ultimo la membrana propria si distacca dall' epitelio come una grossa vescicola coerente.

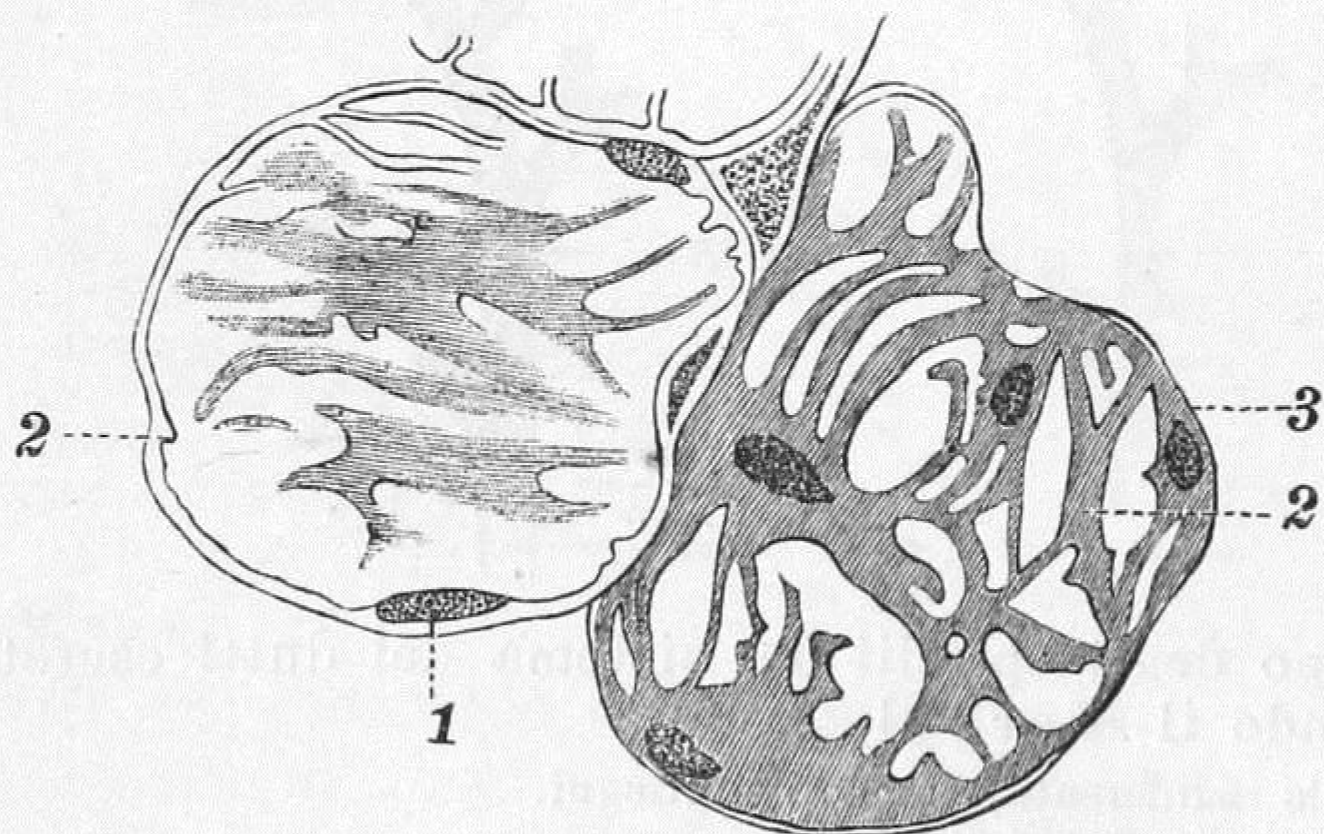
2. Epitelio secretore. Sulla superficie interna della membrana testè descritta giacciono le cellule secretive. Corrispondentemente al principio di divisione, stabilito nella introduzione, dovremo qui distinguere almeno due specie di epitelio secretore.

Come più tardi sarà spiegato, le cellule glandolari nello stato di riposo si distinguono essenzialmente per forma ed aspetto dalle cellule attive. In questa descrizione istologica della loro costituzione sarà tenuto conto solo della forma delle cellule durante il riposo dell' apparato secretore.

a) Glandole sierose (gl. albuminose). La osservazione praticata allo stato fresco non fornisce alcun risultato soddisfacente sulla forma ed i rapporti reciproci delle cellule. I limiti cellulari si distinguono dopo l' indurimento in alcool e la colorazione in picrocarminio. Le cellule hanno una forma rotonda o poligonale ed in una sostanza fondamentale incolore mostrano una piccola quantità di granuli ed un nucleo dentato o rotondo, fortemente colorato in rosso (HEIDENHAIN). Non è stata ancora riconosciuta una membrana cellulare. Con l' uso di reazioni microchimiche ci convinciamo, che le cellule debbano essere molto ricche di albumina.

Annotazione. Il Klein afferma che il plasma cellulare abbia struttura reticolare (reticolo intracellulare).

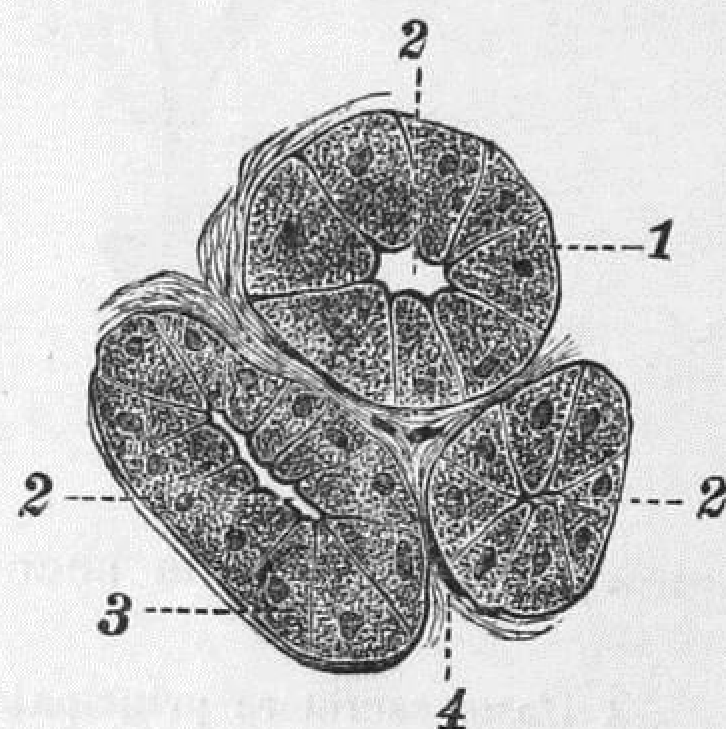
Fig. 127.



Taglio attraverso una lunga gl. mucosa della lingua, posta nel liquido del Müller (coniglio). Le cellule glandolari allontanate con lo spennellamento. A sinistra contorno, a destra superficie interna di un gruppo glandolare nella sua disposizione più chiara.

1 Nuclei prominenti della membrana propria. *2* Ispessimenti della membrana pei prolungamenti delle cellule stellate, che fanno sporgenza in forma di costole. *3* Cellule stellate con i loro prolungamenti ed anastomosi (secondo l' Ebner).

Fig. 128.



Tre acini di una gl. linguale (gl. sierosa) dell'uomo.

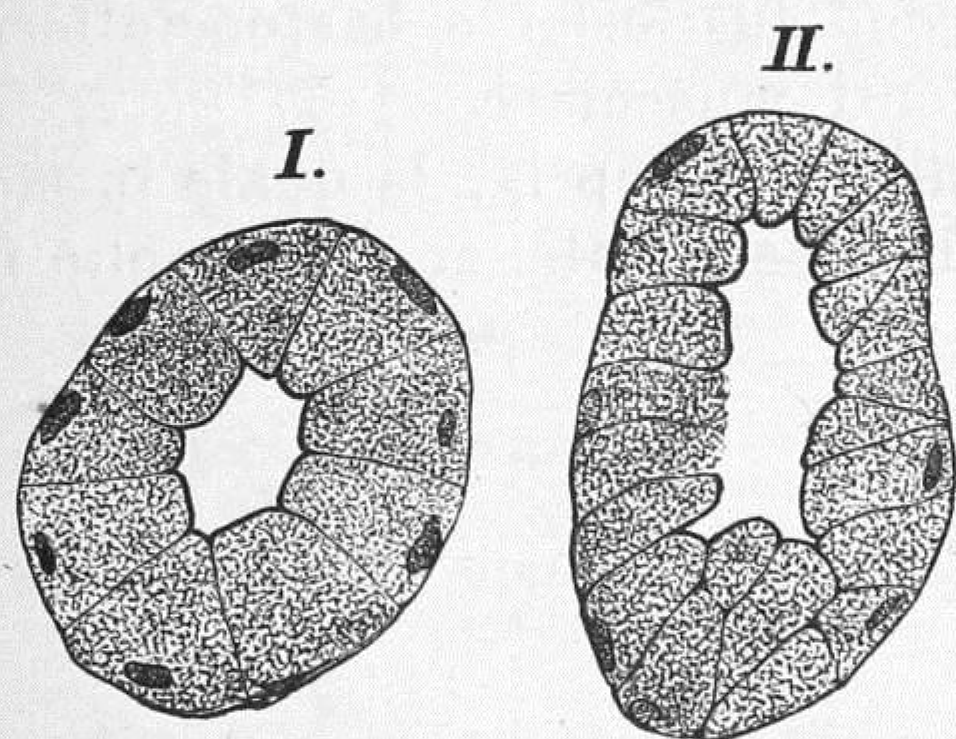
1 Taglio attraverso un acino, gli altri due hanno incontrato il lume in altre direzioni. *2* Lacune degli acini. *3* Epitelio glandolare. *4* Connettivo interacinoso.

b) Epitelio delle glandole mucose. Allo stato fresco le glandole mucose presentano un contenuto granulare oscuro, il quale non lascia riconoscere alcun limite cellulare e solo mercè il rischiaramento delle cellule con l'acqua si vede un nucleo rotondo od ovale. Appunto con l'uso dei metodi di tecnica istologica si viene ad una conclusione sulla forma e disposizione delle cellule nello interno della membrana propria.

Nelle glandole mucose a costituzione semplice (glandole mucose linguali, v. EBNER), dopo l' indurimento in alcool e la colorazione al carminio le cellule appariscono grandi, chiare, poco granulose e debolmente o per nulla colorate. Esse si addossano specialmente alla membrana dell'acino. In questi punti è visibile un nucleo irregolarmente faccettato (tinto in rosso dal carminio). (Nello stato fresco il nucleo è rotondo od ovalare).

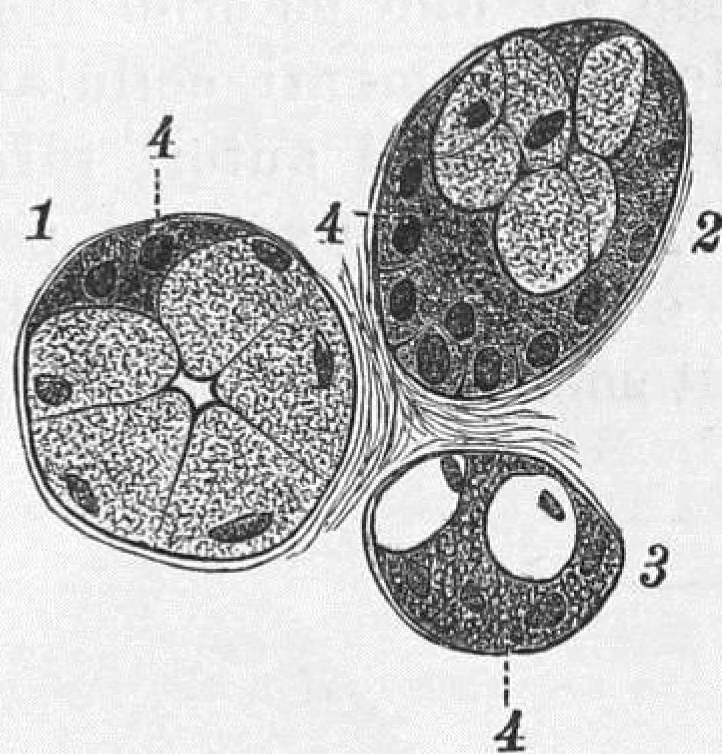
In altre glandole mucose occorrono, accanto a queste cellule debolmente colorate, altre caratterizzate dal loro aspetto granuloso, dal nucleo rotondo e da una intensa colorazione. Esse formano in massima gruppi di aspetto semilunare, semilune, *Lunulae* (GIANNUZZI), le quali giacciono immediatamente sulla membrana propria, e sono rivestite nello interno, verso il lume dell'acino, dalle cellule chiare, penetrando a varia profondità nello interno dell'acino glandolare. Mentre esse in alcune glandole appariscono solo come cellule marginali o come complesso di cellule marginali (G. sottolinguale, uomo), sono invece in altre glandole così abbondantemente sviluppate, che non di rado riempiono la massima parte dell'acino, anzi spesso formano esclusivamente l'epitelio di esso.

Fig. 129.



I. Acino di una glandola mucosa della lingua dell' uomo.
II. Acino di una gl. mucosa dell' esofago (semischematica).

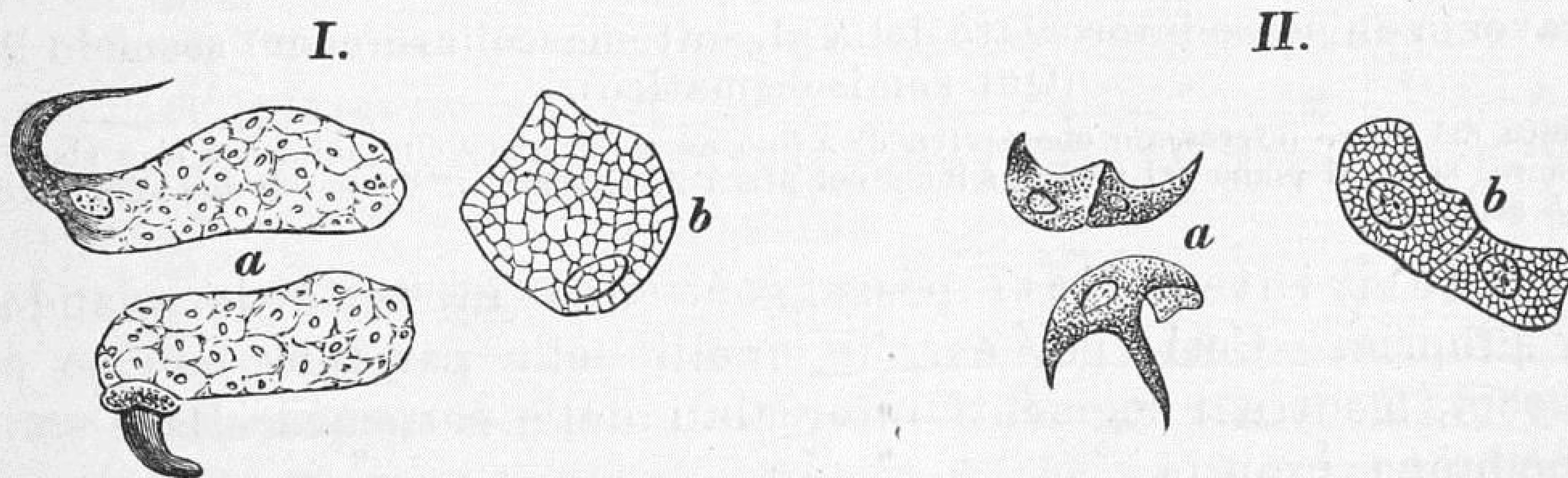
Fig. 130.



Tagli attraverso gli acini con mucchi di cellule marginali.
1 Taglio attraverso la lacuna dell'acino. *2* Acino con molte cellule marginali (lunule). *3* Taglio attraverso la estremità di un acino. *4* Mucchi di cellule marginali (lunule).

Nelle cellule della prima specie isolate si riconosce una membrana propria ed un prolungamento fortemente rifrangente, e colorabile al carminio. Il nucleo è circondato dal protoplasma, il quale si può seguire anche per tutta la cellula come una fina rete di fili (KLEIN, sostanza filare del LIST).

Fig. 131.



Cellule isolate degli acini delle gl. mucose.

I. Cellule mucose.
a) Secondo il Lavdovsky.
b) Secondo il Klein.

II. Cellule marginali (semilune).
a) Secondo il Lavdovsky.
b) Secondo il Klein.

Le semilune sono costituite di cellule piccole molto ricche di albumina (riscaldamento, acidi minerali, HEIDENHAIN). Le lunule posseggono ora parecchi, ora un solo nucleo (lunula germinativa, LAVDOVSKI). Spesso dai complessi cellulari sporgono nello interno dell' acino prolungamenti di natura protoplasmatica, i quali incontrandosi con quelli di altri simili semilune, formano così una rete a larghe maglie (HEIDENHAIN).

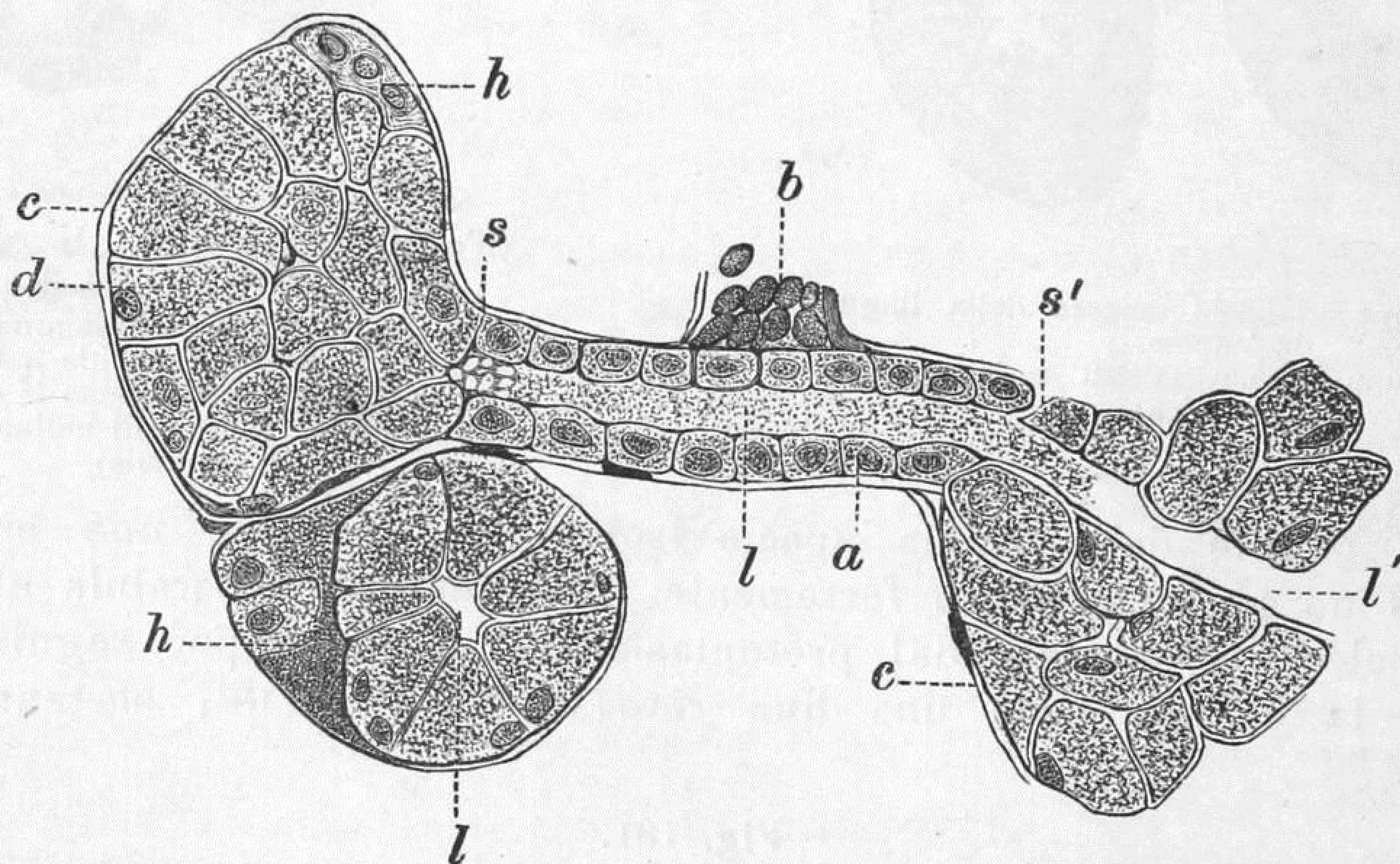
3. Rete intraalveolare. Capillari salivari. Nello interno degli acini è stata da alcuni istologi descritta una rete di fibre, la quale serve come tessuto di sostegno per gli epiteli secretivi (BOLL, V. EBNER). Tra le cellule epiteliali sogliono trovarsi sottili spazî capillari, i quali sono stati ritenuti da alcuni come una preesistente rete tubulare, avvolgentesi intorno alle cellule secretive (PFLÜGER, EWALD, BOLL). Questi capillari salivari sono evidentemente fenditure le quali possono essere riempite da masse d'iniezione (V. EBNER, HEIDENHAIN).

III. Condotti escretorî.

1. Membrana propria. La membrana connettivale, che serve come tessuto di sostegno, nei grossi dutti escretori è resistente ed attraversata da un reticolo di fibre elastiche. Talora si possono distinguere uno strato interno spesso ed uno esterno lasso. Dentro di questa membrana si trovano molti nuclei di elementi cellulari, di cui taluni sono fusiformi o bastonciniformi. Solo da singoli autori furono osservati elementi muscolari.

I tubi secretori posseggono una membrana propria, la quale in molti casi è analoga a quella degli acini. Sui tagli trasversali si vede molto frequentemente una gran ricchezza di nuclei.

Fig. 132.



Taglio attraverso un pezzo intercalato della gl. sottomascellare (cane) secondo l'Ebner. (Qui semischematico).

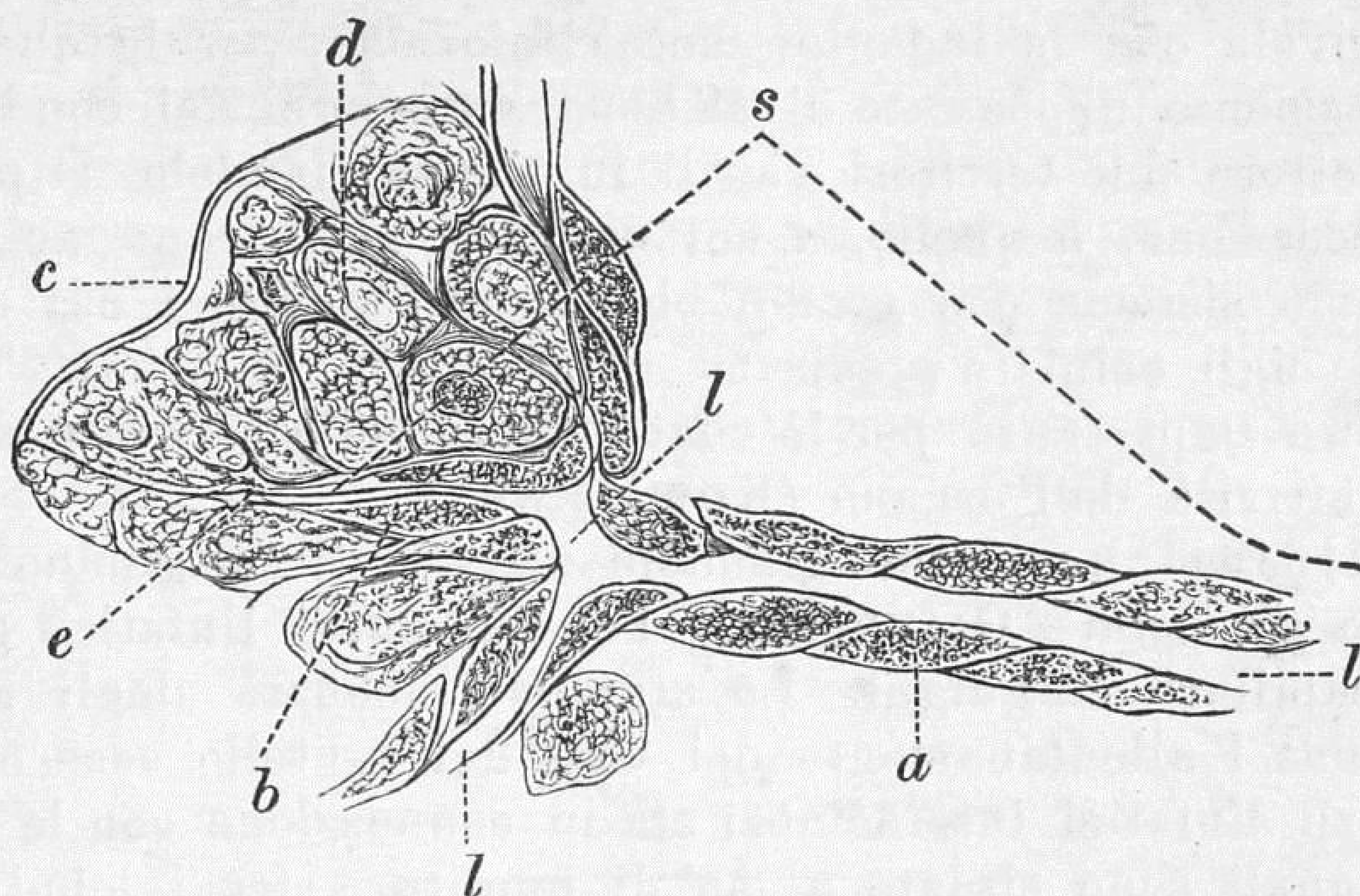
a Epitelio cubico del pezzo intercalato che arriva da *s* fino ad *s'*, riunisce due acini *c* e *c'* e sbocca in *b* nel tubo secretore, sotto al piano del taglio; *l* lume del pezzo intercalato, *l' l'* lumi di due acini; *d* cellule degli acini, *h* semiluna.

I segmenti intercalati posseggono non in tutte le glandole una membrana propria.—Così, per es., in quelli della parotide non se n'è rinvenuta traccia, mentre i segmenti intercalati della sottomascellare son forniti di una membrana propria.

2. L'epitelio del sistema conduttore, come è stato già esposto nella introduzione di questo capitolo, si comporta non solo diversamente nelle singole sezioni di una sola e medesima glandola, ma è anche di carattere morfologico variabile nelle differenti glandole. Ci rimane quindi solo ad esporre, che alcune glandole mostrano nei loro tubi secretori solo pochi epitelii con striatura caratteristica (epitelio bastonciniforme), mentre altre in generale non posseggono tale epitelio nel sistema conduttore, come, ad es., le glandole mucose della lingua. Nei dutti delle glandole sierose della lingua s'incontra inoltre qua e là epitelio ciliare (V. EBNER). I se-

gmenti intercalati della parotide posseggono epitelio cilindrico, le cui cellule appaiono disposte ad embrice (V. EBNER). Le cellule dei segmenti intercalati si addossano alle cellule dell'acino. Questi segmenti posseggono una

Fig. 133.



Tagli o attraverso un pezzo intercalato della gl. parotide (cavia) secondo l'Ebner. (Qui alquanto modificato).

a Epitelio fusiforme del pezzo intercalato (*s*), *b* ultime cellule di questo, che penetrano profondamente nell'acino (*c*), *d* cellule glandulari dell'acino, *l* lume del pezzo intercalato ed acino che termina in *e*.

lunghezza molto rilevante (Fig. 133). Nelle glandole sottomascellari umane le cellule cubiche testè descritte si addossano alla evidente membrana propria e formano un canale breve ed ordinariamente ampio (Fig. 132).

IV. Tessuto di sostegno, Vasi sanguigni, Vasi linfatici e Nervi.

Il tessuto di sostegno delle glandole è costituito di elementi connettivali ed è ora più abbondantemente, ora meno sviluppato. Dalla membrana esterna della glandola o capsula glandolare si addentrano tra le singole sezioni della glandola sepimenti o setti, dai quali a loro volta partono cordoni connettivali penetranti tra i lobuli. Questi constano in massima di connettivo fibrillare, il quale è variamente ricco in elementi cellulari. Il contenuto in quest'ultimi è molto variabile. Nella glandola sotto-linguale si trova frequentemente una gran copia di cellule migranti (leucociti) nel tessuto interstiziale, tuttavia s'incontrano anche cellule connettivali appiattite, ordinate in serie, in quantità anche maggiore (KLEIN). Anche il contenuto in fibre elastiche è più o meno importante.

Quanto alla disposizione dei vasi sanguigni è da osservare, che i vasi maggiori accompagnano i dutti escretori. Quindi essi dànno piccoli rami, i quali si sdoppiano due o tre volte in ramuscoli, che rapidamente si avvolgono. Questi inviano a loro volta i rametti sottili per le pareti del dutto, in cui penetrano fino all'epitelio, formando al disotto di esso una fitta rete capillare. Le vene, che di qui s'originano, attraversano dapprima la parete del dutto e vanno all'esterno, in seguito però scorrono alla superficie parallelamente all'asse di quello e formano subito, confluendo, tronchi più grossi. Le arterie decorrono in compagnia dei dutti nel tessuto esistente tra' lobuli glandolari (interlobulari). Quivi si biforcano e pervengono nello interno dei lobuli. Anche nello interno di questi si accompagnano d'ordinario con i dutti e raggiungono in tal modo la superficie dei lobuli. Queste ramificazioni terminali, già con i caratteri capillari, si sperdono ordinariamente in molte

branche, le quali in figure arciformi circondano contemporaneamente molti acini.

La stessa rete capillare che circonda gli acini, provvede anche i dutti secretori che da quelli emanano.

Questa disposizione del sistema vasale sanguigno nelle glandole salivari, che si rivela con le indagini mercè iniezione, per le quali ultime può essere separatamente dimostrato il sistema vascolare dei condotti salivari, portò ad ammettere due territori vasali in queste glandole. Il primo sistema, con limitata eccezione, è quello, i cui capillari si trovano nelle pareti dei dutti, il secondo sistema con grandi obbiezioni è quello i cui capillari giacciono in mezzo agli acini (e precisam. negli spazii linfatici). Tale distribuzione deve avere importanza per lo adattamento della corrente sanguigna nel riposo e nell'attività dell'organo (KOWALEWSKY).

Le vie linfatiche delle glandole salivari si originano dagli spazii che circondano gli acini (GIANNUZZI). Per tali spazi linfatici gli acini sono separati dai capillari sanguigni. Lo stato di pienezza degli spazi linfatici determina quindi l'allontanamento dei vasi dall'epitelio secernente. Questo sistema di spazii linfatici interacinosi sta in connessione con le grandi lacune linfatiche, le quali sono situate a mo' di fenditure tra i lobuli della glandola. Da esse si originano le vie linfatiche, le quali circondano in parte i condotti escretori, ed in parte formano i canali perivascolari. Questi circondano in massima le vene e si continuano al pari dei grandi vasi linfatici nelle vie linfatiche dell'ilo glandolare (KLEIN).

I nervi della glandola sono molto numerosi, tuttavia è esattamente conosciuto solo il decorso dei grossi fasci di fibre, laddove sulla distribuzione delle terminazioni nervose nella massa glandolare e sui loro rapporti con l'epitelio secernente prevalgono solo i dati del PFLÜGER, i quali però, non ostante i molteplici sforzi di altri osservatori non han potuto essere confermati. Il KRAUSE seguì i tronchicini nervosi, penetranti nell'ilo della glandola, i quali constano in gran parte di fibre midollate. Queste fibre formano un intreccio intorno al dutto escretore principale ed alle sue maggiori ramificazioni. Alla formazione di questo intreccio partecipano grandi gruppi di cellule nervose. Da questo intreccio emanano altre fibre midollate, le quali formano a loro volta negl'interstizii tra i piccoli lobuli glandolari una seconda rete sottile, contenente anch'essa cellule ganglionari. Da queste fibre ramificate provengono solo fibre amidollari, penetranti fin dentro gli acini. Quivi il KRAUSE vide anche divisioni dicotomiche e seguì le fibre fin sulla parete degli acini. In parecchie glandole inoltre il KRAUSE osservò terminazioni nervose speciali, che sono analoghe ai corpuscoli del VATER-PACINI. Queste evidentemente non sono in nessun rapporto col processo di secrezione e devono ritenersi quali apparati terminali di nervi sensitivi. Forse sono apparecchi nervosi destinati a regolare la pressione. Queste osservazioni del KRAUSE, sono state dopo di lui confermate anche da B. REICH e H. SCHLUTER *).

---

*) Citato dall'Heidenhain, poichè non sono a mia disposizione le due dissertazioni. Pel gran valore, che la disposizione anatomica delle terminazioni nervose nelle glandole ha per la dottrina della secrezione salivare, è spiegabile perchè gli sforzi di molti ricercatori furono volti alla dilucidazione di questo quesito. È riescito solo al Kupffer di poter seguire nella *Blatta orientalis* le terminazioni nervose fino nell'acino. Quivi dopo avere attraversata la membrana propria dell'acino esse terminerebbero dentro ed in mezzo alle cellule glandolari.

Durante la correzione di questo articolo ho avuto conoscenza di un lavoro di G. Retzius « Ueber Drüsennerven » da poco pubblicato. Egli ha trovato con l'aiuto delle iniezioni al bleu di metilene una ricca rete di fibre nervose, che involge i lobuli glandolari e gli acini, e sta in stretta vicinanza della membrana propria.

V. Prospetto delle diverse specie di glandole salivari nell' uomo.

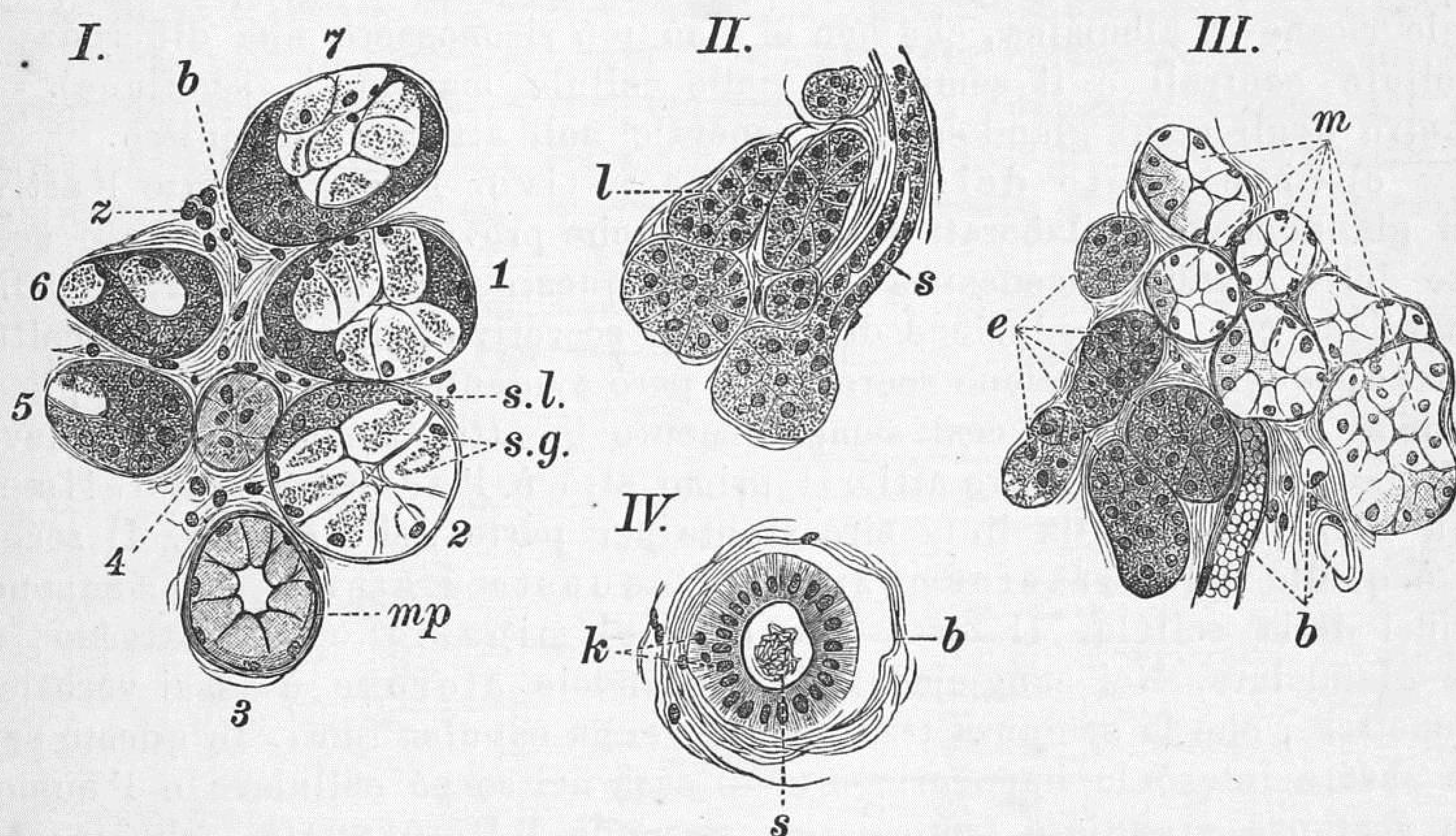
Alle glandole puramente sierose appartengono, secondo i riportati caratteri istologici :

1. Le glandole parotidee.
2. Le glandole delle papille vallate e foliate della lingua.
3. Il pancreas (v. Articolo). Notevoli differenze nella struttura di queste glandole esistono solo per l'epitelio dei condotti escretori, poichè le glandole linguali non posseggono verun epitelio bastonciniforme caratteristico dei tubi secretori.

Delle glandole mucose per le particolarità di struttura innanzi esposte, si devono distinguere due specie :

a) glandole mucose semplici, che non posseggono semilune ; e *b*) glandole mucose con semilune. Alle prime appartengono quasi tutti i piccoli gruppi glandolari della cavità della bocca, delle labbra, della faringe

Fig. 134.



Tagli attraverso la gl. sottolinguale (*I*), la gl. parotide (*II*), la gl. sottomascellare (*III*) ed un tubo salivare di questa ultima (*IV*), dell'uomo, ingrandita 240 volte (secondo lo Stöhr.

I. Gl. sottolinguale, sette acini *1—7* sono stati interessati, solo 3 di essi mostrano il lume tagliato, gli altri sono stati tagliati al di fuori del lume (*4—5*). Nell'acino 2 le cellule mucose sono indicate con *s. g.*, la semiluna con *s. l*, nell' acino 3 si vedono solo le cellule di colore oscuro. *mp*. Membrana propria; *h* connettivo con molti leucociti.

II. Parotide. Il lume molto stretto degli acini glandolari è stato toccato solo in *l*, *s* pezzo intercalato.

III. Gl. sottomascellare, *m* acini col carattere delle gl. mucose; *e* acini col carattere delle gl. albuminose (lobi gl. sierosi), *b* vaso sanguigno.

IV. Tubo salivare della gl. sottomascellare, *b* tegumento connettivale, dal quale l' epitelio del dutto é stato alquanto staccato, quivi è visibile nel miglior modo la striatura dell' epitelio cilindrico, *h* nuclei dei leucociti migranti, *s* secrezione.

ed inoltre le glandole mucose della lingua. Alla seconda specie appartengono la glandola sottolinguale ed alcune glandole con sede nel palato molle.

Al gruppo che comprende le glandole miste, appartiene tra le glandole salivari umane la sola gl. sottomascellare. In glandole siffatte alcuni lobi mostrano i caratteri delle glandole sierose, altri quelli delle glandole mucose con semilune. Le tre figure riportate mostrano le sezioni attraverso le tre grandi glandole salivari dell' uomo.

Esse sono ricavate dalla serie degli eccellenti disegni, che lo Stöhr ha riportati nel suo breve trattato d'Istologia degli organi dell' uomo.

VI. Carattere morfologico delle glandole nello stato di riposo e di attività.

È merito dell' HEIDENHAIN di aver fatto notare, che si riesce a scoprire sotto al microscopio le differenze tra le glandole attive ed in riposo.

a) Le glandole sierose nel periodo di riposo presentano cellule, le quali nel loro interno contengono una sostanza fondamentale (Paraplasma, KUPFFER), pallida ed incolore nei preparati al carminio, nella quale si riscontra una sostanza scarsa, granulare ed un nucleo piccolo, irregolarmente dentato. Nel periodo di attività, che può essere determinato per stimolazione del simpatico nel coniglio, le cellule sono profondamente modificate. Il volume cellulare è scemato, il nucleo è rotondo, la quantità della sostanza fondamentale pallida è diminuita e aumentata la massa di quella granulare.

b) Glandole mucose. Le cellule di tali glandole in riposo sono grandi, pallide, ed hanno un nucleo appiattito periferico. Nella moderata attività i nuclei, divenuti rotondi, si spostano più verso il centro cellulare. Le stesse cellule diventano più piccole e dopo una attività durata molto a lungo (stimolazione) gli acini sono così fittamente riempiti di piccole cellule ricche di albumina, che non si può più riconoscere una differenza tra le cellule centrali e il complesso delle cellule marginali (semilune). — Il diametro degli acini glandolari in generale nell' attività diminuisce.

c) Significato dell'aspetto secretivo. Poichè durante l' attività della glandola viene elaborata la secrezione che proviene dall' apparato secernente della glandola medesima, si mette questo aspetto in una immediata connessione con la produzione delle masse secretive per opera delle cellule. Il processo della produzione secretiva è però evidentemente molto complicato, e benchè si rappresenti così semplicemente la attività cellulare, si devono quindi supporre almeno tre atti. Il primo atto è l' assunzione della materia nutritiva dalla linfa circostante per parte delle cellule. Il secondo atto è quello della trasformazione di questa materia nei componenti specifici della cellula. Il terzo atto è la eliminazione allo esterno, nel lume glandolare. Nei cangiamenti delle glandole sierose è assai verosimile l' ammettere, che la sostanza trasparente venga espulsa fuori. In questo senso deve essere inteso lo impoverimento di essa nel corpo cellulare e l' aumento della sostanza granulare (reticolare). Secondo l' HEIDENHAIN, che io seguo in questa esposizione, quest' ultima manifestazione è da ritenersi contemporaneamente come espressione evidente della neoformazione del protoplasma delle cellule dalla linfa che irrora gli acini. La forma rotonda del nucleo mostra pertanto, che anch' esso partecipa attivamente alla secrezione.

Nelle glandole mucose c' incontriamo in opinioni contradittorie circa la spiegazione del quadro secretivo. Mentre l' HEIDENHAIN, al quale spetta decisamente il merito di aver definito questo campo della ricerca microscopica, emette l' ipotesi, che le cellule mucose vengano distrutte e che nuove se ne formino dalle cellule marginali, altri (per es. lo STÖHR) considerano la forma delle semilune e quella delle cellule mucose solo come stadî differenti di elaborazione di una medesima cellula. Quindi può una sola e medesima cellula apparire ora come semiluna, ora come cellula riempita di muco (mucogena). A questo modo di spiegazione è contrario solo il fatto, che vi ha glandole mucose, in cui in niun tempo dell' attività o del riposo si osservano “ semilune „ (glandole mucose della lingua umana, della faringe). In queste la mancanza di “ semilune „ si spiega perchè la rigidità della parete dell' acino non permette lo “ spostamento „ delle singole cellule dal lume, spiegazione, la quale non è bastevole a chiarire in modo soddisfacente

questo fatto. Noi non tratteremo quindi ulteriormente tale questione, ma enuncieremo soltanto il dato di fatto, che la produzione della secrezione nelle glandole mucose accade per una metamorfosi del contenuto cellulare delle cellule glandolari. Questo fatto è sicuramente riconosciuto per le altre cellule glandolari.

Il modo della espulsione della secrezione elaborata nelle glandole accade ora nei diversi organi glandolari, almeno in due differenti maniere. Mentre in alcune glandole, ad esempio quelle sebacee della cute, non si ha alcun dubbio che le cellule stesse si trasformino in sego e la secrezione non sia altra cosa, che la massa cellulare trasformata in sego, in altre glandole, invece le cellule rimangono interamente od in parte conservate ed espellono nel lume glandolare la secrezione elaborata. Le cellule del primo gruppo perciò col nome di olocrine sono state dal RANVIER distinte dalle altre, le cellule merocrine. Mentre inoltre le glandole sierose sono sicuramente merocrine, tale quesito non è peranco definitivamente risoluto per le glandole mucose. Poichè ora l'HEIDENHAIN parla di una rigenerazione delle cellule mucose per opera del complesso delle cellule marginali, si dee ben per una parte presumere che egli annoveri le glandole mucose tra le olocrine, ma non dimenticare dall'altra che il processo rigenerativo fosse da lui inteso in altra guisa, che in quella in cui può oggidì definirsi. Siccome noi parimenti vedremo, il processo della rigenerazione cellulare, da cui vengono forniti nuovi elementi, è affatto diverso dai cangiamenti delle cellule glandolari nella secrezione.

VII. Processi di rigenerazione nelle cellule glandolari.

Nelle glandole in via di sviluppo dei giovani animali il BIZZOZERO ed il VASSALE rinvennero numerose mitosi (figure cariocinetiche), sia nelle cellule degli acini, come in quelle dei condotti escretori. Meno numerose sono queste figure nelle cellule glandolari degli animali adulti. Nello stato d'inanizione esse mancano completamente ovvero sono molto scarse (MORPURGO).

Nelle infiammazioni mostrano mitosi prima le cellule epiteliali degli acini, più tardi anche l'epitelio dei dutti escretori (PODWYSSOZKI jun.).

La cariocinesi s'incontra nelle cellule ripiene di muco, cioè in completa attività secretiva. Nelle " semilune " non è stato sin qui rinvenuta alcuna mitosi.

Ne risulta quindi quasi indubbiamente che i processi di secrezione e di rigenerazione sono due fenomeni completamente indipendenti l'uno dall'altro, benchè spesso si associano nella stessa cellula.

VIII. Embriologia delle glandole salivari.

Tra le glandole salivari si forma dapprima la sottomascellare, quindi la sottolinguale ed in ultimo la parotide. Tutte le tre compariscono nella seconda metà del secondo mese della vita fetale e crescono così rapidamente, che nel terzo mese le glandole già si presentano notevolmente sviluppate. Il loro primo abbozzo è dato da una introflessione solida, semplicemente cilindrica dell'epitelio orale. La estremità di questa introflessione emette dei germogli e contemporaneamente si forma una cavità nello zaffo epiteliale dapprima solido, la quale diverrà il condotto principale. Posteriormente per continuate proliferazioni si formano gli ulteriori abbozzi della glandola.

Le glandole mucose delle labbra, della lingua, del palato etc. si formano in maniera perfettamente analoga. Il primo accenno della introflessione epiteliale solida accade però nel quarto mese.

In questi ultimi tempi il CHIEWITZ ha scoperto, che delle singole sezioni delle glandole, i segmenti intercalati si formano più tardi.

La canalizzazione dei condotti e degli acini accade per divaricamento reciproco delle cellule e non per distruzione di esse. Allorchè il lume si è completato fin nelle ultime estremità, le cellule ivi esistenti si trasformano dapprima in cellule alveolari (epitelî glandolari proprî). La differenziazione delle cellule mucose è compiuta nell'embrione umano al quarto mese, quella delle cellule parotidee al quinto.

Letteratura: Manuali: Anatomia. [1]) Henle, Anatomie. Eingeweidelehre. Braunschweig 1866. — [2]) Sappey, *Traité d'anatomie descriptive.* Paris 1879, IV. — [3]) C. E. E. Hoffmann, Lehrb. der Anat. der Menschen. Erlangen 1877. — [4]) J. Hyrtl, Lehrb. d. Anat. Wien 1881. — [5]) Ch. v. Aeby, Anatomie. Leipzig. 1868. Histologie. — [6]) L. Ranvier's techn. Lehrb. d. Histologie. Leipzig 1888. — [7]) Toldt, Lehrb. d. Gewebelehre. Stuttgart 1888. — [8]) Ph. Stöhr, Lehrb. d. Histologie. Jena 1888. — Ricerche speciali: [9]) J. D. Gotthard Beyer Die *Glandula sublingualis.* Breslau 1879. — [10]) W. Biedermann, « Ueber morpholog. Veränderungen der Zungendrüsen d. Frosches bei Reizung d. Drüsennerven ». Wiener Akad. 1882, LXXXVI. « Zur Histologie u. Physiologie der Schleimsecretion. » Ibidem. 1886, XCIV. — [11]) Bizzozero und Vassale, « Ueber die Erzeugung u. d. phys. Regeneration der Drüsenzellen bei d. Säugethieren ». Virchow's Archiv. 1887. CX. — [12]) Boll, « Beiträge z. mikroskop. Anat. d. acinösen Drüsen „. Berlin 1869 ed Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1868, V. — [13]) Le ricerche di Cl. Bernard su di questo argomento sono di un periodo precedente. Archiv gén. de méd. 1847, XIII: Compt. rend. 1852; *Lecons de physiologie opératoire.* Paris 1879. — [1]) Chiewitz, « Beiträge z. Entwicklungsgeschichte d. Speicheldrüsen ». Archiv. f. Anat. u. Phys. Anat. Abth. — [15]) v. Ebner, « Die acinösen Drüsen der Zunge ». Graz 1873. Archiv f. mikroskopische Anatomie. 1872, VIII. — [16]) Gianuzzi, Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1867. — [17]) R. Heidenhain, « Ueber secretorische und tropische Drüsennerven ». S. A. a. Pflüger's Archiv Bonn 1878, XVII. Il cui articolo Speicheldrüsen etc. in Hermann's Handb. V, 1. Abth. pag. 14 u. f. — [18]) Klein, *On the lymphatic System and the minute structure of the salivary glands and Pancreas* ». The quart. journ. of the mikr. science. XXII. — [19]) Krause, Zeitschr. f. rat. Med. 1864 e 1865, XXI und XXIII. — [20]) W. Krause, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1870. — [21]) Kupffer, « Beiträge z. Anat. u. Physiologie ». Festgabe f. C. Ludwig. Leipzig 1875. — [22]) Lavdovsky, Archiv f. mikr. Anat. XIII. — [23]) C. Ludwig, Lehrb. d. Physiologie. — [24]) Morpurgo, « Ueber den phys. Zellenbildungsprocess während der acuten Inanition des Organismus ». S. A. aus Ziegler's Beiträgen z. path. Anat. u. allg. Path. IV. — [25]) Johann Müller, « *De glandularum secernentium structura etc.* ». Lipsiae 1830. — [26]) Pflüger, Die Endigungen der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen ». Bonn 1866. — [27]) W. Podwyssozki (jun.), « Ueber die Regeneration der Epithelien der Leber, der Niere der Speichel- und Meibom'schen Drüsen etc. ». Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 19. — [28]) Ph. Stöhr, « Ueber Schleimdrüsen. ». Würzburg. Phys.-med. Gesellschaft. 1884. Cenni bibliografici più diffusi di altri lavori, qui non utilizzati fino al 1883 si trovano nel sopracitato articolo dell'Heidenhain, e dal 1883 finoggi nei Jahresberichten dell'Hofmann (Hermann) e Schwalbe.

Capobianco. KLEMENSIEWICZ.

Salivazione, v. Secrezioni (Anomalie delle).

Salolo (= Etere fenilico di acido salicilico, $C_6H_4 \langle {OH \atop COOC_6H_5} \rangle$), ottenuto dal NENCKI per azione del pentacloruro di fosforo sul salicilato di sodio e sodiofenolo a 120—130°, sdoppiandosi il cloruro di sodio e l'acido fosforico, e depurato facendolo cristallizzare dall'alcool. Il salolo così ottenuto forma una polvere bianca, che cristallizza in tavole, di odore leggermente aromatico, che fonde tra 42 e 43° C., quasi insolubile nell'acqua; solubile invece nell'alcool, etere, olii grassi; la soluzione alcoolica col percloruro di ferro non subisce che un intorbidamento, ma non si colora affatto in bleu o violetto (distintivo dall'acido fenico e salicilico). L'applicazione medica del salolo, in luogo dell'acido salicilico, si fonda sul fatto assodato dal NENCKI

che il salolo non venga sdoppiato dal succo gastrico, passando così inalterato per regola attraverso lo stomaco, e che solamente nell'intestino, sotto la influenza del succo pancreatico, si decomponga nei suoi componenti (acido salicilico e fenolo), per essere eliminato con le urine come acido salicilurico ed acido fenilsolforico. Ma il salolo può anche essere decomposto dalla saliva alla temperatura del sangue; lo stesso può avvenire nello stomaco per opera degli schizomiceti o per la sostanza organica della mucosa gastrica (LESNIK). L'azione di questo rimedio per uso interno è in generale quella dell'acido salicilico, al quale è preferibile però pel minore aggravamento dello stomaco; come fenomeni collaterali si sono osservati, nello stesso modo che per l'acido salicilico, principalmente susurri auricolari, leggiera sordità, congestione cerebrale, accessi di brivido, solo in alcuni casi anche sudori, disturbi gastrici, vomito (ROSENBERG); l'urina, corrispondentemente allo sdoppiamento di maggiori quantità di acido fenico, mostra il colorito oscuro dell'urina fenica. Terapeuticamente si è accreditato il salolo per lo più nel reumatismo articolare acuto, in modo simile ed in condizioni analoghe a quelle dell'acido salicilico; anche nel reumatismo articolare cronico esso supererebbe anzi in efficacia l'acido salicilico (secondo l'AUFRECHT) e potrebbe continuarsene l'uso per un tempo più lungo. Alcuni vantano il salolo anche come antipiretico nell'ileotifo e nella tisi polmonare, nonchè nella cistite e pielite patologica e gonorroica. Nella cistite con fermentazione alcalina dell'urina questo rimedio (alla dose di 3·0—5·0 al giorno) è insuperabile, secondo il KÖSTER. Esternamente il salolo è stato applicato con favorevoli effetti nell'ulcera sifilitica, gonorrea, decubito, eczema, prurito, scabbia (SAHLI), nelle ulcere della gamba, buboni inguinali suppurati (FEILCHENFELD), e consigliato anche per colluttorii e gargarismi nelle affezioni della cavità orale, faringea e nasale (SEIFERT). L'EWALD consigliava il salolo diagnosticamente nei morbi gastrici per determinare i disturbi funzionali degli elementi muscolari dello stomaco, associati a ritardata espulsione delle sostanze ingerite; se cioè dopo $^3/_4$—1 ora non ancora è dimostrabile il reperto caratteristico delle urine, si deve conchiudere ad una prolungata permanenza nello stomaco, rispettivamente alla inficienza muscolare di questo.

Dose e forma di somministrazione. Internamente, come antireumatico ed antipiretico alla dose di 1·0—2·0 per volta, 4·0—6·0—8·0 al giorno, meglio in forma di polvere (secondo il SAHLI 1·0 con olio di menta piperita q. b. per migliorarne l'odore, mettere la polvere sulla lingua ed inghiottirla con un sorso di acqua); anche in pillole o tavolette compresse con zucchero di latte od aggiunta di amido, che impedisce l'agglomeramento del rimedio. Esternamente per polvere aspersoria con amido (1 : 10—100); in unguento in eguali proporzioni con olio di oliva o sugna e lanolina aa.; per iniezioni (10·0 di salolo con 5·0 di gomma arabica su 200 di acqua, come emulsione); per colluttorii, dentrificii e gargarismi, in soluzione spiritosa al $^1/_2$—5 $^0/_0$. Globuli vaginali, candelette, saponi ecc. (contenenti il 5 $^0/_0$) dal SAUTER.

Letteratura: Sahli, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1886, Heft 12 u. 13; Therapeut. Monatsh. 1887. — Klefeld, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 4.— Georgi, Ibid. Nr. 9—11. — Bielschowsky, Rosenberg, Feilchenfeld, Herrlich, Therapeut. Monatsh. 1887, Nr. 2. — Seifert, Centralbl. für klin. Med. 1887, Nr. 14.—H. Köster. Upsala Läkareförenings Förhandl. 1888, XXIII, Heft 6, p. 428.— Aufrecht, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 2.

P.

Salpinge (σάλπιγξ) tromba; specialmente per indicare la tromba del Falloppio, v. Trombe del Falloppio (malattie delle).

Salpingite (da σάλπιγξ, tromba); quasi solamente nel senso della infiammazione della tromba del Falloppio, v. Puerperio e trombe del Falloppio (malattie delle).

Salpingotomia (σάλπιγξ e τομή) estirpazione della tromba, v. Trombe del Falloppio (malattie del).

Salsapariglia, *radix sarsaparillae.* Essa è costituita dalle radici accessorie disseccate di diverse specie di Smilax (famiglia delle Smilacee dell'America centrale e meridionale, che si trova in commercio in molte qualità, di cui la farm. germ. ha accettato solo la salsapariglia di Honduras, quella austriaca permette anche la salsapariglia di Veracuz.

Radici molto lunghe, della spessezza fino a 6 mm., cilindriche, all'esterno striate longitudinalmente, o solcate più o meno profondamente, brune, rosso-gialle o rosso-brune con corteccia abbastanza spessa, farinosa, bianca o bianco-rossastra, od anche cornea-brunastra (corteccia media), che circonda un corpo legnoso chiuso, poroso, giallo, non traversato da raggi midollari, limitato all'esterno da una semplice guaina del nucleo. Il corpo legnoso circonda poi alla sua volta un midollo bianco farinoso. Nel commercio in dettaglio si trovano quasi sempre le radici spaccate e grossolamente tagliate.

Come parte attiva della salsapariglia si riguarda la pariglina (o parillina, probabilmente identica con la salsaparina del Thubeuf, acido parillinico del Batka e con la smilacina degli autori posteriori), scoperta dal Palotta nel 1824, corpo cristallizzabile, pochissimo solubile in acqua fredda, meglio nell'acqua bollente, solubile nell'alcool, insolubile nell'etere, di un persistente sapore acre e che rappresenta un glicoside affine alla saponina (v. Saponaria) ed analogamente a questa fornisce soluzioni fortemente spumanti; trattata con acido solforico allungato fornisce zucchero e parigemina egualmente cristallizzata, forse identica con la saponina. Il Flückiger ottenne in media 0·19 di pariglina perfettamente pura; il Marquis (1875), che aveva esaminato come l'Otten (1876) un maggior numero di qualità di salsapariglia, trovò la quantità di pariglina variabile tra $^1/_2$ fino a circa 1·8 $^0/_0$; trovò inoltre un contenuto di mucillagine di 2—8 $^0/_0$ ed un contenuto di amido di circa 3—45 $^0/_0$; l'Otten ottenne fino al 2 $^0/_0$ di pariglina ed inoltre 1·3 $^0/_0$ di saponina (v. l'art. Saponaria). Tra gli altri componenti della radice, per lo più molto ricca di amido, si trova addotta una resina amara, acre e tracce di un olio volatile.

Intorno all'azione fisiologica della salsapariglia non si conosce niente di preciso. Che essa come tale possegga una speciale virtù diaforetica e diuretica, come d'ordinario si ammette, non è punto dimostrato. Anche rispetto alla pariglina manchiamo di ricerche più precise: quelle che abbiamo sono assolutamente insufficienti ed i loro risultati contradittorii, perchè si sono usati preparati diversi.

Il Palotta asserisce per autoesperimenti che la pariglina, alla dose di 0·4, produceva piccola diminuzione della frequenza del polso e disturbi gastrici, a circa 0·5 inoltre nausea rapidamente transitoria, a circa 0·6 malessere, vomito, rallentamento del polso, stanchezza e sudore ed a circa 0·8 inoltre anche tosse e svenimento (Mitscherlich). Lo Schroff invece negli esperimenti con la smilacina del Merck su due giovani individui trovò che le dosi di 0·2—1·0, oltre ad un sapore amaro ed acre, producevano un senso di bruciore nella gola, aumento della sensazione salivare ed insignificante diminuzione del numero dei polsi nella prima ora, nessun altro fenomeno degno di nota. Mancava specialmente anche ogni influenza sul sudore e sulla secrezione dell'urina. Una sostanza ottenuta dal Merck insieme alla smilacina da questa radice, di sapore amaro più acre di questa, provocava un maggiore stimolo al vomito e più forte salivazione, diminuzione della frequenza del polso e nella regione gastrica un dolore fisso.

La salsapariglia è un rimedio sempre adoperato ancora abbondantemente, in modo principale nella sifilide secondaria e terziaria, reumatismo cronico, affezioni croniche della cute, per lo più variamente combinata con altri rimedii (componente di molti cosiddetti decotti legnosi), in applicazione metodica, specialmente nella forma dell' officinale decotto composto di salsapariglia, rispettivamente decotto del ZITTMANN, del quale si distingue uno più forte ed uno più debole.

I. Decotto composto di salsapariglia più forte della farm. germ. 100 p. di radice tagliuzzata di salsapariglia si digeriscono per 24 ore con 2600 p. di acqua, dopo l' aggiunta di zucchero ed allume aa. 5 p. si fa bollire per 3 ore a bagno maria, poi vi si aggiunge: frutti d'anice volgare, frutti di finocchio aa. 5 p., foglie di senna 25 p. e radice di liquirizia 10 p., si fa digerire per un quarto d' ora, si esprime, ed il liquido decantato con aggiunta di acqua si porta alla quantità di 2500 parti.

Decotto di salsapariglia composto più debole. Farm. germ. 50 p. di radice di salsapariglia si fanno digerire per 24 ore con 2400 p. di acqua e poi si fanno bollire a bagno maria per 3 ore. Vi si aggiunge poi: corteccia dei frutti di limone, corteccia di cannella, frutti di cardamomo e radice di liquirizia aa. 5 parti, si fa digerire per un quarto d' ora e finalmente si esprime. Alla colatura decantata deve aggiungersi tanto di acqua da aversi 2500 parti.

La farm. austr. ha ritenuta la originaria prescrizione del Zittmann (medico della corte sassone nel principio del secolo passato), adoperando gli stessi ingredienti come sopra nel decotto più forte con calomelano e cinabro, riducendo il preparato alla quantità di una dose di 500 grm.

Decotto più forte del Zittmann della farm. austr. 20·0 di radice di salsapariglia, zucchero, allume aa. 1·0 (calomelano 0·8, cinabro 0·2) si fa bollire per 2 ore; poi vi si aggiunge anice, finocchio aa. 0·8, senna 5·0, liquirizia 2·5.

Decotto più debole del Zittmann della farm. austr. Radice di salsapariglia 10·0, corteccia dei frutti di arancio, corteccia di cannella, frutti di cardamomo, radice di liquirizia aa. 0·5.

Il decotto preparato secondo la ricetta del ZITTMANN contiene tracce di mercurio, e molti pratici nell' usarlo come antisifilitico attribuiscono un valore speciale a questa circostanza, mentre altri preferiscono il decotto di salsapariglia composto privo di mercurio.

Va qui riportato anche il rizoma di china (*radix chinae nodosae*), radice tuberosa priva delle sue radici accessorie, proveniente della *Smilax China L.*, smilacea dell'Asia meridionale ed orientale, che si presenta in pezzi di diversa grandezza, rotondeggianti, lunghetti o del tutto irregolari, pesanti, rosso-bruni alla superficie, nell' interno bianco-rossastri, di sapore mucillaginoso, alquanto ruvido e dolciastro, molto ricchi di amido, ma secondo il Flückiger (1877) non contenenti pariglina. Usata pel passato come la radice di salsapariglia per antisifilitica ecc. oggi quasi totalmente obsoleta.

P. A. VOGL.

Salsicce (veleno delle). I nomi di botulismo, allantiasi, veleno delle salsicce si riferiscono a particolari sostanze nocive, che in certe condizioni si formano nelle salsicce, ed ai particolari avvelenamenti da esse prodotti. Le intossicazioni di questa specie s' incontrano a preferenza nella Germania sud-ovest, specialmente nel regno di Württemberg e granducato di Baden e nei tempi passati specialmente sul continente hanno fornito un contributo molto rilevante alla morbilità e mortalità di queste regioni, come ha mostrato per la prima volta il noto poeta e medico JUSTINUS KERNER in Weinsberg in diversi scritti (1817—1821). Secondo il DANN nell' intervallo dal 1793—1827 nel Württemberg se ne

sono conosciuti 234 casi e lo SCHLOSSBERGER calcolava i casi avvenuti fino al 1853 al numero di 400, di cui 150 finirono letalmente. Il KERNER nel suo primo scritto ne comunicò 76 casi, che rimontano fino all'anno 1789, di cui 37 finiti con la morte, e nel suo secondo scritto altri 165, di cui 84 letali. L'allantiasi, che aveva il suo raggio principale nella foresta nera di Württemberg e nei dintorni della cosiddetta foresta di Welzheim, è notevolmente diminuita di frequenza nel corso del tempo in Württemberg, cosicchè negli anni 1832—1860 il numero delle malaltie arriva solamente a 32 e quello dei casi di morte a 19 (FABER), mentre dal 1860—1874 nella letteratura medica non si trovano che 15 osservazioni nel Württemberg (BÖHM). Negl'ultimi 5 anni il numero degli avvelenamenti per salsicce, avvenuti fuori del Württemberg e Baden, è maggiore di quello del distretto originario.

Questi rilievi statistici non sono completamente attendibili, perchè sotto la rubrica del botulismo si son messi casi appartenenti ad altre malattie, le quali del resto venivano bensì provocate dall'uso delle salsicce, ma non già da un particolare principio venefico in esse sviluppato. Sono stati in prima linea i casi di trichinosi, quelli che spesso vennero riferiti al botulismo, prima che quella malattia fosse riconosciuta come un morbo *sui generis*. E così la descrizione della sintomatologia del botulismo, inquinata da quella della trichinosi, nei manuali di patologia e tossicologia, non sempre si trova nettamente esposta. Alcuni casi di allantiasi appartengono alla categoria della micosi intestinale, prodotta dall'uso della carne carbonchiosa nel confezionare le salsicce. Alla trichinosi ed alla febbre carbonchiosa appartengono specialmente molte malattie in massa avvenute allo infuori del raggio dell'avvelenamento per salsicce; alla trichinosi specialmente appartiene la malattia descritta dal KOPP, avvenuta in 34 persone per l'uso delle salsicce (in Niederhessen), alla nicosi intestinale il cosiddetto avvelenamento di salsicce di fegato di Middelburg (v. l'art. Carne, veleno della) e possibilmente ancora un caso inglese del MICHAEL (1856) riferito ancora ad avvelenamento per salsicce, ma non può esservi dubbio che diverse affezioni avvenute fuori di Württemberg e Baden per l'uso delle salsicce, appartengano al vero botulismo, e che il vero botulismo si sia osservato in Westfalia (circolo Soest, Olpe), nel principato di Lippe (Elbrinxen), in diversi luoghi della Baviera, in Sassonia (1866), in Holstein e nella provincia di Hannover, fuori della Germania anche in Ungheria (GLASS). Per regola s'incontrano gli avvelenamenti in campagna o nelle città di campagna, eccezionalmente nelle città maggiori (Dresda, Celle), in cui il materiale di avvelenamento spesso anche proviene dalla campagna.

La quistione se si abbia una particolare intossicazione, prodotta per la formazione di un veleno speciale nelle salsicce conservate per un tempo maggiore o minore, deve attualmente riguardarsi come risoluta, quantunque la sostanza rispettiva, dalla quale vengono prodotte le alterazioni morbose, si sottrae finoggi alla nostra conoscenza. Questa malattia ha la massima somiglianza con molte forme di avvelenamento da pesci e conserve di lunga data (v. l'art. Sulla carne e suoi veleni), le quali, in rispetto alla genesi dell'agente nocivo, hanno di comune, che il materiale, nel quale si genera la sostanza tossica, venne conservato col massimo allontanamento possibile dell'aria e dell'ossigeno atmosferico. Non è quindi improbabile che si tratti di sostanze analoghe a quelle recentemente trovate nei cadaveri esumati ed indicate col nome di ptomaine. Non si è affatto dimostrato un rapporto dei minimi organismi o degli organismi vegetali con la loro genesi; tanto meno ancora può quest'affezione riportarsi alle micosi.

La teoria del botulismo si sottrae ad una critica sperimentale, poichè la somministrazione di queste salsicce per alimento agli animali (gatti, cani) non produce malattia (SCHLOSSBERGER, HOPPE-SEYLER, KAATZER); nei casi in cui il presunto veleno ha interessato gli animali si trattava evidentemente di trichinosi, e forse nel risultato negativo degli esperimenti sugli animali si è autorizzato a riguardare un segno di diagnosi differenziale in confronto della infezione per trichinosi o per carni carbonchiose. Simili risultati negli esperimenti sugli animali intanto non sono assolutamente concludenti, perchè con esperienze ripetute si è dimostrato che non sempre tutta la massa di salsicce è velenosa, ma spesso soltanto alcune parti di esse, mentre il resto è innocuo. La quistione ventilata negli antichi tempi se non si trattasse di una semplice indigestione, si risolve in parte per la sintomatologia, in parte per quei casi di botulismo insorti per uno o due piccole fette di una salsiccia velenosa. Che non sia una specie particolare di alimentazione degli animali suini, la cui carne venne adoperata per le salsicce, quella che mena alla produzione di un particolare veleno della carne, e nella quale alcuni trovano la ragione del botulismo e nello stesso tempo anche la causa della limitazione di quest' affezione a determinate regioni, viene anche così dimostrato, ed in tal caso anche la carne fresca dovrebbe presentare proprietà venefiche. La miscela di sostanze metalliche provenienti da recipienti di piombo o di rame, in parte viene esclusa per la frequenza delle intossicazioni, in parte per la differente sintomatologia, in parte per l' analisi chimica. L' assorbimento di prodotti empireumatici velenosi dal fumo deve rigettarsi come causa di tossicità, poichè il botulismo si ha anche per le salsicce non affumicate e perchè precisamente le salsicce non sufficientemente affumicate e quindi meno impregnate di creosoto o di altre sostanze, sono quelle che menano alle intossicazioni. Lo sviluppo delle muffe velenose nelle salsicce tossiche, nelle quali specialmente il VAN DEN CORPUT riguardava la causa dell' azione dannosa, può solo constatarsi in alcuni casi; la *sarcina botulina* del VAN DEN CORPUT è del tutto problematica e se talvolta, come in un caso del MÜLLER ed HOPPE-SEYLER (1861), si possono trovare vibrioni, questi poi non sono constatabili nella maggioranza delle salsicce velenose. Non resta così che l' ammissione di un agente chimico, che si sviluppa nelle stesse salsicce, sulla cui natura certamente pel momento non può dirsi che poco. Successivamente si è riguardato come causa del veleno l' acido prussico (EMMERT), l' acido picrico (JÄGER), gli acidi grassi (BUCHNER, KERNER, SCHUMANN) e le basi organiche volatili (SHLOSSBERGER). I due primi corpi non esistono nelle salsicce velenose e producono ben altri fenomeni di avvelenamento; gli ordinarii acidi grassi, incluso l'acido sebacilico, sono completamente innocui, l' acido grasso delle salsicce supposto dal BUCHNER, acido botulinico, evidentemente è un mescuglio di diverse sostanze. Dopo che già il KASTNER avea parlato di un alcaloide di moda nel botulismo, lo SCHLOSSBERGER esaminando una salsiccia velenosa trovò una base ammoniacale di odore ributtante, che egli non aveva mai potuto ottenere dalle salsicce sane e che non si accordava con le ordinarie basi di amide, di imide e di nitrile. Dopo che si è dimostrata dal SELMI la produzione di corpi con proprietà basiche nella graduale corruzione dei cadaveri seppelliti o dell' albumina sottratta all' accesso dell' aria, ed assodata la tossicità di alcune di queste sostanze, la ipotesi dello SCHLOSSBERGER ha ottenuto un nuovo appoggio, ma finoggi non si conosce veruna ptomaina, alla quale potessero attribuirsi i fenomeni del botulismo. Siccome quindi la sostanza che prodnce il veleno delle salsicce non può riferirsi a veruna delle ptomaine finora esattamente studiate, così anche nessuna delle sostanze basiche che si producono nella

putrefazione con accesso di grandi quantità di ossigeno, può identificarsi con essa; sembra che la putrefazione più avanzata, con la produzione di gas fetidi, sebbene non abolisca il carattere venefico, pure abolisca il carattere velenoso specifico delle salsicce tossiche. Il quadro morboso dell'allantiasi non ha neanche del resto il genuino carattere settico. La teoria dei fermenti abbastanza diffusa (LIEBIG, DUFLOS ed HIRSCH, SIMON) insieme alla teoria chimica del botulismo, secondo la quale esistono nelle salsicce corpi fermentativi in via di persistente trasformazione, si fonda specialmente sulla distruzione dell'azione tossica con l'acqua bollente, mentre essa può anche spiegarsi facilmente per la presenza di un alcaloide volatile. Che venissero importati nel corpo organismi della putrefazione, come pretende il KAATZER, è improbabile a tenore dei fatti sopra riportati, che decisamente non esistano forme specifiche (VIRCHOW, EICHENBERG ed altri cercarono invano i bacilli sia nelle salsicce che nel sangue degli ammalati di botulismo).

Il fatto che il botulismo sia frequente a preferenza in certe regioni, dimostra che quivi si trovino determinate condizioni che favoriscono la produzione del cosiddetto veleno delle salsicce. Le salsicce che più facilmente producono la malattia sono quelle di fegato e di sangue, tra l'altro anche le altre salsicce che si preparano mischiando cervello, sangue, mica di pane, latte, brodo di carne, pezzi di grasso e così via *). Tra queste sembra che favoriscano la produzione del veleno le salsicce piene nello stomaco del maiale, conosciute in Isvevia sotto il nome di *Blunzen*; e ciò non può far meraviglia, poichè la dimensione di queste salsicce rende impossibile una conveniente penetrazione del fumo da un lato ed un opportuno disseccamento della massa dall'altro. Aggiungendosi a ciò una quantità relativamente grande di liquido nella preparazione della massa per le salsicce, fatto sul quale ha richiamato specialmente l'attenzione il MÜLLER (1869), la decomposizione sarà tanto più facile. Con ciò trovasi anche d'accordo il fatto ripetutamente constatato, che tra l'altro la periferia delle salsicce che ha ricevuto la quantità conveniente di fumo ed è divenuta sufficientemente secca, rimane innocua e la sostanza venefica si sviluppa solo nel centro della salsiccia, che può allora mostrare anche alterazione di consistenza e di colorito. Per quanto peggiore riesce l'affumicamento, tanto più facile naturalmente avviene la decomposizione. In Isvevia nel luogo di affumicamento per lo più si manca di una conveniente corrente di aria; le salsicce non si appendono nel vestibolo delle cose come in Westfalia, dove sono egualmente esposte al fumo ed alla corrente d'aria, ed anche come in altri luoghi, molto in alto nel cammino, nel fumo attenuato e già raffreddato, ma invece molto vicine al fuoco (BÖHM). In un caso di botulismo in Lippe si riguardò come causa della produzione del veleno la inopportuna disposizione della camera di affumicamento, la quale era quasi inaccessibile alla corrente d'aria e si trovava immediatamente quasi sul sito dove si faceva il fuoco; possedeva inoltre dimensioni troppo piccole. La corruzione delle salsicce in Isvevia può venir anche favorita dal fatto che quivi nelle notti d'inverno, quando non vi si mantiene anche il fuoco, esse si congelano e nel giorno seguente si digelano nuovamente, o perchè nella preparazione delle salsicce vi si aggiunge materiale in via di decomposizione, specialmente perchè esse invece di esporsi all'aria ed in luoghi freschi si conservano in casse chiuse. Dobbiamo lasciare indeciso fino a qual punto la incongrua cottura dei pezzi di carne introdotti nelle salsicce, predisponga alla produzione del veleno (TRITSCHLER). La maggior parte delle affezioni prodotte dal veleno delle salsicce

---

*) Le malattie prodotte dalla carne cruda (salsicce affumicate) appartengono esclusivamente od almeno preferibilmente alla trichinosi.

accade nei mesi di primavera. Evidentemente ciò sta in nesso col fatto che la macellazione dei maiali si fa a preferenza nei mesi d'inverno e le salsicce vengono per regola consumate dopo averle conservate sino al principio della stagione più calda. Pei mesi di Marzo ed Aprile sono quindi favorevolissime le condizioni per la esistenza del veleno delle salsicce (lunga durata della conservazione, influenza delle variazioni di temperatura). Del resto abbiamo pruove che non sia punto necessaria la conservazione delle salsicce per molti mesi, ma che il veleno possa già svilupparsi in pochi giorni nelle salsicce relativamente fresche. La qualità delle salsicce velenose non è la stessa in tutti i casi; molte volte l'aspetto viene indicato precisamente come fresco e normale, nel qual caso devesi certamente tener presente che i residui del pasto, per regola esaminati, possono avere un aspetto, ben diverso dalle porzioni mangiate, poichè come abbiamo già detto, specialmente il centro presenta una qualità ben diversa dalle parti periferiche. Che le salsicce avariate abbiamo nei tagli freschi un colorito grigio-verdastro, lurido, ed un aspetto molle untuoso come il formaggio, diffondano un odore estremamente sgradevole di formaggio putrido, abbiano un sapore disgustoso e provochino nella gola un senso di bruciore (Bhöm), disgraziatamente tutto ciò non corrisponde al fatto, poichè se esistessero questi criterii ognuno si guarderebbe piuttosto dall'usarle e simili salsicce senza dubbio non si consumerebbero che in via eccezionale. Per lo più l'alterazione si limita esclusivamente ad una consistenza alquanto molle ed untuosa, aggiungendosi a ciò talvolta un sapore alquanto acido ed un colore rancido; spesso allora la mollezza si trova all'interno, mentre la periferia può essere più dura e perfino fragile o friabile. Più volte nelle salsicce velenose si sono notate cavità piene di aria, ma tra l'altro queste cavità possono essere anche sede di muffa nelle salsicce perfettamente innocue.

La quantità delle salsicce venefiche, la quale può produrre la malattia o la morte non può precisarsi, ed evidentemente è diversa, quando anche non si voglia adottare l'ipotesi del Müller, che il veleno nelle diverse salsicce possa anche trovarsi in diversa concentrazione. Ripetute volte è accaduto che le parti centrali abbiano prodotto gravi fenomeni di avvelenamento, mentre la periferia non ha provocato che o una leggiera o veruna malattia. Sembra che esistano variazioni nella suscettività individuale, ma queste nella diversa virosità dei singoli pezzi di una stessa salsiccia, appena possono stabilirsi con sicurezza.

Il botulismo appartiene a quelle intossicazioni a decorso relativamente lento, che fa risalto singolare specialmente in confronto delle intossicazioni acute con veleni vegetali. Ciò vale sia pel decorso favorevole che per quello letale.

Il principio dei fenomeni accade per regola dopo 12—24 ore (secondo una statistica del Müller 83 volte in 124 casi), ma vi sono anche casi ben constatati in cui si sono osservati i fenomeni morbosi dopo $^1/_2$ ora (Kaatzer) o dopo 2—3 ore (Eichenberg). Le affezioni molto tardive dopo 7—9 giorni si riferiscono probabilmente alla trichinosi. Il decorso letale può protrarsi per settimane. Secondo la statistica del Müller in 48 casi morirono 6 persone nel 1. giorno, 19 dal 2.—7. giorno, 16 dall'8.—10. giorno, 4 dall'11.—21. giorno, e 3 dopo una lunga malattia. In questi ultimi tempi sembra che la mortalità sia alquanto diminuita. I dati più antichi presentavano variazioni dal 23—43 $^0/_0$.

I primi fenomeni dell'avvelenamento sono per regola un generale malessere, peso allo stomaco, eruttazioni e nausea, seguendo talvolta vomito di masse acide od amare e non di rado diarrea. In singoli casi tutta la malattia si limita ai fenomeni gastrici, che non sono mai di tale intensità

da corrispondere al quadro del *cholera nostras*, neanche si complicano mai a cianosi e crampi delle sure e perciò si distinguono essenzialmente dagli avvelenamenti affini per veleno del formaggio e da alcune forme del veleno della carne, del veleno del pesce e dei granchi. Quando esistono intensi dolori addominali e coliche, come si è visto in alcune osservazioni, si potrebbe pensare ad uno scambio con la gastro-enterite prodotta dall' uso della carne carbonchiosa, ma quest' ultima per regola si associa a febbre intensa, la quale manca nel botulismo. Siccome però questo ed anche la cosiddetta febbre carbonchiosa non occorrono per lo più isolate, ma in piccole o più grandi epidemie, non si resterà in dubbio per regola nella diagnosi, perchè nella gran maggioranza dei casi di botulismo si sviluppano disturbi funzionali estremamente caratteristici in diversi campi del sistema nervoso, e questi disturbi non permettono lo scambio del botulismo nè col carbonchio, nè con una malattia naturale o con una intossicazione, e perchè anche nelle affezioni prodotte dall' uso della carne carbonchiosa i casi gravi presentansi nella forma del *cholera nostras*, che non appartiene al botulismo, e si manifesta anche l' affezione foruncolare della cute. In alcuni casi isolati può del resto restar dubbia la diagnosi, se però la scoperta del *bacillus anthracis* nelle rispettive masse di salsicce non dimostri con sicurezza la esistenza della micosi intestinale.

I sintomi tardivi del botulismo o seguono immediatamente ai fenomeni gastrici, o dopo un intervallo di 1—8 giorni, ma possono anche comparire senza un gastricismo prodromale, o contemporaneamente a questo. I primi sintomi di questa specie son per regola l' affanno ed il senso di soffocazione, e sia che persista o no il vomito e la diarrea, dopo alcuni giorni vi si associa per regola uno stato di grande debolezza che obbliga i pazienti a restare a letto.

Tra i fenomeni caratteristici del botulismo il più costante e più strano è la diminuzione di tutte le secrezioni e la consecutiva secchezza della cute e di tutte le mucose. In nessun caso veramente manca la secchezza della mucosa orale, della lingua e della mucosa faringea, la completa o quasi completa soppressione della secrezione salivare e l' assenza dei sudori; in alcuni casi vi si aggiunge secchezza della mucosa nasale e completa mancanza della secrezione lagrimale. In un caso recentemente descritto dal KAATZER, il paziente addolorato dalla morte di suo figlio non era al caso di piangere. La cute e la mucosa orale e faringea, specialmente se l' affezione dura più a lungo, mostrano rilevanti alterazioni; la cute talvolta è pigmentata in modo caratteristico, fresca, e mostra tra l' altro una parziale desquamazione, spesso anche si distacca l' epitelio dalla lingua, che per lo più è bianca, ma talvolta è coperta di una patina gialla. Nella mucosa orale si perviene alla formazione di ulcere aftose, nella gola trovansi processi infiammatorii ed ulcerativi, rossore a macchie e diffuso, talvolta una patina bianco-grigia che rammenta la difterite. Il NIEDNER anzi ha cercato di rendere probabile un nesso tra il botulismo e la difterite, ma la difterite contagiosa, che egli osservò in un suo paziente avvelenato da un sanguinaccio, appena può essere altro che una complicanza accidentale (EICHENBERG). Un' altra diminuzione secretiva sembra che provi la mucosa dell' intestino e dei bronchi, alla quale è riferibile da un lato la ostinata stitichezza che si trova nella maggioranza degli ammalati e che talvolta si associa a meteorismo ed indurimento delle masse fecali, dall' altro la voce rauca dei malati e la tosse cruposa che in alcuni casi s' incontra. Solo la secrezione urinaria d' ordinario non è diminuita, talvolta anzi notevolmente aumentata. Oltre ai nervi secretivi e loro centri, alla cui paralisi son certamente riferibili i sopradetti sintomi, mostransi singolari disturbi funzionali nel campo di certi nervi cerebrali. È colpita in prima linea la inner-

vazione dell' occhio. Gli ammalati accusano indebolimento della vista, nefelio, talvolta visioni colorate o scintillamento ed anche cecità transitoria, alcuni poi diplopia. Esaminando l' occhio si trova inceppato il movimento di tutti i muscoli oculari, la pupilla in molti casi dilatata, di reazione pigra allo stimolo luminoso, eccezionalmente ristretta. Frequentemente, secondo le nuove esperienze (SCHEBY-BUCH, HÖRING, EICHENBERG, LEBER, KAATZER) sembra che s' incontri paralisi accomodativa di lunga durata o assoluta o con iperopia. È caratteristica e quasi patognomonica la paralisi dell' elevatore della palpebra superiore e la ptosi che ne risulta. Appena meno costanti sono i disturbi nel campo dell' ipoglosso e glosso-faringeo. Sono rilevanti i disturbi nella deglutizione, che non di rado si elevano fino alla completa afagia. I movimenti della lingua sono più o meno ostacolati, la parola intelligibile, balbettante. Per la disfagia non di rado nei movimenti di deglutizione pervengono i cibi o le bevande negli organi respiratorii, e producono tosse intensa e tormentosa e perfino la polmonite da corpi estranei (EICHENBERG). La raucedine si esacerba talvolta fino al grado di spiccata afonia; periodicamente si perviene ad accessi di soffocazione, che non sempre appaiono riferibili ad una causa meccanica.

In confronto dei cennati disturbi nervosi, le parti centrali del sistema nervoso e i nervi spinali sono affetti in modo poco notevole. La coscienza e la memoria, meno rare eccezioni, persistono in tutto il corso della intossicazione, e solo la vertigine, il dolor di testa ed un certo stato di apatia rivelano l' affezione del cervello. Nè la vera paralisi motoria e l' anestesia, nè i fenomeni spastici e la parestesia appartengono al vero quadro morboso dell' allantiasi; la diminuzione della sensibilità della punta delle dita ed il senso di formicolio si trovano solo nelle storie cliniche che evidentemente appartengono alla trichinosi. Il sonno è per lo più normale. È spiccata la grande debolezza dei muscoli, la quale del resto limita la motilità degli ammalati, senza che però si pervenga ad una vera paralisi del movimento volontario. L' abbattimento generale nelle membra e la stanchezza già si presentano precocemente, senza che nel decorso dell' affezione si sviluppi uno stato di difettosa nutrizione, come non può essere strano pel fatto della grande disfagia od afagia. Non esiste per regola una diminuzione del bisogno di alimenti; spesso i pazienti accusano fame, altri sete. Ma l' ostacolo nella introduzione dei cibi insieme al manifesto disturbo della funzione intestinale nel decorso protratto, mena alla emaciazione ed al marasmo, che, nei casi di lunga durata, deve riguardarsi come la vera causa della morte. In altri casi osservati esattamente questa è avvenuta per paralisi respiratoria con o senza le convulsioni terminali pregresse; in alcuni ammalati possibilmente la penetrazione dei cibi negli organi respiratorii è stata la causa della polmonite o dell' edema.

Sebbene sian pochissimo conosciute nel botulismo le condizioni della temperatura e della circolazione, pure si può ammettere con decisione l' assenza della febbre. Gli antichi autori ripetutamente hanno accennato alla straordinaria freschezza della pelle, al piccolo calore dell' alito e dell' urina, pur nondimeno nella complicanza con la polmonite possono trovarsi movimenti febbrili (EICHENBERG). Il polso nelle antiche storie cliniche si dice lento e piccolo fin da principio, più tardi e generalmente debole in modo, che neanche i battiti cardiaci siano più chiaramente distinguibili. In un caso esattamente osservato, a decorso letale, il polso era in principio lento, poscia abbastanza normale, e negli ultimi giorni nello sviluppo di una polmonite, molto frequente. Un sintoma più raro è la stranguria e l' iscuria. L' alito in tutti è di cattivo odore, ma questo, paragonato dallo SCHUMANN ai prodotti

di distillazione delle salsicce velenose, dal LUSSANA al creosoto, non ha niente di specifico. In rispetto alla relativa frequenza dei singoli sintomi possono quì trovar posto i seguenti dati, presi in 14 persone contemporaneamente avvelenate col sanguinaccio in Elbrinxen, nel principato di Lippe. Questi soffrirono tutti di dimagrimento generale, affezione della mucosa orale e faringea, disturbi nella deglutizione e stitichezza, 11 soffrirono di bruciore lungo l'esofago e di tosse, che in 5 casi era di forma cruposa e si associava con raucedine e dispnea, 10 di ptosi, che in 4 casi durò per una settimana, 8 di leggieri dolori addominali, ai quali in 1 si aggiunse vomito, in 1 diarrea e in 2 vomito e diarrea, 6 di dilatazione delle pupille, 1 di restringimento delle pupille, 4 di grave ambliopia con scintillamento e nefelio, 3 di diplopia (casi non gravi), 5 di soppressione della secrezione urinaria, di cui 2 di iscuria per 24 ore, 1 di soppressione delle lagrime, nessuno di intormentimento delle dita, vertigine e rallentamento del battito cardiaco.

Il reperto cadaverico nel botulismo non presenta fenomeni patognomonici. I cadaveri per regola son molto dimagriti, la cute esterna pergamenacea, per lo più pallida, non altrimenti che il connettivo sottocutaneo ed i muscoli. Sebbene la corruzione per regola proceda lentamente, pure vi sono relativamente molti casi di putrefazione rapidamente progressiva. La mucosa orale e faringea frequentemente è bianca, secca, talvolta raggrinzata in forma di pergamena o di un ispessimento corneo; la mucosa del ventricolo spesso è più o meno iniettata e rammollita, la mucosa dell'intestino tra l'altro iperemica, quasi regolarmente nelle intestina trovansi scibale dure, talvolta restringimento del tubo intestinale (FABER). Il fegato talvolta è iperemico, talvolta anemico, la milza frequentemente rammollita e ingrandita. Spesso trovasi un intenso rossore della mucosa bronchiale, in alcuni casi focolai pneumonici ed edemi polmonari. Lo stato di pienezza dei vasi sanguigni nelle singole cavità del corpo varia straordinariamente; il sangue per regola è diffluente e di un rosso-ciliegia oscuro. Nell'esame microscopico nè si trovano alterate le forme dei corpuscoli rossi, nè si rinvengono schizomiceti od altri elementi estranei (EICHENBERG). Ripetutamente si sono osservate ecchimosi nel tessuto cellulare intorno alla trachea ed all'esofago.

Sebbene sia impossibile di dare una teoria soddisfacente sull'azione del veleno delle salsicce, pure appena può mettersi in dubbio che quest'azione sia preferibilmente diretta sul sistema nervoso. Non esiste una ragione in qualche modo sostenibile per ammettere un rapporto speciale col simpatico, come vorrebbero gli antichi scrittori. La opinione recentemente espressa dal PÜRKHAUER che il veleno delle salsicce abbia una singolare azione paralizzante sulle fibre muscolari striate e lisce, non è al caso di spiegare assolutamente, perchè frequentemente venga colpito un solo muscolo nello stesso organo (occhio), mentre la spiegazione come paralisi di campi nervosi isolati, con sedi periferiche o centrali, non avrebbe niente di strano per l'analogia di azione con certe basi vegetali. Che finalmente la diminuzione delle secrezioni nel botulismo sia di origine nervosa, appena oggi si mette in dubbio da qualcuno, sebbene anche qui resti problematico se il veleno spieghi azione centrale o periferica.

Il botulismo spiccato già abbastanza precocemente si è messo in parallelo con l'azione di certi veleni vegetali, ma i fenomeni di nessuno di questi si accordano perfettamente con quelli dell'allantiasi. Perfino il FRANK ed il LEBERT accennano all'affinità dei sintomi di botulismo con l'avvelenamento per belladonna. I veleni del gruppo dell'atropina presentano di fatti una spiccata somiglianza in molti sintomi da essi provocati, specialmente nella dilatazione della pupilla e nella paralisi di accomodazione, nella disfagia e

nella diminuzione del sudore e della secrezione salivare. Ma non debbono neanche trascurarsi le differenze che presenta l'avvelenamento per atropina e per le solanee ad azione midriatica, nei disturbi psichici, delirii, allucinazioni, e nei casi più gravi per la perdita della coscienza, nonchè per le caratteristiche alterazioni del battito cardiaco. Di più nessuna intossicazione acuta di questa specie è accompagnata a disturbi accomodativi di sì lunga durata, come si trovano nel maggior numero dei casi di botulismo, nel quale al contrario la midriasi è molto spiccata e duratura. In riguardo ad un sintoma costante e straordinario dell'allantiasi, la ptosi, l'intossicazione col *Gelsemium sempervirens* presenta una somiglianza, e l'analogia del veleno delle salsicce con la gelsemina diventa anche maggiore, perchè il principio attivo dell'apocinea nordamericana produce anche midriasi, diplopia e paralisi accomodativa, od una paresi generale, senza che ne resti influenzata la coscienza. Ma pertanto non esiste identità di sintomatologia tra lo avvelenamento per salsicce e per gelsemina. La morte per regola avviene in quest'ultima molto più presto e nei casi di guarigione i disturbi accomodativi compaiouo molto tempo prima, i fenomeni paralitici già subentrano per pochi minuti, sembra che manchi l'azione sulla secrezione, sebbene nell'avvelenamento per *Gelsemium* accenna a quest'azione la frequente secchezza nella bocca, alla quale non corrisponde però la umidità della lingua.

Il botulismo si è anche messo in parallelo con molte malattie, in parte in modo veramente originale, come col colera (SOBERNHEIM), tifo (WEISS), od anche col cretinismo (KERNER). Ha in certo modo una importanza pratica la sua somiglianza con la trichinosi, che per un certo tempo si volle anzi identificare col botulismo. Se forse anche la midriasi e i disturbi accomodativi s'incontrano molto eccezionalmente nella trichinosi (RUPPRECHT), pure nel numero preponderante dei casi di trichinosi non esiste veruna traccia di questo nè di qualunque altro sintoma nevro-paralitico del botulismo. In quest'ultimo mancano sia i fenomeni cerebrali che gli edemi caratteristici della trichinosi, i quali non s'incontrano che come una complicanza estremamente eccezionale. Nei casi dubbî un esame dei muscoli durante la vita o dopo la morte, potendosi facilmente riconoscere la presenza o l'assenza delle trichine, contribuirà ad assodare la diagnosi.

La terapia del botulismo non può vantare finoggi grandi successi. Gli specifici vantati nei tempi passati, come gli acidi vegetali (BUCHNER), gli alcali (KERNER), il fegato di zolfo (KERNER e BODENMÜLLER), la belladonna (PAULUS), il catechu (STEINBACH), il fosforo e l'arsenico alternativamente (BOSCH) non sono che una triste pruova della cieca fede medicinale dei passati periodi della medicina. Senza dubbio in tutti i casi recenti è razionale la espulsione delle nocive sostanze ingerite mediante gli emetici ed i purganti. Siccome i casi che decorrono con diarrea prodromale hanno per regola il decorso più favorevole, sembra che i purganti siano singolarmente indicati, tanto più che non di rado anche dopo molti giorni si emettono masse di salsiccia con le fecce. Nei periodi posteriori dell'avvelenamento sono indicati i tonici e non di rado anche gli eccitanti. Quando è notevolmente disturbata la nutrizione per effetto dell'afagia o disfagia, deve tentarsi l'alimentazione artificiale con la sonda esofagea, che in alcuni casi spiega anche azione favorevole sui disturbi della deglutizione (EICHENBERG) o tentarsi anche l'alimentazione con i peptoni per la via del retto. Contro la secchezza orale e faringea l'EICHENBERG consiglia le pillole di ghiaccio e il clorato di potassio, e contro il senso della sete il KAATZER consiglia la iniezione di pilocarpina alla dose di 0·01—0·02. Contro la midriasi o

l'ambliopia persistente si è usata con successo la stricnina; l'EICHENBERG e KAATZER commentano contro i disturbi accomodativi le istillazioni di fisostigmina. La ostinata costipazione nel botulismo di lunga durata esige frequentemente l'uso dei clisteri, poichè possono tra l'altro somministrarsi i più forti dastrici senza risultati.

Le misure di polizia sanitaria dirette a diminuire il botulismo, che per altro, come già si è detto, è notevolmente diminuito di numero nel suo distretto originario, possono al più consistere nelle prevenzioni contro l'uso delle salsicce non convenientemente affumicate, troppo lungamente conservate, o che presentano in generale una strana alterazione nella consistenza, colore, odore e sapore. Il controllo della polizia non è assolutamente eseguibile; potrebbe piuttosto, nei paesi dove si consumano molte salsicce affumicate, pensarsi a precetti di polizia edilizia in riguardo all'opportuno impianto delle camere di affumicamento.

Letteratura: Justinus Kerner, Tübinger Blätter 1817; osservazioni sugli avvelenamenti letali così frequenti in Württemberg, per l'uso delle salcicce affumicate; il veleno del grasso o gli acidi grassi nei loro effetti sull'organismo animale. Stuttgart 1821. — Faber, Württemb. med. Correspondenzbl. 1854, pag. 33. Zeitschr. für Staatsarzneik. 1862, XX, pag. 337. — Schlossberger, Archiv der physiol. Heilk. 1852, Erghft., pag. 709; Archiv der pathol. Anat. 1854, XI, pag. 569. — Th. Husemann, Deutsche Klinik. 1864, Nr. 9—11. — Müller, anche quivi 1879 e 1870. — Niedner, Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 1. — Pürckhauer, Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. 1877, Nr. 24—25. — Eichenberg, Ueber Vergiftung durch Wurstgif. Göttingen 1880. — Kaatzer, Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 7. — Glass, Pester Presse. 1888, Nr. 27. — Th. Husemann, Handb. der Toxikol., pag. 320; Suppl. pag. 31: Artikel « Wurstvergiftung » in Maschka's Handb. der gerichtl. Med., pag. 513 (contiene l'antica letteratura).

P. T. HUSEMANN.

Salsola, erba della *salsola soda* e *salsola Tragus L.* (*soude commune* e *soude épineuse* della farm. franc.) molto ricca di calce, specialmente di potassio. Chenopodiacea. Pel passato usata per infuso o come componente dei succhi di erbe, come rimedio risolvente simile al Tarassaco ecc.

Salvator (acqua minerale), in Eperies nel comitato Sároser in Ungheria; acqua acidola, contenente jodo e litio, venuta in uso in questi ultimi tempi. Quest' acqua contiene in 1000 parti:

Solfato di potassio	0·053
» » sodio	0·180
Cloruro di sodio	0·168
Ioduro » »	0·009
Borato » »	0·280
Carbonato di sodio	0·176
» » litio	0·088
» » calcio	0·806
» » magnesio	0·468
Acido silicico	0·039
Somma dei componenti solidi	2·271
Acido carbonico totale	3·738
Gas idrogeno solforato	Tracce

P. K.

Salvia. Foglie di Salvia (farm. germ. II ed austr.). Foglie della Salvia officinale coltivata e selvaggia; di contorno per lo più ovale, fin presso ad 1 decimetro di lunghezza, o molto più piccole, talvolta alla base

arrossite. La rete venosa molto ramificata, rugosa, a maglie strette è grigia di feltro, pelosa, di sapore aromatico e allo stesso tempo amaretto. Contenente olio etereo (*oleum salviae*) e piccole quantità di acido tannico. La sua azione quindi è quella dei leggieri tannici e degli oleoso-eterei. Una speciale applicazione trovò per lo passato questo rimedio internamente come stittico, limitante le secrezioni, specialmente nei profusi sudori dei tisici, di più per colluttorii e gargarismi in caso di mucosa orale rammollita e facilmente sanguinante, per effetto di affezioni infiammatorie e discrasiche della cavità orale, nei catarri orali e faringei. Per questi scopi si somministrano ordinariamente le foglie ad infuso (10—15 parti su 100—150 di colatura); internamente anche in forma di polvere 0·5—2·0 per dose); esternamente talvolta anche per aggiunta ai bagni aromatici, per iniezioni e cataplasmi. (La farm. germ. I) conteneva un'acqua di salvia ed acqua concentrata di salvia, ambedue preparate come le corrispondenti preparazioni di fiori di camomilla, non più officinali.

P.

Sambuco. Fiori di sambuco (farm. germ. II ed austr.); *Hollunterblüthen, fleurs de sureau.* Infiorescenza del *Sambucus nigra.*

" Ognuno dei 5 rami della falsa ombrella si divide in 3—5 rametti, i quali ripetutamente si biforcano, terminando in ultimo in sottili peduncoli fino a 6 mm. di lunghezza con un fiore terminale; filamenti, lobi della corolla e lobi del calice, ciascuno al numero di 5. I lobi biancastri della corolla, originariamente allargati in piano, sono molto raggrinzati pel disseccamento; con essi si alternano i denti del calice molto più brevi. Il debole odore è caratteristico, il sapore è insignificante. I fiori di sambuco non debbono avere l'aspetto bruno » (Farm. germ., ed. II).

Componenti: Mucillagine ed olio etereo. — I fiori di sambuco costituiscono un preferito e molto usato diaforetico e carminativo; l'effetto diaforetico ad essi attribuito, fintanto che si somministrano internamente per infuso (1 : 10), probabilmente dipende in sostanza dalla quantità di pozione calda introdotta. Esternamente (anche ad infuso) si adopera per la mucillagine che vi si contiene, come emolliente in colluttorii e gargarismi, compresse, cataplasmi. (La farm. germ. I aveva un'acqua di sambuco ed una acqua di sambuco concentrata, preparate dai fiori ed ambedue come le corrispondenti preparazioni dei fiori di camomilla).

La farm. austr. e franc., oltre ai fiori adoperano anche i frutti (maturi) di sapore dolce-acidulo: *fructus* (*s. baccae*) *sambuci.* Questi di fresco espressi, concentrati e trattati con poco zucchero forniscono il roob di sambuco (*succus Juniperi inspissatus,* farm. germ. 1872), massa bruno-rossastra della consistenza di un denso estratto, solubile nell'acqua, che diventa torbida; serve come diaforetico (internamente a cucchiaini da the), per aggiunta alle prescrizioni diaforetiche, come costituente degli elettuarii (*electuarium lenitivum* della farm. austr.). — La farm. franc. prescrive anche il succo espresso non concentrato (*suc de sureau*) ed usa egualmente i frutti del *Sambucus ebulus L.* (*hièble*); di più del *Sambucus nigra* usa anche la corteccia ad azione catartica e diuretica.

P.

Sandaraca, *resina sandaraca,* importata dal Mogador; resina della *Callitris quadrivalvis Vent.*, Conifera che cresce sui monti nordici e nord-occidentali dell'Africa. Granuli preferibilmente lunghetti a brevi pezzi, di un giallo-pallido di limone, trasparenti allo stato fresco e cosparsi di polvere quando sono antichi, di frattura vitrea, che masticati si riducono in polvere, di odore balsamico, alquanto simile alla trementina, e di sapore de-

bolmente aromatico, alquanto amaro. Solubili nell' alcool assoluto, bollente e nell' etere, parzialmente soltanto nel cloroformio ed olei eterei, insolubili nel benzolo. La sandaraca risulta di tre resine (α, β, γ), contenente alquanto oleo etereo ed una sostanza amara. Adoperata in ogni caso come mastice pei denti e come un componente delle polveri fumicatorie.

P. VOGL.

Sangiuliano, piccola città a 6 km. da Pisa in una regione bella, ma malsana, per la qual cosa una parte dei curanti prende abitazione in Pisa. Le terme (24—39°) appartengono alle acque solfato-terrose. Il PIRIA (1851) in 10 000 trovò nella sorgente orientale:

Cloruro di magnesio . . .	1,29	Carbonato di magnesio. . .	0,33
Solfato di sodio.	3,81	" " calcio. . . .	3,84
" " calcio	11,85	Acido silicico.	0,05
" " ammonio. . . .	2,49	In tutto	23,66

È naturale che una simile acqua sia difficile a digerirsi e quindi venga poco bevuta, ma è strano che essa usata anche per bagno dovesse spiegare azione purgativa. Applicazione nei morbi delle vie urinarie e nei rigonfiamenti eretistici dell' utero. Due stabilimenti di bagni, nei quali vi sono bagni isolati e piscine.

P. B. M. L.

Sang-shih-see. Droga chinese e giapponese; i frutti della *Gardenia florida L.* e specie affini, della lunghezza di 1 pollice o più, diametro $^3/_8$ di pollice, di colore bruno-chiaro, contenenti molti piccoli semi, più piccoli dei semi di lino, incollati tra loro da un midollo giallo allo stato secco. Il pigmento giallo della polpa sarebbe identico con quello del croco; i frutti sogliono essere usati in China come emetici, stimolanti e diuretici.

Sangue. Il sangue che circola incessantemente nei vasi costituisce il necessario ed imprescindibile intermediario, per la normale nutrizione di tessuti, tra le sostanze assorbite nel corpo e tutte quelle parti che ne hanno bisogno. Sotto questo riguardo il sangue, da un lato per mezzo degl' innumerevoli capillari che si diffondono negli organi, distribuisce il materiale nutritivo preparato in forma solubile negli organi, digerenti, come pure l' ossigeno assorbito nei polmoni, a tutte le parti del corpo che da questi materiali ricavano le loro condizioni di vita. Dall' altro lato il sangue nel suo cammino attraverso i capillari porta via da per ogni dove i prodotti di decomposizione dello scambio della materia, giacenti nei tessuti che li producono, e li trasporta ad organi appropriati per la eliminazione ed allontanamento dal corpo. Così il sangue è l'elemento intermediario che continuamente attua i più importanti processi vitali, che nei veri vasi di scambio della materia produce quello scambio non interrotto che caratterizza in modo eminente la vita animale.

Proprietà fisiche del sangue.

Colore. — Siccome il pigmento rosso del sangue, l'emoglobina, è attaccato ai suoi elementi corpuscolari, ai corpuscoli rossi, così il sangue si comporta come un color rosso-opaco, cioè che anche in strati sottili esso non è trasparente. Per questa ragione anche con opportuni processi di filtrazione, dal succo chiaro del sangue possono separarsi le particelle coloranti, non ostante la loro piccolezza. Ciò riesce anche per mezzo di una sottile carta da filtro, quando si mischia il sangue dei mammiferi con $^1/_7$ in volume

di una soluzione concentrata di solfato di sodio, o il sangue di rana trattato con una soluzione di zucchero di canna al 2 per cento, restando così facilmente attaccati i corpuscoli del sangue alla superficie del filtro.

Il color rosso del sangue comparisce in svariate tinte. Il rosso-scarlatto del sangue arterioso proviene dalla combinazione del suo pigmento rosso con l'ossigeno, quindi dalla sua ossiemoglobina. Quanto più diminuisce l'ossigeno nel sangue, tanto più esso diventa scuro, e diventa rosso-scuro bluastro quando sono da esso scomparse le ultime tracce dell'ossigeno, come nelle arterie di un asfissiato. Alla emoglobina "ridotta" o priva di ossigeno compete questo colore rosso-scuro bluastro, "venoso". L'acido carbonico che si trova sempre in quantità più abbondante nel sangue venoso non ha più alcuna influenza su questo colore. Il sangue privo di ossigeno ha pure un'altra particolarità nel colore: esso è dicroitico, cioè a luce incidente apparisce rosso-scuro, ed a luce rifratta verde (Brücke). In condizioni anormali può questo colore assumere altre gradazioni: la inalazione del gas ossido di carbonio dà al sangue un colorito rosso-ciliegia caratteristico; facendo passare artificialmente il gas ossido di azoto nel sangue privato in precedenza completamente del suo ossigeno, si ha un colorito bleu-rossastro; finalmente una considerevole quantità di corpuscoli bianchi del sangue, come si ha nella leucemia, produce un decoloramento biancastro, come se al sangue si fosse mischiato il latte in minore o maggior quantità! È ancora degna di nota la influenza dell'acqua sul colore dei corpuscoli rossi del sangue: aggiungendo cioè cautamente l'acqua al sangue, questo diventa progressivamente più scuro, e si può riconoscere che tutt'i corpuscoli son rigonfiati in forma globosa. Aggiungendo invece una soluzione concentrata di un sale alcalino neutro, al sangue, p. es. di cloruro di sodio, solfato di sodio o solfato di magnesio, il suo colorito diventa di uno spiccato rosso-chiaro. In questo caso tutt'i corpuscoli veggonsi raggrinzati in forma sinuosa, ed è possibile che il color chiaro provenga dal fatto che essi riflettano dalle loro superficie incavate, per la perdita di acqua, i raggi luminosi incidenti, resi convergenti.

La reazione è alcalina per la presenza del fosfato bisodico; questa reazione può nella sua intensità andar soggetta a piccole variazioni, ma non può pensarsi che il sangue diventi mai durante la vita di reazione acida. Nel sangue uscito dai vasi, principalmente nella temperatura più elevata, diminuisce l'alcalinità per effetto di una produzione di acidi nel sangue, non altrimenti che nella coagulazione. Le masse di sangue antico ed in riposo dànno per lo più reazione acida. Tra le influenze fisiologiche sull'alcalinità deve notarsi il forte lavoro muscolare che indebolisce l'alcalinità per l'afflusso al sangue degli acidi provenienti da muscoli che lavorano. Nelle donne e nei fanciulli la reazione è meno intensa che negli uomini, nelle puerpere minore che nelle gravide, mentre invece durante la digestione è più forte che a digiuno. Anche l'uso continuato della soda o degli acidi spiega una certa influenza sulla intensità della reazione. Le masse di corpuscoli rossi recenti ed isolate hanno una reazione alcalina più forte che il siero del sangue. In condizioni patologiche si è vista una minore alcalinità nelle anemie, cachessie, reumatismi cronici, nel colera, nel diabete, uremia, leucemia, febbre elevata, degenerazione epatica, avvelenamento per ossido di carbonio, disfacimento dei corpuscoli rossi del sangue pei veleni che hanno quest'azione. Una forte reazione alcalina presenta il sangue dopo il vomito persistente e nelle clorotiche. Per saggiare questa reazione si ha bisogno di un artifizio. La striscia di carta di tornasole, leggermente arrossita, viene dapprima radicalmente imbevuta con soluzione di cloruro di sodio; dopo ciò la si passa

alcune volte attraverso il sangue e si lava di nuovo rapidamente nella soluzione salina, perchè il sangue aderente non copra la tinta della reazione. Questo processo si ripete più volte. Si può anche far cadere una goccia di sangue sulla striscia bagnata e lavarla poi rapidamente; essa lascia la traccia bleu della sua reazione (ZUNTZ).

La determinazione quantitativa dell'alcalinità è stata la prima volta eseguita sistematicamente con maggiori quantità di sangue, dal LASSAR, di cui si è già detto nel vol. I, pag. 335. Avendo a disposizione una quantità maggiore di sangue può naturalmente eseguirsi questo metodo anche nell'uomo. Ma siccome d'ordinario non è questo il caso, così per lo passato non si è tentata una determinazione sistematica dell'alcalinità del sangue nell'uomo, neanche nelle malattie del sangue. Io mi sono adoperato di riempire questo vuoto mediante la introduzione di un metodo opportuno.

In ciò che segue comunicherò il metodo da me proposto per eseguire la determinazione quantitativa dell'alcalinità del sangue solamente con poche gocce, metodo che quindi si è al caso di eseguire su di ogni ammalato. Io credo possibile che con la elaborazione sistematica di questo campo nelle più svariate malattie si possano ottenere ancora ulteriori e non insignificanti deduzioni.

Per la neutralizzazione dell'alcalinità del sangue anch'io adopero l'acido tartarico nella concentrazione consigliata dal LASSAR di 7,5 grm. di acido tartarico su 1000 di acqua; questa corrisponde ad $^1/_{10}$ di acido normale; 1 cmc. di questa neutralizza 3,1 mgr. di soda anidra o 4,711 mgrm. di potassa. Con quest'acido io preparo poi le seguenti miscele, aggiungendovi la soluzione concentrata completamente neutra di solfato di sodio e consecutiva saturazione del tutto con questo sale: I. 10 p. di soluzione di acido tartarico e 100 p. di soluzione concentrata di solfato di sodio, la miscela viene poi saturata con un eccesso di solfato sodico; II. 20 p. di soluzione di acido tartarico e 90 p. di soluzione salina, saturazione consecutiva; III. Questa soluzione contiene le dette sostanze nella proporzione di 30 ed 80; IV. nella proporzione di 40 e 70; V. proporzione di 50 e 60; VI. proporzione di 60 e 50; VII. proporzione di 70 e 40; VIII. proporzione di 80 e 30; IX. proporzione di 90 e 20 e X. proporzione di 100 e 10. In tutti i recipienti si trova al fondo un eccesso di solfato di sodio non disciolto. Questi recipienti si possono chiamare „ miscela di acido tartarico e sale di Glauber I—X „.

Del sangue da esaminarsi si mischia poi una piccola goccia con una goccia dell'istessa grandezza di ognuna della miscela indicata (come pruova preliminare e per esercizio può naturalmente farsi uso primieramente di sangue animale). Io raggiungo ciò facilmente e sicuramente nel modo seguente. In un tubolino di vetro di 1 mm. di diametro e con punta assottigliata aspiro del mercurio fin presso all'altezza di 8 mm., in modo che esso sia pieno fino alla punta. Segno il margine superiore del filo liquido con un delicato segno di lima. Poi aspiro il mercurio nel tubo in modo che il suo margine inferiore corrisponda alla stria di lima e segno ancora il margine superiore del metallo con un altro tratto di lima. Questo tubolino graduato, così semplicemente preparato, che ognuno può farsi da sè, serve per tutte le altre ricerche.

Per esaminare poi il sangue io aspiro una goccia della miscela di acido tartarico e sale di Glauber I fino alla prima marca, e poi aspiro il sangue (dopo avere asciugata accuratamente la punta), fino a che il liquido arrivi alla seconda marca. Dopo aver pulita ancora la punta del tubolino vi si soffia facendo cadere il contenuto in un vetro da orologio, si mescola bene

e si saggia con la carta reattiva. Successivamente si procede in modo perfettamente analogo con le miscele II, III e IV ecc., fino a che sia scomparsa la reazione alcalina o si presenti la reazione acida.

Io preparo la carta reattiva nel modo seguente: Si prende la carta sugante abbastanza spessa, che assorbe intensamente il liquido, bianca ed a pori sottili, di reazione neutra e s'imbeve della soluzione di tornasole preparata secondo la prescrizione del VOGEL: 16 grm. di laccamuffa polverata, in un bicchiere cilindrico, si trattano con 120 cmc. di acqua distillata fredda, ed agitando frequentemente si lasciano in riposo per 24 ore. Siccome questo estratto contiene l'alcali libero della laccamuffa, così esso si getta via; il deposito invece si tratta ancora con 120 cmc. di acqua come sopra. Dopo 24 ore il liquido decantato si divide in due metà ed una di questa si tratta con acido nitrico allungato, fino a che il liquido diventi appunto rosso. Ciò ottenuto si versa la metà bleu in quella acidulata e si ottiene così una miscela violetta. Con questa s'imbeve la carta e si dissecca; essa suole avere un delicato colore di fiori di sambuco. Le minime tracce di acido o di alcali rendono il colore della carta rosso o bleu. Di questa carta si tagliano striscioline sottili (della larghezza di 4 mm.) che s'immergono con una estremità nella miscela di sangue che sta nel vetro di orologio. I corpuscoli di sangue allora restano nel campo della carta immersa, mentre il liquido per aspirazione sale più in sopra e mostra la reazione. Avendo così fatti successivamente i saggi con le miscele I—X e disponendo poi l'una vicino all'altra le strisciolinе di carta reattiva, si vede facilmente dove si arresta la tinta bleu (reazione alcalina) e comincia la rossa (reazione acida). Tutto il processo è così semplice, che con un certo esercizio può eseguirsi in breve tempo.

Dobbiamo aggiungere ancora alcuni avvertimenti. Nell'uomo può sempre aspirarsi il sangue direttamente da una piccola puntura d'ago (dopo che si è introdotta la miscela acida fino alla prima marca). Ma può anche adoperarsi, quando si ha, il sangue del salasso o quello delle coppette scarificate, ma come si è detto non si ha bisogno in generale che di poche e piccolissime gocce. La esatta aspirazione nel tubo può anche ottenersi con molta sicurezza e comodità mettendo in comunicazione la estremità superiore del tubolino graduato, per mezzo di un breve tubo di gomma, con una siringa del PRAVAZ, il cui movimento dello stantuffo si esegue con un passo di vite, venendo così agevolata la più delicata aspirazione. Ogni saggio deve terminarsi subito senza indugi, perchè il sangue nell'intervallo non si decomponga. Non si deve quindi neanche preparare tutta la miscela di acido tartarico e sale di Glauber col sangue e non si ha bisogno immergere in tutte le provette le strisce reattive. Io in questo modo ho trovato il sangue defibrinato della rana che dava la prima reazione acida quando lo si trattava con parti eguali della miscela VII, quella del sangue di coniglio con la miscela V, del sangue umano da V—VI, del sangue di maiale da macello da VII in poi.

Io credo richiesto che le ricerche di questa specie si debbano fare in estensioni anche maggiori che finoggi nelle malattie, e credo che si otterranno deduzioni non insignificanti, principalmente nei diversi disturbi della crasi sanguigna. Come singolarmente indicate per quest'esame io voglio solo nominare: le affezioni convulsive, il tetano, l'eclampsia, le convulsioni per veleno, la corea (per la formazione di acidi nei muscoli contratti) e d'altra parte le paralisi o le degenerazioni muscolari; di più la intossicazione uremica, colemia, diabete (nel quale si è ammessa recentemente una eccessiva produzione di acidi), diatesi urica, di più tutte le malattie dello stomaco e

dell'apparecchio digerente che procedono o con aumento nella produzione degli acidi, o si distinguono per la mancanza dell'acido idroclorico nel succo gastrico. Sarebbe anche interessante questa ricerca nelle infiammazioni dopo i forti sudori, nei morbi infettivi, nelle decomposizioni ammoniacali nella vescica e nella infiltrazione urinaria, finalmente negli avvelenamenti per acidi od alcali dalla via dello stomaco.

Volendo nello stesso tempo determinare l'alcali libero contenuto negli eritrociti, si può rendere il sangue di un colore di lacca con la glicerina od acqua fredda, e poi titolare (LOEWY), ma ciò appena potrebbe avere un vantaggio apprezzabile.

Il sangue presenta un odore particolare (*alitus sanguinis*), che proviene dagli acidi grassi volatili e che diventa più manifesto con l'aggiunta dell'acido solforico del sangue per la messa in libertà di questi acidi. Esso è veramente diverso pel sangue dei diversi animali, ma non gli si deve attribuire un gran valore, forse come segno di distinzione.

Il sapore salino del sangue si spiega facilmente pei sali che vi sono disciolti.

Il peso specifico di tutto il sangue è eguale a 1,055 (variando tra 1,046—1,067), nelle donne per lo più alquanto minore. Il peso specifico dei corpuscoli rossi del sangue, che possono approssimativamente isolarsi con l'abbandonarli al deposito (sangue di cavallo) o col centrifugo, ascende a 1,105 (nelle donne alquanto più alto), quello del plasma 1,027—1,0283, quello del siero 1,027—1,029 (egualmente nelle donne alquanto maggiore). Da quest'ultima differenza si spiega la tendenza dei corpuscoli rossi del sangue a depositarsi nel fondo. Le bevande acquose e la inanizione, gli stati di esaurimento dopo le malattie, l'anemia, clorosi, marasmo, infiammazione dei reni, nonchè svariate discrasie rendono più leggiero il peso specifico. Nello stesso modo agiscono le perdite di sangue, poichè dopo di queste si sostituisce prima il liquido del sangue e solo più tardi i suoi corpuscoli. La sete, la digestione di alimenti poveri di acqua, gli abbondanti sudori, le diarree profuse, la poliuria, le stasi cianotiche del sangue, sono cause facilmente spiegabili di un aumento del peso specifico.

Con una goccia di sangue si può determinare il peso specifico (secondo un metodo inventato dal Roy), versando questa goccia in una miscela di cloroformio ed olio di olive (Landois), graduata in modo che la gocciola di sangue resti sospesa nel miscuglio. Ciò raggiunto si determina il peso specifico della miscela oleosa mediante l'areometro. Questa miscela di olio può essere sempre usata di nuovo; essendosi aggiunto troppo cloroformio, lo si può facilmente allontanare col riscaldamento ed evaporazione (Landois). — Lo Schmaltz si servì del metodo picnometrico. Un sottile tubolino di vetro, della lunghezza di un dito e della capacità di circa 0,1 grm. di sangue, dapprima si riempie con acqua e si pesa, poscia si riempie di sangue: quest'ultimo valore diviso pel primo dà il peso specifico.

Può essere desiderabile di determinare la quantità di acqua contenuta nel sangue. Lo SINTZING si serve all'uopo del seguente processo: In una capsula di vetro del peso di 5 grm., che può coprirsi con laminette sottili, si versano 5—6 gocce di sangue di fresco uscito e se ne determina subito il peso. Poi si fa disseccare per lungo tempo a 65° C. e si pesa di nuovo. Così trattato il sangue di uomo ha mostrato 78,3, il sangue di donna 79,8 % di acqua. Nelle gravi anemie esso aumenta sino a 89 e 91 %.

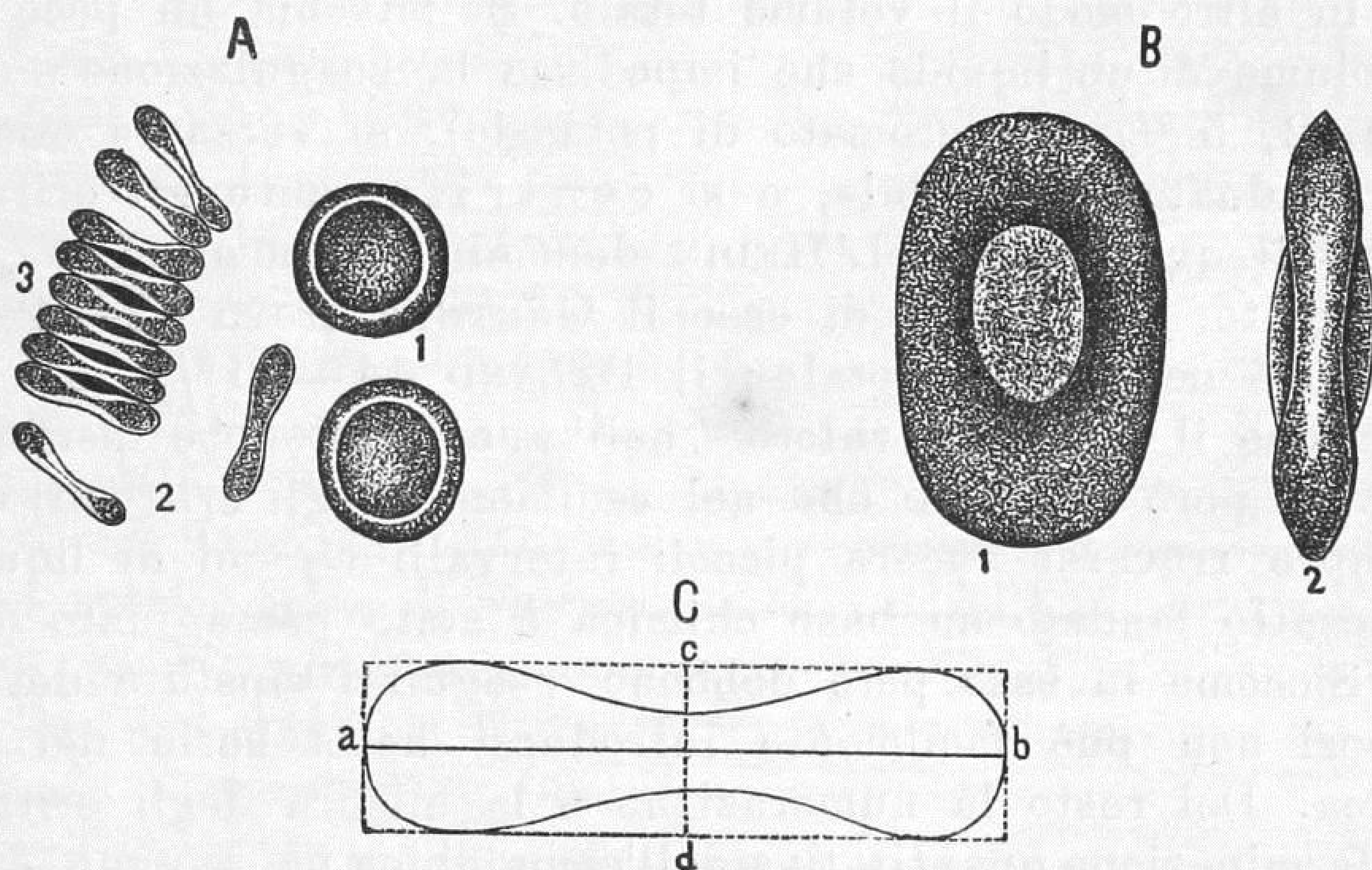
Il calore specifico del sangue ascende in media a 1,02 (supposto quello dell'acqua = 1, GAMGEE); pel sangue arterioso si è trovato 1,031, pel venoso 0,892.

Corpuscoli rossi del sangue (eritrociti).

Quando Giovanni Swammerdamm nel 1658 incontrò la prima volta nel sangue di rana i dischi del sangue, potette a lui insorgere ancora il dubbio, se questi corpi si fossero per avventura formati dopo la morte per processi di coagulazione, fino a che Marcello Malpighi nel 1661 non li scoprì nel sangue circolante nell' interno dei capillari polmonari della rana. Antonio Leeuwenhoek vide nel 1673 forme analoghe nel sangue dell' uomo e dei vertebrati superiori.

Misure. — I corpuscoli rossi del sangue umano sono dischi circolari, nummulati, omogenei, con margine arrotondito ed infossamenti in forma di piatto nelle due facce. Nei sani il diametro oscilla (fig. 135 *C*) tra 6,5—9,4 μ (μ significa $^1/_{1000}$ di millimetro, detto anche micromillimetro o micron), il loro diametro è = 7,5 μ, la massima spessezza del margine = 2,5 μ, la parte mediana sottile = 1,8—2 μ. Siccome i corpuscoli del sangue sono forme molte ricche di umori, così si spiega che in diversi stati del corpo queste misure variino alquanto. Così esse trovansi alquanto impiccolite nello stato di fame, nell' aumento della temperatura del corpo sotto l' influenza dell'acido carbonico e della morfina, — trovansi poi ingranditi però nella mag-

Fig. 135.



A Corpuscoli rossi del sangue umano: 1 visti di prospetto, 2 visti di taglio, 3 addossamento dei corpuscoli rossi del sangue in forma di rotoli: — *B* Corpuscoli rossi del sangue di rana: 1 visti di prospetto, 2 visti di taglio. — *C* Sezione ideale di un corpuscolo del sangue umano con ingrandimento lineare di 5000 volte: *ab* diametro, *cd* spessezza.

giore sierosità del sangue come pure sotto l' influenza del freddo, dell'ossigeno, dopo l' uso dell' alcool, per la chinina e per l'acido prussico (Manassein). — Negli ammalati possono incontrarsi differenze così rilevanti nella grandezza, che non solamente si possono spiegare come diversi gradi di rigonfiamento, ma si debba in essi riconoscere una effettiva deviazione nella crescenza e nella formazione. Corpuscoli anormalmente piccoli, cosiddetti microciti, della grandezza di 2,9—6 μ, si trovano in parte come forme giovanili, in parte persistenti in quasi tutte le forme di anemia. I corpuscoli anormalmente grandi, " corpuscoli giganteschi „ o megalociti, di 10 fino a 12,9 μ, sono compagni costanti dell' anemia perniciosa, tra l'altro anche della leucemia, clorosi e cirrosi epatica (Gram). — Se gli eritrociti mostrano notevoli deviazioni nella loro forma e grandezza nello stesso sangue, si parla di poichilocitosi (Quincke).

È interessante anche la determinazione del volume di un corpuscolo di sangue umano, che il Welcker stabilì a 0,000000077217 mm.³, al quale

corrisponde una superficie = 0,000128 mm.[2]. Siccome la quantità del sangue di un adulto ascende a circa 4400 cm.[3], così tutt' i dischi sanguigni che in esso nuotano hanno in complesso una estensione in superficie di 2816 metri quadrati, cioè di una superficie quadrata il cui lato ascende ad 80 passi. Se inoltre per la funzione del cuore in ogni secondo vengono spinti in media 176 cmc. di sangue nei vasi della piccola circolazione, i corpuscoli in esso contenuti, presi insieme, hanno una superficie di 81 mq., ciò che corrisponde ad una superficie quadrata di 13 passi di lato. Siccome ora alla superficie dei corpuscoli rossi del sangue si compie lo scambio gassoso respiratorio, così risulta chiara la grande importanza di un sì rilevante sviluppo in superficie. Ma diventa anche evidente nello stesso tempo quanto sia grande il danno dei processi respiratorî normali provocato dalla subita perdita del sangue.

Il volume totale di tutti gli eritrociti si può determinare per calcolo nel sangue perfettamente normale, moltiplicando il volume di un corpuscolo rosso per il numero di tutt' i corpuscoli che esistono in una determinata misura: ciò dà i tre ottavi di tutto il volume del sangue. Devesi in ciò notare che già un piccolo errore nella determinazione di volume del singolo corpuscolo può menare ad un notevole errore. — Recentemente si è determinato in altro modo il volume totale. Si mischia un poco di sangue con egual volume di un liquido che impedisce la coagulazione e conserva la forma (p. es. 2, 5 $^0/_0$ di bicromato di potassio), si versa la miscela in un tubo sottile graduato e chiudibile, e si centrifugano gli eritrociti verso una estremità di questo tubo. L'HEDIN denominò “ emocrito „ l'apparecchio così costruito. Per mezzo di esso il GÄRTNER trovò 42—48 $^0/_0$ di eritrociti in volume nel sangue totale; il DALAND 44—46 $^0/_0$; gli uomini pletorici mostrarono il massimo valore (nell' anemia si ebbe perfino sotto al 30 $^0/_0$). Devesi però riflettere che nel sedimento degli eritrociti centrifugati debbono sempre trovarsi ancora piccoli intervalli ripieni di liquido. — Un metodo più esatto fondato su base chimica è stato immaginato da L. ed M. BLEIBTREU. Siccome in esso però debbono eseguirsi ripetute determinazioni di azoto, così non può facilmente introdursi nella serie dei metodi clinici di ricerca. Del resto la numerazione e la misura degli eritrociti, associata alla determinazione quantitativa dell'emoglobina nel sangue, è certamente sufficiente per la massima parte dei casi, in modo che possa rinunziarsi alla determinazione di volume di tutti gli eritrociti.

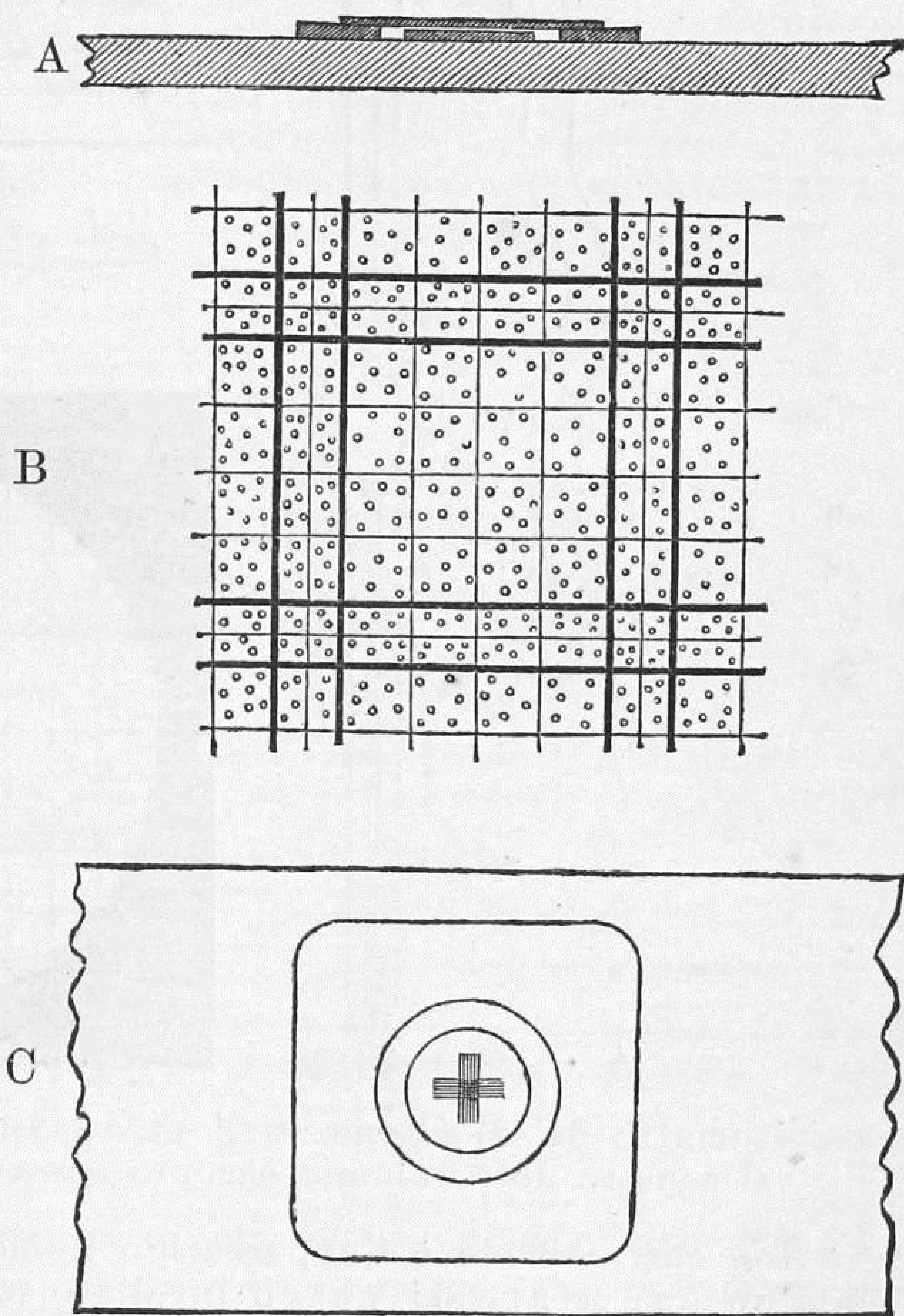
Il peso assoluto di un singolo corpuscolo rosso del sangue si è calcolato dal WELCKER a 0,00008.

La determinazione del numero dei corpuscoli del sangue non solo ha un interesse puramente fisiologico, ma questo compito spiega la sua influenza in molti campi di quelle malattie che interessano la vita del sangue. A K. VIERORDT spetta il merito di aver prima fissato nel sano risultati attendibili con un metodo di numerazione diretta: egli ne determinò negli uomini al di là 5 milioni, nelle donne presso che 4 milioni in 1 cmc. di sangue. Evidentemente il numero dei corpuscoli rossi sta in diretta dipendenza dalla quantità del plasma nel sangue. Da ciò si deduce facilmente come debbano agire le perdite e l' assorbimento dell'acqua da parte del sangue, quale influenza debbano avere le correnti di diffusione attraverso le pareti vasali, quanto siano efficaci gli stati di contrazione o rilasciamento dei vasi e quanto le variazioni di pressione nell' interno di questi. La istantanea perdita di sangue attraverso i reni, l' intestino (ispessimento piceo del sangue nel colera), attraverso la pelle, ne aumenta il numero. Lo stesso produce l'assorbi-

mento degli alimenti secchi, per l'uscita del liquido nell'intestino ad ottenerne la digestione. Nella inanizione vien diminuito dapprima il plasma, e lo stesso accade dopo il taglio dell'ombelico nei neonati. Dopo copiosa trasfusione del sangue si decompone primieramente e si elimina una quantità di liquido sanguigno; analogamente si verifica nel neonato, al quale per la posteriore recisione del cordone, per la contrazione dell'utero, si è spinto ancora una quantità abbondante di sangue attraverso la vena ombelicale. Naturalmente sarà nei detti stati aumentato il numero dei corpuscoli rossi del sangue. Siccome il liquido della linfa proviene dal sangue, così facilmente si deduce che nelle vene si debba trovare una maggior quantità di corpuscoli di sangue che nelle arterie. Ciò è specialmente il caso nelle vene cutanee, poichè nei luoghi di origine di queste vi si aggiunge ancora la perdita di acqua attraverso la pelle.

È diminuito il numero dei corpuscoli per assorbimento di acqua nel sangue, di più in tutti gli stati idremici ed anche nella gravidanza. È notevole che negli stadii precoci di sviluppo il numero ascende solamente a $^1/_2$—1 milione in 1 cmc. (COHNSTEIN e ZUNTZ).

Fig. 136.



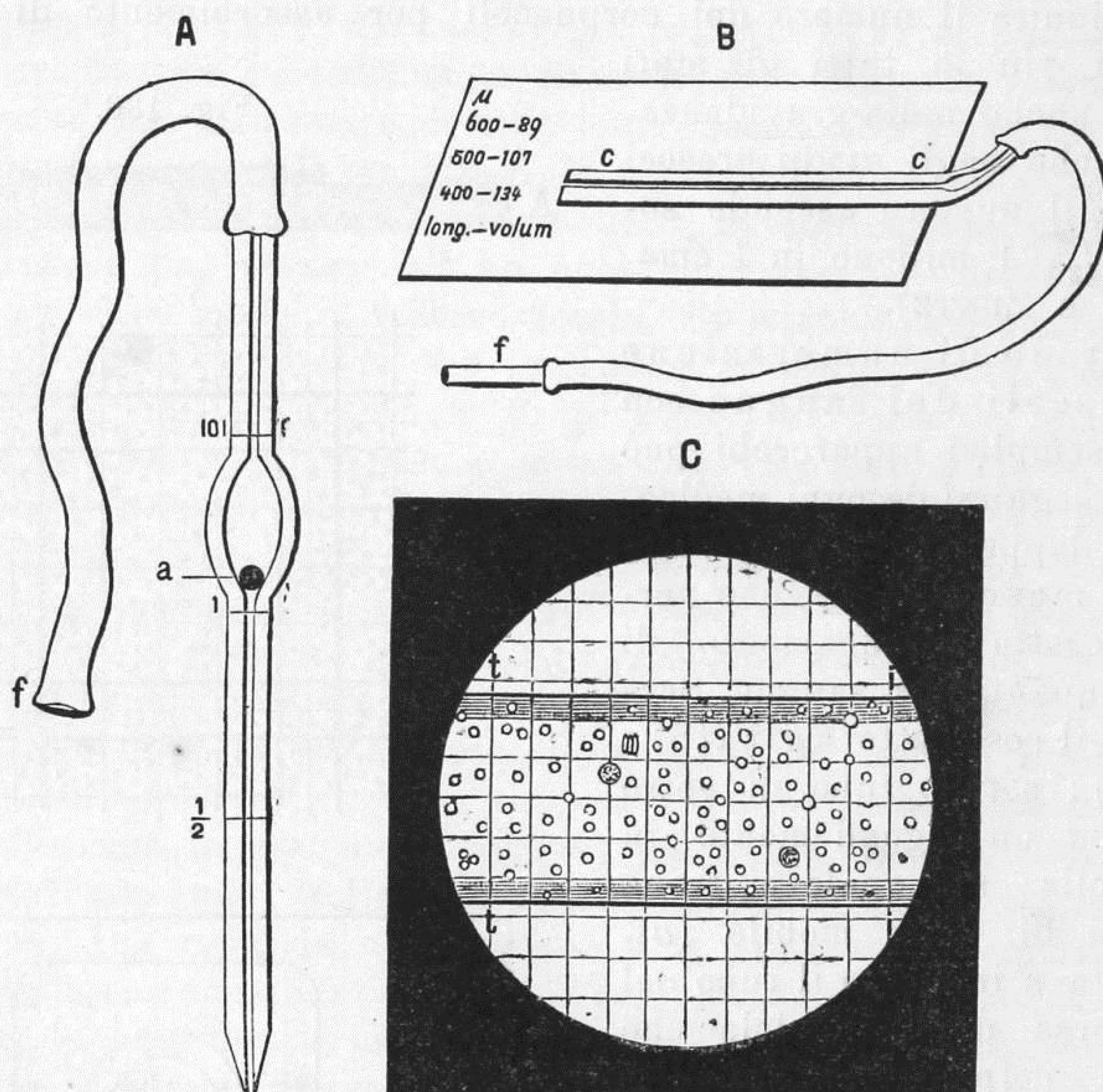
Apparecchio contaglobuli di Abbe-Zeiss. *A* in sezione, *C* visto di prospetto (senza coprioggetto), *B* aspetto microscopico con i corpuscoli del sangue.

Il metodo di numerazione dei corpuscoli del sangue con l'aiuto di semplici apparecchi può facilmente eseguirsi da ogni medico. Si richiede dapprima un esatto apparecchio mescolatore, che permetta un esatto allungamento di una piccola quantità di sangue. Serve all'uopo il così detto agitatore (fig. 137 *A*): sottile tubo di vetro calibrato con un rigonfiamento in forma di bolla, nel quale si trova un pezzetto di vetro mobile (*a*). Con la punta s'immerge il tubo nel sangue, forse nella gocciola che sgorga dal polpastrello del dito dopo una puntura d'ago, e col succhiamento nel tubo di kautschuk *f* disteso si aspira il sangue fino alla marca $^1/_2$ o fino a quella 1. Di poi la punta rapidamente pulita all'esterno s'immerge in una soluzione di cloruro di sodio al 3 $^0/_0$ e questa si aspira fino alla marca 101. Scuotendo il mescolatore, il pezzetto di vetro *a* vien variamente lanciato nella cavità in forma di bolla, divenendo in essa la miscela omogenea. Se venne aspirato il sangue fino alla marca $^1/_2$, l'allungamento è di 1 : 200; se fino alla marca 1 la miscela è di 1 : 100.

Per eseguire la numerazione si mette poi questa miscela (gettando le prime gocce) in apparecchi numeratori singolarmente costruiti. La più comoda certamente è la camera numeratrice costruita dal ZEISS ed ABBE in Jena. È questa una camera di vetro incollata sopra un porta-oggetti, e che

deve coprirsi con un copri-oggetti spesso e non flessibile, della profondità esatta di 0,1 mm., il cui fondo è diviso in quadrati microscopici (fig. 136). Lo spazio su di ogni quadrato = $^1/_{4000}$ mmc. Si conta il numero dei corpuscoli del sangue in un quadrato, sotto al microscopio, a mediocre ingrandimento. Il numero trovato, moltiplicato per 4000, dà il numero dei corpuscoli del sangue in un mmc. Quest' ultimo numero deve ancora moltiplicarsi per 100 o per 200, secondo che il sangue è stato allungato 100 o 200 volte. Per maggior sicurezza si contano molti quadrati della camera di vetro e di tutte le numerazioni si tira la media. L'apparecchio è costruito in modo che tutte le volte 16 quadrati sono circondati da linee speciali, come mostra la fig. 136 *B*. Ciò agevola la numerazione. (Il GOWERS ha proposto un apparecchio analogo).

Fig. 137.



Emocitometro del Malassez. *A* pipetta mescolatrice, *B* tubo capillare artificiale, *C* aspetto sotto al microscopio osservato attraverso l' oculare quadrato.

Non così comodo è l'apparecchio numeratore del Malassez. Esso qui rappresenta un capillare di vetro incollato sopra un portaoggetti. In questo (fig. 137 *B*) perviene per capillarità la miscela di sangne allungata. Essendo esso pieno, lo si svuota dapprima nuovamente soffiando alla estremità del sottile tubolino di Kautschuk *f*; dopo ciò lo si riempie ancora a $^2/_3$ della sua lunghezza e si aspira la colonna liquida nel mezzo del tubo capillare. Sul porta-oggetti dell' apparecchio (nel mio apparecchio) stanno i numeri seguenti:

600—89	400—134
500—107	Lunghezza in volume

cioè una lunghezza del capillare di 600, 500, 400 μ ha un volume di $^1/_{89}$, $^1/_{107}$, $^1/_{134}$ di mmc. Per la numerazione stessa si ha poi il bisogno sempre delle stesse lenti e di una particolare disposizione del microscopio nel modo seguente: Si sceglie un obbiettivo di media forza (Hartnack Nr. 5 o Nachet Nr. 2). L' oculare annesso all' apparecchio contiene nel suo interno un vetro diviso in 100 quadrati, cosicchè il campo visivo sembra come coperto da una rete. Il tubo del microscopio deve avere il congegno per essere allungato e raccorciato. Si dispone ora sul tavolo obbiettivo

del microscopio dapprima un micrometro di cristallo diviso in $^1/_{100}$ mm.: una parte quindi di questa divisione è eguale a 10 μ. Si allunghi poi il tubo esattamente fino al punto che le linee estreme dell'oculare diviso in quadrato (fig. 137 *C tt, ii*) limitino esattamente 600 o 500 o 400 μ (500 μ = $^1/_2$ mm. come il più comodo è da preferirsi). Dopo seguita l'accomodazione s'incida nel tubo una striscia, la quale una volta per sempre nelle altre numerazioni indichi fino a qual punto il tubo deve essere estratto, perchè il vetro oculare diviso limiti esattamente una lunghezza di 500 μ. Ciò avvenuto si dispone allora invece del micrometro oculare il tubo capillare pieno sotto al microscopio e si ha l'aspetto di *C* nella fig. 137. La lunghezza del tubo capillare che apparisce nell'imagine microscopica da *tt* fino ad *ii*, ascende naturalmente a 500 μ ($^1/_2$ mm.). Si contano ora tutti i corpuscoli del sangue tra *tt* ed *ii* e per maggior sicurezza ripetutamente spostando il tubo capillare, in modo che possano contarsi altre sezioni dello stesso. Ammettendo che nella lunghezza da *tt* fino ad *ii* (eguale a 500 μ) si fossero contati 315 corpuscoli rossi, questo numero si deve moltiplicare per 107 (è questo il numero che sta inciso vicino al 500 nel porta-oggetti dell'apparecchio). Il prodotto rinvenuto deve poi moltiplicarsi ancora per 100, se la miscela di sangue preparata era di 1 : 100, o per 200 se questa era stata preparata con la proporzione di 1 : 200. Quindi 315 × 107 × 100 = 3,370,500, numero dei corpuscoli di sangue conteuuti in un cmc. del sangue esaminato.

Dopo finita la numerazione deve accuratissimamente pulirsi il tubo capillare ripetute volte con acqua distillata, alcool e finalmente con etere.

Tutto il processo col descritto apparecchio è alquanto difficile; il tubo capillare, non ostante la grande accuratezza resta tra l'altro inquinato; la disposizione del tubo alla opportuna lunghezza non può con la massima facilità raggiungersi senza errori dalle persone poco esercitate. Io perciò preferisco l'apparecchio Zeiss-Abbe. Recentemente poi anche il Malassez ha costruito un apparecchio analogo.

Il Bethe trovò massimo il numero degli eritrociti nei mammiferi; esso è minimo negli anfibi, nei pesci esso risale ancora fino ai rettili. Naturalmente questa cifra spesso sta in rapporto inverso col volume degli elementi rossi. Nel periodo del primo sviluppo embrionale esso è molto piccolo ed aumenta col progressivo sviluppo.

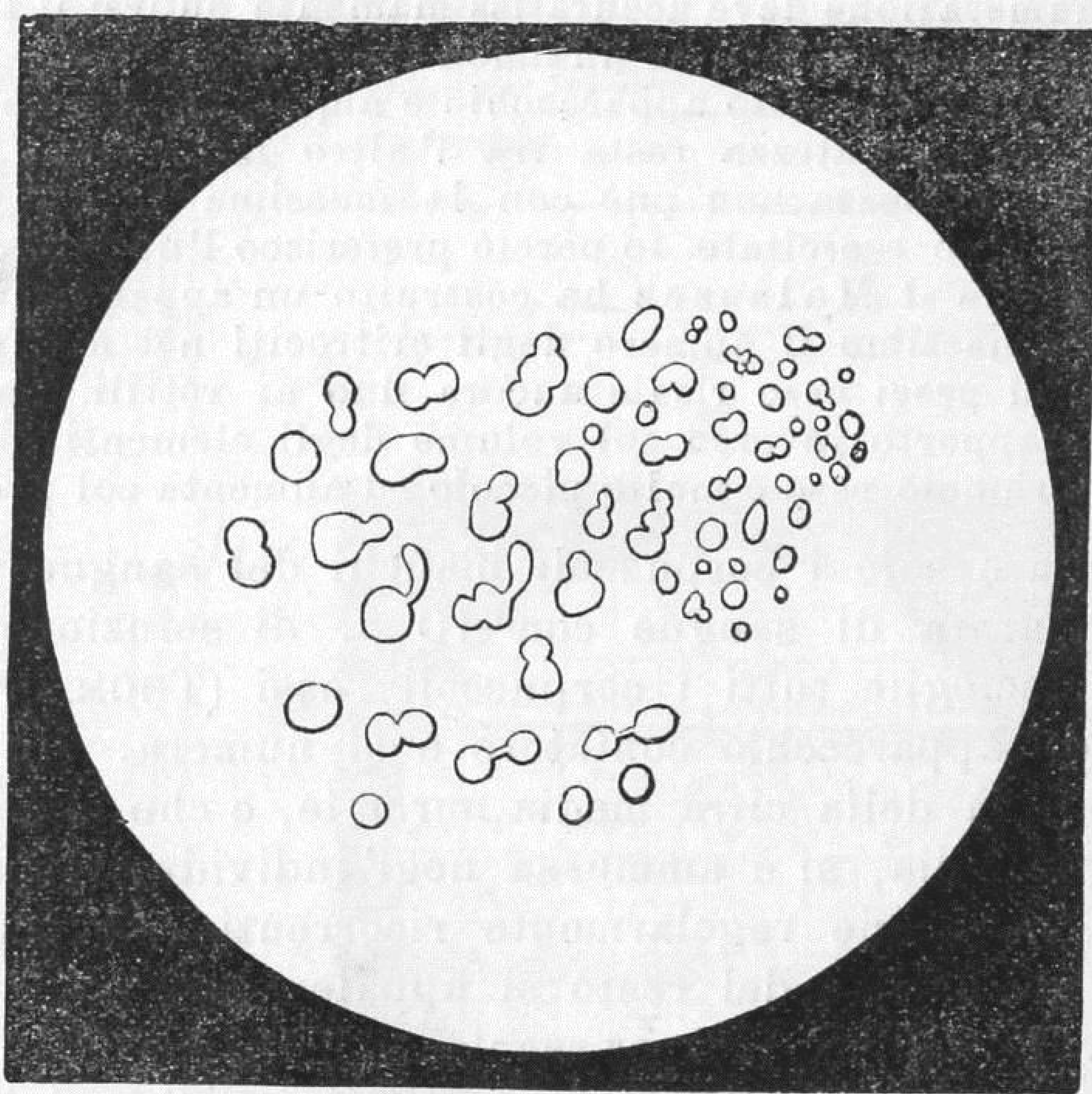
Volendo contare solo i corpuscoli bianchi del sangue si tratta una piccola quantità misurata di sangue con 10 p. di soluzione di acido acetico al 0,5 %, che discioglie tutti i corpuscoli rossi (Thoma). Dopo ciò la miscela si porta nell'apparecchio contatore e si numera. Un aumento dei corpuscoli rossi al di là della cifra media normale, e che si è denominato policitemia od iperglobulia, si è ammessa negl'individui robusti quando in essi sono cessate le emorragie regolarmente ricorrenti (mestruali, emorroidali, nasali o salassi abituali) e del resto si appalesano i segni della pletora o della poliemia. La policitemia per regola vien procurata artificialmente dopo una trasfusione di sangue della stessa specie: poichè cioè del sangue trasfuso bentosto una parte del liquido viene eliminato, resta primieramente un eccesso dei corpuscoli rossi nelle vie vasali (Worm-Müller, Panum, Landois). In quegli stati in cui vi è ostacolo al deflusso del sangue dai tessuti, esce dai vasi una maggior quantità di liquido sanguigno, che poi vien ricondotto per le vie linfatiche. Naturalmente in ciò il sangue diventa più concentrato e più ricco di globuli. Così se ne sono trovati anzi fino ad 8,82 milioni in 1 mmc., nei gravi vizii di cuore con rilevanti stasi. Fenomeni analoghi si son trovati nella emiparesi nelle membra paralizzate, fintanto che queste presentavano sintomi di stasi (Penzoldt, Toenissen, v. Hoffer). Lo stesso avviene nelle stasi artificialmente prodotte, per es. nelle applicazioni delle fasciature strette, principalmente quando la corrente venosa subisce un ostacolo (per es. per compressione dall'esterno, per tumori, per varici intercalate), di più nelle stasi sanguigne dispnoiche, per es. nei vasi della testa, quando il volto apparisce turgido per la maggiore succulenza dei tessuti. Quegli stati che per ragioni fisiologiche fanno aumentare la corrrente linfatica, fanno egualmente aumentare i corpuscoli di sangue nei vasi venosi. I rimedii che agiscono sul calibro dei vasi, come l'alcool, idrato di cloralio, nitrito di amile, hanno per effetto che i corpuscoli del sangue aumentati nello stato della contrazione, siano diminuiti nel loro rilasciamento (Andreessen).

Così debbono manifestarsi anche naturalmente gli stati di eccitamento o di paralisi degli apparecchi nervosi vasomotori e vaso-dilatatori.

Una diminuzione anormale dei corpuscoli rossi del sangue (oligocitemia, ipoglobulia) trovasi nelle perdite di sangue, poichè dopo di queste si ricostituisce dapprima il liquido ematico. Il Buntzen vide il principio della rigenerazione perfino dopo due giorni, ma dopo i salassi di 1, 1—4, 4 % del peso del corpo, solo dopo 7—34 giorni i corpuscoli del sangue erano di nuovo al completo.

I corpuscoli rossi del sangue, perfettamente omogenei, senza nucleo, risultano di una sostanza d'impalcatura che ne determina la forma, lo stroma del Rollet, e di una sostanza colorante, emoglobina, che compenetra lo stroma presso a poco come il liquido aspirato viene trattenuto in una spugna. La sostanza colorante impartisce ai singoli corpuscoli un colorito giallastro con una leggiera tinta di verde.

Fig. 138.



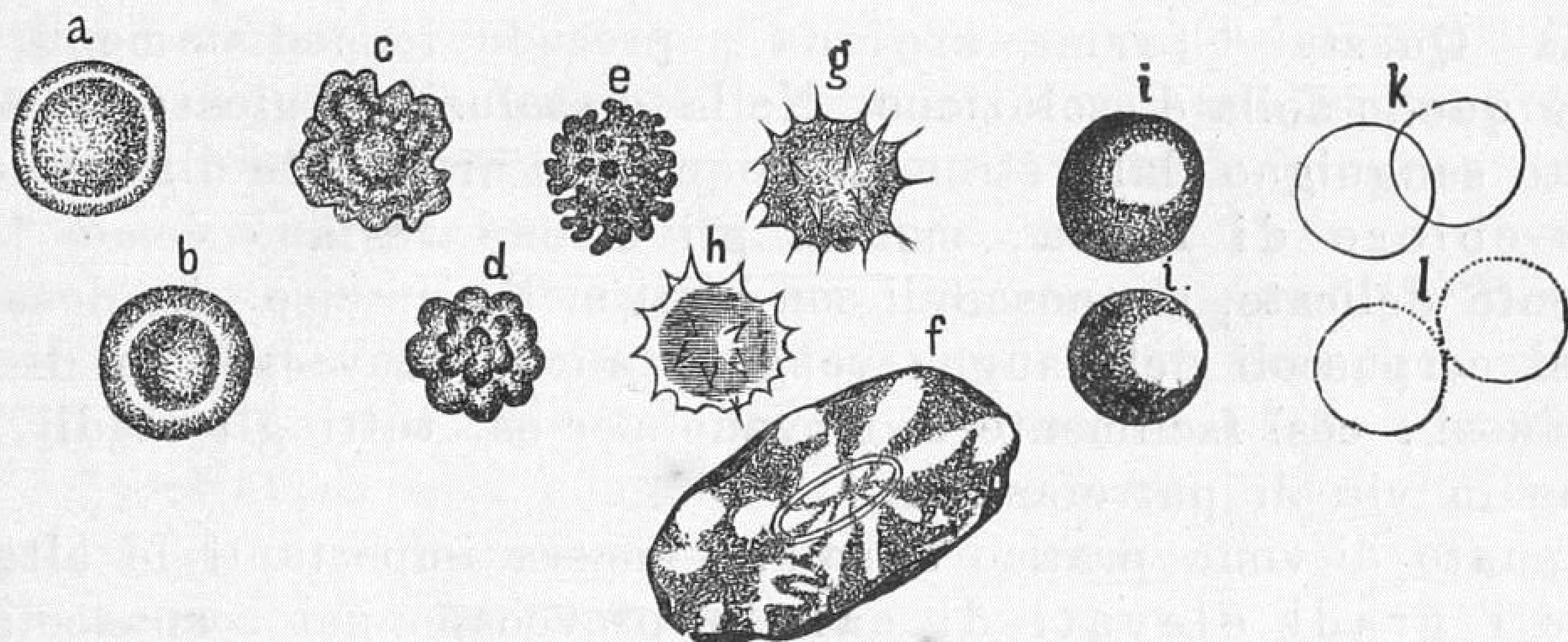
Particolari alterazioni di forma dei corpuscoli rossi del sangue nell'ematùria renale, secondo il Friedreich, provenienti dal movimento ameboide.

Dobbiamo ammettere nei corpuscoli rossi del sangue, gli elementi cellulari viventi e non già solamente dischi formati, trasportati nella circolazione di una sostanza chimicamente attiva. La dimostrazione di ciò vien data dal fatto che i corpuscoli perfettamente freschi trasportati nel circolo di un altro animale della stessa specie, vi si mostrano ulteriormente capaci di funzionare e si conservano, mentre quelli già morti per un allontanamento più lungo dalla circolazione o sotto la influenza di gradi più elevati di calore (fin presso a 52° C) o per l'attività degli eccitatori della putrefazione, riportati nel circolo, rapidamente si disciolgono (v. l'art. Trasfusione). Negli eritrociti degli embrioni di pollo molto giovani Max Schultze descrisse inoltre, come un altro segno dell'attività vitale, anche le contrazioni attive, per le quali si verificano in essi alterazioni di forma. Senza dubbio i movimenti in questo caso provengono dallo stroma protoplasmatico. Se poi nell'istessa guisa non debbano egualmente riguardarsi come attivi segni di vita anche le alterazioni di forma simili ai lamponi ed alle more, che non di rado si osservano nei preparati di sangue molto recenti, come pretende il Klebs, può sembrare evidente, ma è assodato che simili alterazioni di

forma seguono anche per le influenze puramente fisiche della sottrazione di acqua e raggrinzamento. In molti casi sarà quindi impossibile di riportare la causa delle alterazioni di forma con sicurezza all' una od all' altra specie. Qui si riferisce la osservazione del FRIEDREICH, che nella ematuria renale ha descritto come caratteristiche alcune notevoli alterazioni di forma dei globuli rossi (fig. 138). Ma deve riflettersi in proposito se per avventura non spieghi in queste deformazioni una parte considerevole la influenza dell' urea (v. appresso).

Il colore dei corpuscoli rossi del sangue soggiace in prima linea alle stesse influenze che generalmente dominano la sostanza colorante del sangue. Dipoi è di grande influenza sul colore la forma degli eritrociti nel rispettivo saggio del sangue. Tutti gli agenti che fanno fortemente raggrinzare i corpuscoli del sangue, per es. le soluzioni concentrate di cloruro di sodio,

Fig. 139.



Corpuscoli rossi del sangue in diverse alterazioni di forma e stadii di dissoluzione:
a b dischi inalterati dell' uomo disegnati con diversa disposizione del microscopio, *c d e* " forme di mora „, *g h* " forme a frutto di stramonio „, *i i* " forme sferiche „, *k* globoli scolorati, *l* stroma,
f globulo rosso del sangue raggrinzato di una rana.

sale di Glauber o sale amaro, rendono il sangue straordinariamente rosso-chiaro. Inversamente gli agenti rigonfianti, per es. l' aggiunta d' acqua, prima ancora di produrre la dissoluzione dei corpuscoli, rendono il sangue immediatamente più scuro. Il fenomeno si spiega, perchè dagli elementi rigonfiati la luce viene dispersa, mentre i dischi raggrinzati più concavi la raccolgono e quindi la riflettono più intensa e più chiara. I corpuscoli del sangue venoso sono però eguali nella forma a quelli del sangue arterioso: si fa quindi derivare il colore del sangue venoso dalla presenza dell' emoglobina ridotta nei globuli, il color chiaro-scarlatto del sangue arterioso invece dalla ossiemoglobina nei medesimi (v. sopra).

Devesi inoltre notare la tendenza che mostrano i corpuscoli rossi del sangue nei preparati allungati e molto freschi sotto al microscopio: cioè di disporsi l' uno sull' altro in forma dei rotoli di monete (fig. 135, *A* 3). Non è difficile a riconoscere in questo fatto che i singoli dischetti son diventati vischiosi, cosicchè esercitando una pressione sul preparato per allontanare tra loro i corpuscoli vicini, la loro superficie non di rado si allunga in forma di filamento. La sostanza vischiosa non è la fibrina per avventura precipitata dal liquido sanguigno, ma appartiene allo strato corticale degli stessi globuli. Secondo il DOGIEL essa è la " fibrina dello stroma „ (v. appresso) da me così nominata, diventata vischiosa alla superficie dei corpuscoli sanguigni, che si produce nella corteccia per un principio di danneggiamento degli elementi, e che incolla tra loro i corpuscoli del sangue. Un leggiero

riscaldamento del preparato (fatto senz' aggiungervi altro) favorisce per regola la produzione dei rotoli.

Nel sangue estratto dalle vene i corpuscoli rossi del sangue, fino alla loro dissoluzione definitiva, talvolta più lentamente, talvolta più rapidamente, secondo la qualità delle influenze esterne, passano attraverso le seguenti e caratteristiche alterazioni di forma. La massima intensità e rapidità spiega in proposito la scintilla della boccia di Leyda. Facendo scoccare questa scintilla in una gocciola di sangue, dapprima tutti i corpuscoli rossi diventano ruvidi e globosi: " in forma di more o di lamponi ", forse come segno di una contrazione dello stroma protoplasmatico. Nel caso di un' influenza più lunga ed intensa si ha la " forma del frutto di stramonio ", nella quale il corpuscolo è più sferico e sembra come disseminato all' intorno da sottili punte. Per un' influenza anche più avanzata i corpuscoli si gonfiano in forma di corpi completamente sferici, nel qual caso dovendosi la massa del disco contrarsi nella forma sferica, la periferia del corpuscolo apparisce più piccola. Questa " forma sferica " precede immediatamente lo stadio finale, cioè quello della dissoluzione. Nella dissoluzione stessa si separa poi il pigmento sanguigno dallo stroma, il liquido si arrossisce diffusamente come un rosso colore di lacca, mentre gli stromi restano come " ombre " estremamente delicate, riconoscibili con lenti molto precise. Le descritte alterazioni dei corpuscoli del sangue vengono anche provocate da diversi altri agenti dannosi; così facilmente si trovano per es. tutti gli stadii successivi nel sangue in via di putrefazione.

Dal punto di vista pratico appaiono ancora importanti le alterazioni di forma, che i gradi elevati di calore provocano nei corpuscoli rossi del sangue. Riscaldando gradatamente un preparato microscopico di sangue, si osserva come a cominciare da 52° C. i dischetti assumono notevoli alterazioni di forma. Essi in parte diventano globosi, in parte in forma di biscotto, in parte perforati, in parte si strozzano dalla superficie più piccole o più grandi gocciole peduncolate della sostanza del corpuscolo. Così questo dischetto si scompone in particelle: ogni gocciola risulta ancora di una corrispondente sostanza dello stroma e di emoglobina; il calore fa quindi ridurre in frantumi i dischetti, le cui particelle poi come gocciole morte nuotano nel liquido sanguigno, per disciogliersi poi completamente. Analogamente come nei preparati microscopici i corpuscoli del sangue si riducono in frammenti nell' interno dei vasi sotto le influenze delle scottature. Io debbo richiamare specialmente l'attenzione a questo processo della frammentazione, in confronto del corso precedentemente descritto della dissoluzione. Ambedue i processi s' incontrano nelle vie sanguigue dell' uomo per le rispettive influenze che determinano stati consecutivi particolari. Io potrei quindi contrapporre la dissoluzione, singolarmente chiamata " emocitolisi ", alla frammentazione, detta " emocitotripsia ". Anche per influenze meccaniche dirette, per es. per pressione sui preparati microscopici, possono essere ridotti in frammenti i corpuscoli sanguigni. Tra gli agenti chimici la soluzione concentrata di urea spiega azione analoga a quella del calore. Rimando con quest' occasione ancora alla fig. 138, poichè non è ancora dimostrato se le alterazioni di forma quivi esposte non si possano in parte riportare alla influenza dell' urea.

Agli eritrociti compete un certo grado di resistenza di fronte alle influenze sciaglienti. Espongo in ciò che segue un metodo per determinare questo grado praticamente in modo facile e semplice. Esso poggia sul seguente principio: Si mischi una piccola goccia di sangue con la egual quantità di una soluzione di cloruro di sodio al 3 % e vi si aggiunga consecu-

tivamente tanta acqua distillata fino a che tutti i corpuscoli rossi si siano disciolti. La operazione col sangue umano si fa quindi nel modo seguente: Per mezzo del mescolatore (dell'apparecchio contaglobuli, fig. 137 *A*), si prende da una ferita di ago il sangue fino alla marca 1 e la si soffia in una camera di vetro incavata per arrotamento (per le ricerche microscopiche), nella quale si era già introdotta la eguale quantità di soluzione di cloruro di sodio al 3 $^0/_0$. Ben mescolati, tutti i corpuscoli rossi del sangue si mostrano perfettamente conservati. Ora per mezzo dello stesso misuratore si aggiunge acqua distillata e si osserva fino a che sotto al microscopio tutti i corpuscoli di sangue si siano disciolti. Il tubolino nella sua esatta divisione permette misure molto esatte aggiungendo ogni volta $^1/_{10}$ del suo contenuto. La camera di vetro dopo ogni aggiunta vien chiusa dal copri-oggetto (senza bagnarla).

Io sono della opinione che con questa semplice ricerca si possono ottenere interessanti risultati su di alcune condizioni che riguardano il sangue. Vi sono uomini i cui corpuscoli rossi si sciolgono in modo deciso più facilmente del normale. I corpuscoli sono molli, untuosi, assumono straordinarie alterazioni. Rimando del resto agli stati seguenti: tutte le crasi sanguigne che minacciano la quantità normale dei corpuscoli rossi del sangue. Sono qui riferibili: la colemia, le intossicazioni con sostanze che sciolgono i corpuscoli rossi, la elevata venosità (LANDOIS). Interessanti oggetti di ricerca forniscono inoltre tutte le discrasie ematiche e le infezioni, la emoglobinuria, finalmente le scottature ed i congelamenti. Il PEIPER, che a mio suggerimento eseguì alcuni esperimenti al letto dell'ammalato, trovò diminuita la resistenza negli anemici e nei febbricitanti.

Trattandosi di osservare al microscopio il sangue con la massima accuratezza, pria di tutto bisogna pensare all'uso di un liquido di aggiunta che sicuramente ne conservi gli elementi. Tra le diverse miscele io posso consigliare a preferenza le due seguenti, cioè: la miscela del PACINI (bicloruro di mercurio 2; cloruro di sodio 4; glicerina 26; acqua distillata 226 parti; la miscela limpida si allungherà prima dell'uso con 2 p. di acqua distillata), come anche il liquido dell'HAYEM (bicloruro di mercurio 0,5; solfato di sodio 5; cloruro di sodio 1; acqua distillata 200). Dovendo esaminarsi il sangue allo stato perfettamente fresco, p. es. quello di un ammalato, merita la preferenza la manovra da me consigliata; si porti cioè una goccia di quei liquidi sulla punta del dito del paziente e si faccia poi la puntura della pelle con un ago attraverso la goccia. In tal caso la goccia di sangue uscendo si trova nella massa conservatrice senza che sia venuta in contatto con l'aria, ed i corpuscoli del sangue vengono subito fissati nella loro conformazione. Trattandosi di macchie di sangue disseccato, si tenti di rammollirle cautamente mediante i liquidi. Si consiglia all'uopo anche l'applicazione della soluzione concentrata di potassa caustica (VIRCHOW) od al 30 $^0/_0$, che rammollisce la crosta di sangue e rende visibili i corpuscoli rossi, del resto solamente per breve tempo. Se finalmente per la miscela di liquidi acquosi il sangue è tanto alterato che invece dei dischi intatti non nuotano ancora nel miscuglio che gli stromi, come ombre, si può riuscire a tingere questi ultimi ed a renderli evidenti mediante una soluzione di joduro di potassio jodurato, di un colore giallo-vinoso; si sono anche consigliate al riguardo la soluzione concentrata di acido picrico o quella al 20 $^0/_0$ di acido pirogallico, o quella al 3 $^0/_0$ di nitrato di argento (MELTZER e WELCH).

Sangue di color di lacca; preparazione dello stroma. — Abbiamo molti agenti pei quali può separarsi l'emoglobina dallo stroma dei globuli sanguigni. Siccome in ciò il pigmento sanguigno passa in soluzione e

come colore trasparente arrossisce il liquido, così secondo la proposta del ROLLETT il sangue così alterato s'è chiamato "laccato", cioè trasparente. Il sangue laccato è di un rosso-scuro. Tra le influenze attive son da notarsi primieramente le fisiche: riscaldamento del sangue fin presso a 60° (MAX SCHULTZE), il ripetuto congelamento e fusione, e la elettricità; quest'ultima però non riesce più efficace dopo che al sangue si sono aggiunti i sali (ROLLETT). Spiegano inoltre un'azione dissolvente: l'aggiunta della bile (HÜNEFELD) o dei sali biliari (PLATTNER, v. DUSCH), l'aggiunta del plasma del siero o del sangue laccato di un'altra specie, al qual proposito si trovano maggiori dettagli nell'articolo Trasfusione e specialmente nell'uso del sangue animale (LANDOIS). Il numero delle sostanze chimiche attive è grandissimo, noi citeremo: l'acqua, il passaggio attraverso del sangue di vapori di cloroformio, lo scuotimento con l'etere, l'aggiunta di amilene, di piccole quantità di alcool, paraldeide, timolo, nitrobenzolo, etere metilico, acetone, etere di petrolio, solfuro di carbonio, passaggio attraverso il sangue dell'idrogeno arsenicale e dell'idrogeno antimoniale. In riguardo alle soluzioni saline acquose deve ritenersi che molte di esse spiegano azione conservatrice solo in una determinata concentrazione, come "soluzioni isotoniche" (DE VRIES, HAMBURGER): troppo allungate esse sciolgono gli eritrociti, ma troppo concentrate li sciolgono egualmente, come io ho dimostrato la prima volta insieme al BRAND (1883) per le soluzioni di cloruro di sodio. Le miscele più forti di acidi spiegano egualmente un'azione dissolvente, le più deboli producono precipitati nella emoglobina. Gli alcali in mediocre concentrazione spiegano una energica azione dissolvente, come può benissimo seguirsi sotto al microscopio per l'aggiunta di una soluzione di potassa caustica al 10 $^0/_0$ ad un preparato fresco di sangue. Il gas contenuto nel sangue ha un'azione particolare sulla solubilità di dischi sanguigni. Nel modo più facile si sciolgono i corpuscoli rossi del sangue che contengono CO_2, meno facilmente quelli del sangue ossigenato, tra gli uni e gli altri stanno quelli del sangue che contiene CO (LANDOIS). La completa privazione del sangue di gas già produce la dissoluzione di tutt'i dischi. Secondo le ricerche del BERNSTEIN e BECKER l'aggiunta di sali al sangue produce un aumento della resistenza dei dischi rispetto ai dissolventi fisici, ma una diminuzione di resistenza rispetto ai solventi chimici. — Per preparare una grande quantità di stroma forse anche per ricerche chimiche, si tratta il sangue defibrinato con 10 volumi di una soluzione di cloruro di sodio, che su di 1 volume di soluzione concentrata contenga 15—20 volumi di acqua. Gli stromi così si depositano in forma di un sedimento grigio. In un modo anche più esatto procede il WOOLDRIDGE: il sangue fresco defibrinato si mischia con parecchi volumi di una soluzione di cloruro di sodio al 2 $^0/_0$, i corpuscoli rossi del sangue si fanno depositare (eventualmente con l'aiuto del centrifugo). Si ripete questo procedimento fino a che tutto il siero sia stato allontanato con la soluzione di cloruro di sodio. Sui corpuscoli di sangue depositati ed isolati si versa 5—6 volte il loro volume di acqua ed a questo liquido si mischia accuratamente etere fino a che tutt'i corpuscoli rossi del sangue hanno ceduto l'emoglobina al liquido. Venendo poi centrifugata questa soluzione laccata, verranno eliminati i leucociti; in questo liquido chiaro, separato da essi si fa cadere a gocce una soluzione di solfato di sodio all'1 $^0/_0$, depositandosi così gli stromi in forma di sedimenti; con la filtrazione essi ottengonsi isolati.

Corpuscoli sanguigni degli animali. — Quasi tutti i mammiferi hanno corpuscoli rossi del sangue di una forma simile a quella dell'uomo; solo il camello, il lama, l'alpacca ed i loro affini hanno corpuscoli ovali ellittici: tutti questi sono

privi di nucleo. — Corpuscoli ovali ellittici nucleati hanno tutti gli uccelli, rettili, anfibi e la maggioranza dei pesci, ad eccezione dei ciclostomi che hanno ancora dischi rossi nummulati. Le misure dei diametri (espresse in μ) pei corpuscoli di sangue degli animali sono: " Per l'elefante 9,4 — cane 7,3 — conigli 6,9 — gatti 6,5 — pecora 5,0 — capra 4,1 — muschio 2,5. — Pei dischi oblunghi dei seguenti animali il diametro grande ed il picoolo sono : nel lama 8 e 4 — colombo 14,7 e 6,5 — rana 22,3 e 15,7 — tritone 29,3 e 19,5 — proteo 58 e 35 — amfiuma 75 e 46,4. Naturalmente questi ultimi sono visibili ad occhio nudo. — Per stabilire la diagnosi del sangue umano in confronto del sangue animale dalla misura dei loro corpuscoli, si richiede la massima precauzione, poichè in tutti gli stati di raggrinzamento i diametri sono molto notevolmente alterati.

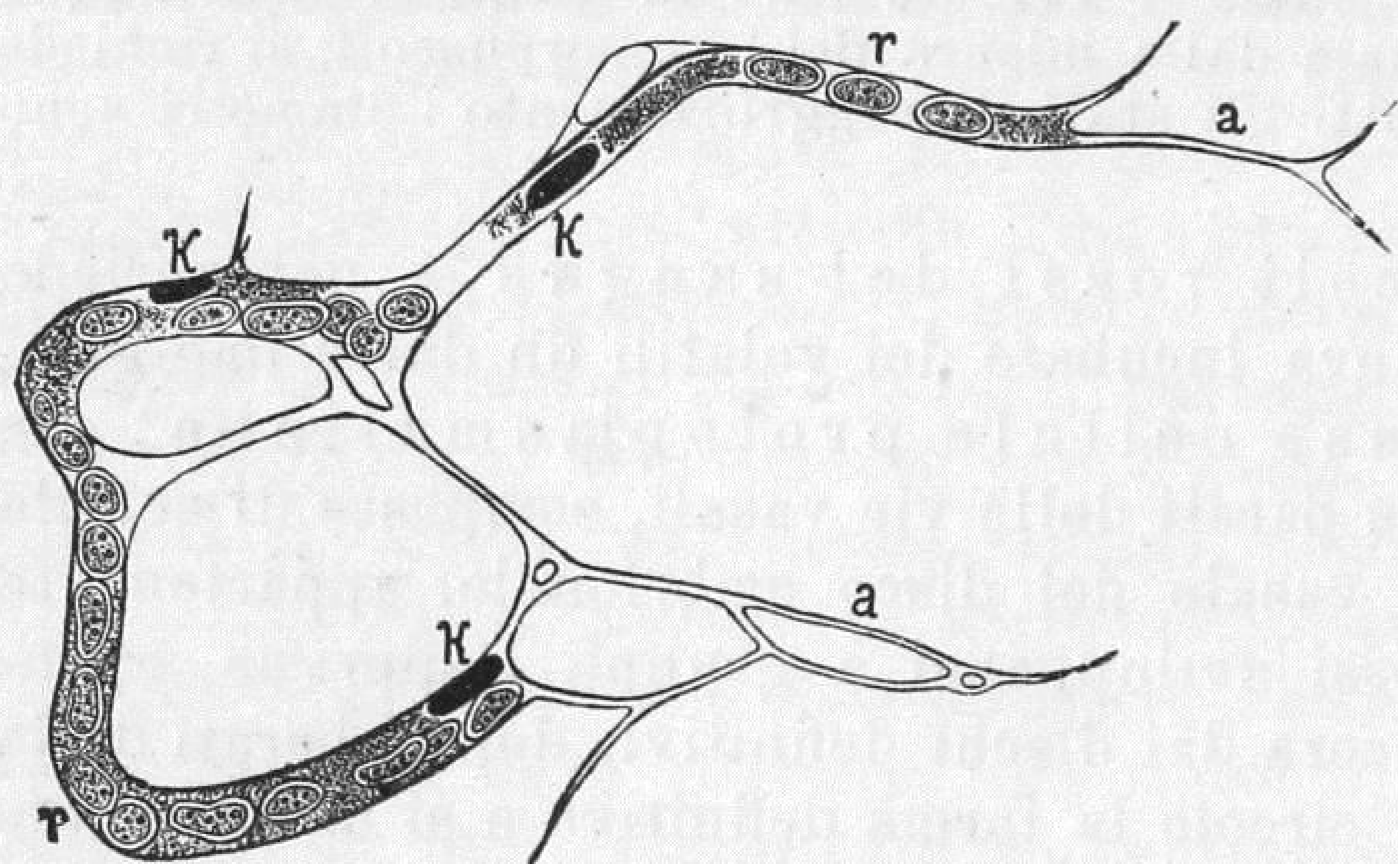
La genesi dei corpuscoli rossi del sangue — nel periodo embrionale può osservarsi nelle uova incubate dei volatili fin dal primo giorno. Nell'interno delle grosse cellule protoplasmatiche, che si distaccano per strozzamento delle pareti delle vie vasali, composte di cellule formative (nell'interno della zona vasale del disco embrionale, appartenente alla lamina fibrosa intestinale), essi sviluppansi a gruppi. Dapprima scolorati e nettamente distinguibili ancora dai dischi definitivi, dopo liberati dalla cellula madre, essi assumono nel circolo la forma definitiva e si moltiplicano per divisione (Remack). Processi di divisione di questa specie si sono anche incontrati nelle larve degli anfibî (Flemming, Peremeschko), come pure durante la vita fetale presso i mammiferi nella milza, nel midollo delle ossa, nel fegato ed anche nel sangue circolante (Bizzozero). La formazione endogena dei corpuscoli rossi del sangue nell' interno delle maggiori cellule protoplasmatiche si è trovata inoltre nel fegato embrionale (Neumann), nella milza e nelle glandole linfatiche (Foa e Salvioli), nell' amnio del coniglio (Wissotzky), nel tessuto cellulare sottocutaneo de' giovani ratti (Schäfer), nelle capsule cartilaginee delle cartilagini in via di ossificazione (Bayerl). In un modo singolarmente bello vedesi questo processo formativo nell'interno delle cellule polimorfe allungate del grande omento di un coniglio di una settimana. Quì riporto una di queste cellule nel disegno del Ranvier e fo notare che la grande cellula periferica nell'ulteriore decorso di sviluppo, per la dilatazione dei suoi diversi e numerosi prolungamenti terminali, si connette al vicino campo capillare sotto froma della così detta cellula vaso-formatrice: in ciò lo spazio interno della cellula diventa canale vascolare ed i globuli rossi endogeni in esso prodotti vengono portati via dalla corrente sanguigna.

I dischi sanguigni embrionali sono sempre originariamente nucleati: nell'embrione umano nella 4. settimana si trovano solo corpuscoli nucleati. Gradatamente perisce il nucleo : nel terzo mese trovasi al massimo solo il quarto di tutt'i globuli ancora nucleati, alla fine del periodo fetale umano se ne trovano ancora alcuni isolati.

Secondo i dati della maggioranza degli osservatori, ne'periodi posteriori di vita i corpuscoli rossi sviluppansi da particolari cellule nucleate, che gradatamente assumono la forma ed il colore dei globuli definitivi. Negli anfibî caudati e nei pesci la milza è il focolaio formativo di quelle forme giovanili, che si moltiplicano per divisione ; negli altri vertebrati incluso l' uomo il focolaio formativo è il midollo rosso delle ossa. In quest'ultimo incontransi difatti tutti gli stadî di transizione; preferibilmente cellule pallide , contrattili , che somigliano ai corpuscoli bianchi del sangue (Bizzòzero), di poi altri corpuscoli rossi nucleati , simili a quelli nucleati embrionali, e che son da riguardarsi come i precursori dei definitivi corpuscoli rossi (Neumann) , espellendo essi il nucleo (Rindfleisch). Particolarmente dopo le perdite di sangue si osserva con singolare frequenza il processo della trasformazione ed il passaggio nelle vie sanguigne (Erb). Nell'interno

del midollo rosso delle ossa le vene e la maggioranza dei capillari in generale non hanno affatto pareti proprie (HOYER, KOLLMANN), e così quindi i corpuscoli sanguigni in qualunque tempo formati possono pervenire nelle vie sanguigne. Pei vertebrati inferiori trovansi le condizioni analoghe nella milza. Negli anfibî il BIZZOZERO ed EBERTH hanno visto le cellule contenenti emoglobina, come forme giovanili dei corpuscoli rossi del sangue, aumentarsi per divisione in 45 minuti.

Fig. 140.



Formazione dei corpuscoli rossi del sangue nell'interno delle cellule ramificate, dal grande omento di un coniglio di 7 giorni.

r r corpuscoli sanguigni formati, *kk* nuclei delle cellule formative, *aa* prolungamenti e loro reti, che più tardi si dilatano in vasi capillari (dal Ranvier).

La morte dei corpuscoli rossi del sangue deve già dedursi necessariamente dalla osservazione della loro continua neoformazione. Secondo le ricerche del QUINCKE dovrebbe ad essi forse attribuirsi un periodo di vita di 4 settimane. Essendo essi morti e dovendo eliminarsi, secondo questo osservatore essi vengono assorbiti dai leucociti dei capillari epatici e dalle cellule di forma analoga della polpa splenica e del midollo osseo, ed in questi organi depositati. I corpuscoli rossi del sangue rinchiusi dalle cellule bianche si sono già osservati da molto tempo nella milza. I corpuscoli assorbiti vengono poi ulteriormente trasformati in albuminati di ferro in parte colorati in giallo, in parte scolorati, e che parzialmente in forma granulosa, parzialmente in forma disciolta, possono riconoscersi nel tessuto di quegli organi con l'aggiunta del solfuro di ammonio, pel quale vengono colorati in verde. Questi albuminati di ferro possono parzialmente fornire di nuovo il materiale alla ulteriore neoformazione dei corpuscoli rossi, ma parzialmente il ferro viene eliminato attraverso il fegato. Quanti corpuscoli rossi vengano normalmente distrutti in un giorno, può dedursi con approssimativa sicurezza dalla quantità del giornaliero pigmento biliare, proveniente dal pigmento ematico, e dal rispettivo pigmento urinario. In condizioni patologiche si trovano disturbi quantitativi de' descritti processi. Osservasi cioè l'anormale accumulamento di quel materiale ferruginoso nella milza, nel midollo osseo e nei capillari epatici, quando è aumentata la distruzione dei corpuscoli rossi, p. es. nelle diverse anemie. Lo stesso può avverarsi quando è ritardata la formazione dei nuovi corpuscoli rossi dal materiale di detrito. Quando inoltre è impedita la eliminazione del ferro da parte delle cellule epatiche, esso si accumula in queste cellule; passa allora più abbondantemente nel plasma sanguigno e di là per essere eliminato, nelle cellule secretive dei reni e del pancreas (QUINCKE).

In appendice alle condizioni normali debbono qui riportarsi ancora alcune importanti alterazioni che possono incontrarsi negli eritrociti.

Nelle gravi anemie traumatiche od essenziali l'Ehrlich trovò 3 forme di eritrociti nucleati: 1. quelli di grandezza normale, "normoblasti„ (fig. 142, 3); 2. "megaloblasti„ (fig. 142, 5), stadio precedente dei corpuscoli giganteschi; 3. i rarissimi microblasti o poichiloblasti. Dopo le perdite sanguigne e nella leucemia trovansi quasi esclusivamente i normoblasti. Questi espellono il loro nucleo (Rindfleisch) e diventano così eritrociti normali. La formazione del sangue per megaloblasti o gigantoblasti è frequente nella vita fetale, altrettanto caratteristica

nell'anemia perniciosa progressiva: questi corpi fanno perire il loro nucleo per degenerazione e così diventano megalociti (fig. 142, 4). Gli eritrociti mostrano una degenerazione nelle anemie, quando con la eosina-ematossilina si colorano in rosso-violetto o violetto (i normali sono aranciati). L'Ehrlich chiama degenerazione bleu-metilica quell' alterazione dello stroma, rispettivamente delle singole sue parti, per la quale esso può assumere un color bleu-diffuso; probabilmente questa è simile a quella or nominata. Il Bizzozero nel protoplasma degli eritoblasti degenerati dimostrò il ferro che ha potuto originarsi soltanto dalla emoglobina trasformata. Nelle anemie decorre la degenerazione e la rigenerazione l' una vicino all' altra. I poichilociti (Quincke) l'Ehrlich li considera come originati dalla frammentazione degli eritrociti (da me detta emocitotripsia) che si avvera sotto l' influenza dell' anemia. Le particelle formate assumono di nuovo la forma ombelicata e mostrano tra l'altro fenomeni di movimento.

L'Ehrlich trovò i normoblasti in tutte le gravi anemie, i loro nuclei sono fortemente colorabili. Egli trovò anche i nuclei espulsi da essi, o che anzi possono crescere ancora in altri normoblasti, cosicchè un normoblasto possa produrre a poco a poco una intera nidiata di nuovi globuli sanguigni. I normoblasti trovansi anche negli organi formatori del sangue.

I megalo- o gigantoblasti sono 2—4 volte più grandi dei normoblasti, tozzi, rotondeggianti, ricchi di emoglobina, il nucleo grande e men facilmente colorabile, e posteriormente degenerati e disfacendosi nelle cellule. L'Ehrlich riguarda il tipo megaloblastico come quello della formazione embrionale del sangue e riguarda quindi come un ritorno all'embrionale, tutti quegli stati nei quali essi incontransi nell'organismo già formato.

L' abbondante comparsa dei normoblasti nell' anemia accenna ad una favorevole crisi rigenerativa (v. Noorden). I megaloblasti trovansi scarsamente (nell'anemia perniciosa); il Rindfleisch in un caso simile trovò l'intero midollo osseo enormemente ricco di megaloblasti giganteschi.

I piccoli poichilociti, frammenti degli eritrociti, hanno lo stesso stroma e neanche difetto di emoglobina: essi sono appunto piccoli, eritrociti formati per strozzamento.

Gli stati degenerativi degli eritrociti, riconoscibili per la colorazione, l' Ehrlich li riferisce all' impoverimento di emoglobina, deposito di sostanze anormalmente colorabili e raggrinzamento, che egli spiega come necrosi da coagulazione. Dopo le forti perdite di sangue i corpuscoli rossi del sangue anche dopo 24 ore son fortemente aumentati in questo stato e per l'alterata crasi del sangue trasformati in questa degenerazione.

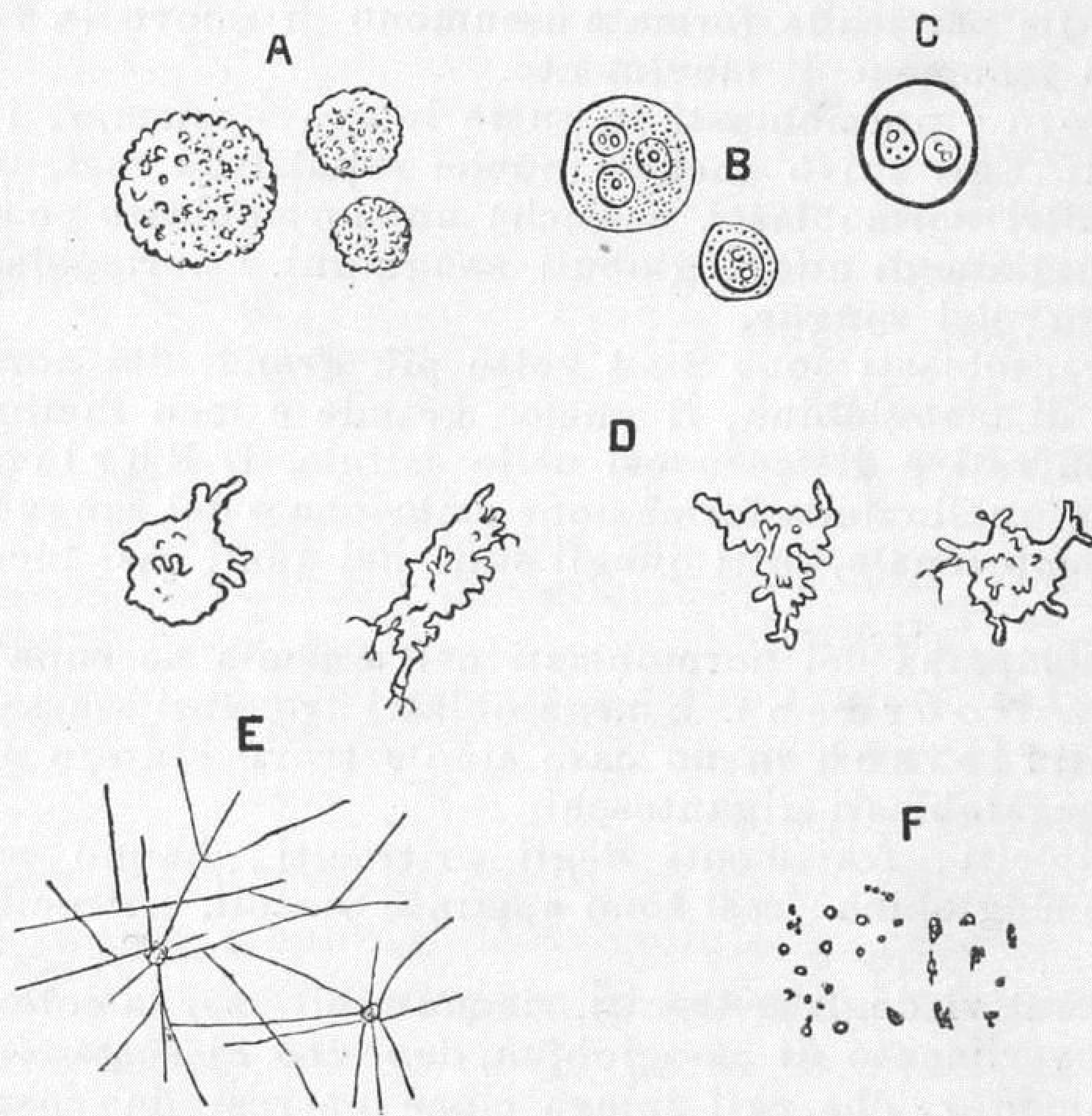
Per la maggioranza e forse anche per tutti i veleni degli eritrociti si ha una specie di alterazione, descritta la prima volta dall' Heintz dopo la intossicazione pei derivati della fenilidrazina, veggonsi cioè nell' interno dei globuli rossi 2—3 corpuscoli globosi più resistenti, contenenti emoglobina o metemoglobina, corpuscoli che fortemente si colorano con la miscela di eosina e nigrosina. L' Ehrlich chiama questo stato degenerazione emoglobinemica.

Corpuscoli bianchi del sangue (leucociti).

I leucociti scoperti dall' Hewson nel 1870 rappresentano globuli di protoplasma sferici, del diametro di 4—13 μ, vischiosi, fortemente rifrangenti la luce, molli, privi di tegumento, capaci di movimento e quindi viventi, che nello stato perfettamente fresco non danno a conoscere veruna formazione nucleare (fig. 141 *A*). Dopo l' aggiunta di acqua (*B*) o di acido acetico (*C*) compaiono 1—4 nuclei, divenendo nello stesso tempo più netto il contorno cellulare. L' acqua rende più granuloso e torbido il protoplasma delle cellule, l' acido acetico lo rischiara fortemente. Il nucleo contiene uno o più corpuscoli nucleari. Come nel sangue, trovansi i leucociti nella linfa, nel chilo, nel tessuto adenoide delle membrane mucose, nei follicoli linfatici e glandole, di più nel midollo delle ossa, nella milza e nel timo, come cellule migranti nel connettivo, tra le cellule glandolari, tra le cellule epiteliali delle mucose e di là nelle loro secrezioni, dove per lo passato si chiamavano " corpuscoli di muco ". Perfino Max Schultze distingueva diverse forme di leucociti: 1. Quelli inferiori per grandezza ai corpuscoli rossi del sangue, con un sottilissimo strato protoplasmatico a piccoli granuli intorno al nucleo semplice o doppio. 2. Quelli che hanno grandezza eguale agli ele-

menti rossi. 3. Le grandi cellule con abbondante protoplasma e ricche di granuli. Essi moltiplicansi per divisione (KLEIN), principalmente nella milza, nelle glandole linfatiche e nel midollo delle ossa, solo per mitosi (J. ARNOLD). Prima della divisione le cellule assumono la forma monoculare: le giovani cellule sono globose, piccole, con grosso nucleo a spessi filamenti (GULLAND). Il loro numero in rapporto coi corpuscoli rossi varia in mediocri limiti. Primieramente io posso confermare il fatto trovato da ALESSANDRO

Fig. 141.



Leucociti.

A leucociti freschi umani senz' altra aggiunta, *B* gli stessi dopo l' aggiunta d' acqua, con margini netti e nuclei manifesti, *C* gli stessi dopo l' azione dell' acido acetico con rischiaramento del contenuto e netta demarcazione dei nuclei. *D* cellule ameboidi dal sangue di rana, in diverse fasi di movimento, *E* filamenti di fibrina da un preparato microscopico di sangue, *F* granuli elementari.

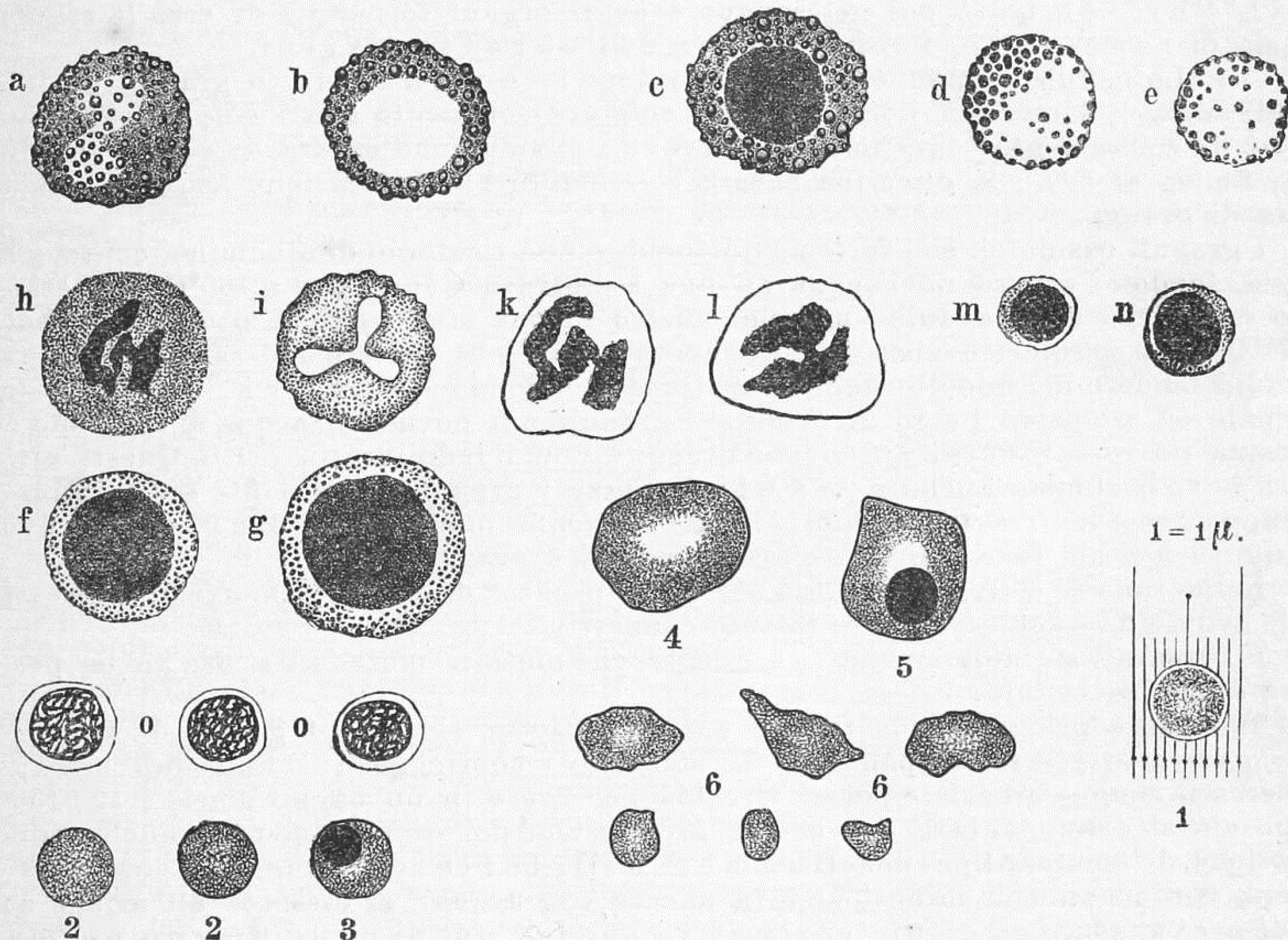
SCHMIDT, che nel sangue, dopo la estrazione dalla vena, si disciolgono subito abbondanti leucociti, in modo che non ne rimanga che quasi un decimo.

Dei rimasti se ne son contati 1 su 335 corpuscoli rossi (WELCKER) fino ad 1 su 357 (MOLESCHOTT) 1 : 588 (uomo); 1 : 574 (donna) (SCHAPER). Nelle vene essi sono più copiosi che nelle arterie: nella vena splenica la proporzione è di 1 : 60, nella vena epatica 1 : 170, nella vena delle porte 1: 740, nell' arteria splenica 1 : 2260. Si son trovati aumentati questi corpuscoli nel periodo della digestione, dopo i salassi, in seguito alle lunghe suppurazioni, durante la somministrazione dei rimedî tonici, p. es. della chinina, delle sostanze amare, finalmente in un modo tutto affatto eccessivo nella leucemia. Si trovò diminuito il loro numero negli stati di difettosa alimentazione e durante la fame. Dopo l' applicazione del freddo sopra alcuni punti della pelle il WINTERNITZ vide aumentati i leucociti, nelle procedure generali, termiche e meccaniche aumentati gli eritrociti. Secondo il v. JAKSCH quelle infiammazioni polmonari che decorrono senza aumento dei leucociti sono di una prognosi sfavorevole. Si è osservato che alla comparsa più abbondante dei leucociti soglia precedere una diminuzione di essi. Volendosi approssimativamente convincere del numero dei leucociti in una quantità di sangue alquanto più grande, si mischi il sangue estratto col volume eguale di una soluzione di solfato di magnesio al 28 $^0/_0$ e si versi la miscela in un tubo

di vetro del diametro di 1 cm. Per sedimentazione in questo tubo si formano 3 strati. Nella parte suprema lo strato chiaro di plasma, segue poi lo strato dei leucociti, ed in ultimo quelli dei corpuscoli rossi. La estensione relativa di questi ultimi due strati dà una idea sui rapporti quantitativi dei corpuscoli bianchi e rossi del sangue (ALEXANTER SCHMIDT).

Non vi è alcun dubbio che sotto il nome di " leucociti „ circola una compagnia di cellule molto diverse in rispetto alla provenienza, forma e benanche alla importanza fisiologica, nelle vie sanguigne e nei tessuti formatori del sangue. Queste cellule possono migrare dai vasi nell' interno dei tessuti e di là per le vie linfatiche esser di nuovo riportate al sangue, cosicchè nell' interno di questo talvolta esse appaiono aumentate, talvolta dimi-

Fig. 142.



Leucociti ed eritrociti.

Ingranditi 1000 volte. *a b c* Leucociti con granuli α od eosinofili (intensamente rossi); in *a* e *b* traspare chiaro il nucleo scolorato, in *c* spicca il nucleo colorato con ematossilina (violetto). — *d e* cellule basofile (« mastzellen ») con granuli γ (bleu-violetto), nuclei che non risaltano *f g* cellule con granuli basofili o δ i granuli nonchè i grossi nuclei sono colorati in bleu col bleu di metilene. — *h* Grosse cellule neutrofili (granuli ε) con nuclei polimorfi; *i* una di queste cellule allo stato fresco; *k l* le stesse cellule colorate solo nel nucleo col bleu di metilene. *m n* cellule neutrofile con grossi nuclei globosi. — *o o* Leucociti con grossi nuclei nella linfemia. — 1. Un corpuscolo rosso normale del saugue umano disegnato nell' interno della misura, secondo la quale sono state disegnate tutte le cellule della fig. 97 : *1=1* μ. — *2 2* Eritrociti normali. — *3* Eritroblasto mononucleare normale. — *4* Megalocito. — *5* Megaloblasto. — *6 6* poichilociti.

nuite. Perfino MAX SCHULTZE si era ingegnato di distinguerle per grandezza, formazione nucleare e mobilità. Il VIRCHOW, nella leucemia, faceva distinzione tra quelle cellule che provengono dalle glandole linfatiche (linfemia, leucemia linfatica) e quelle che derivano la loro origine dalla polpa splenica (splenemia, leucemia lienale). La quistione dei leucociti entrò in una nuova fase per le ricerche dell' EHRLICH, che applicò a questi corpi il metodo di colorazione dei preparati secchi, adoperato da ROB. KOCH per lo studio dei batterii. Così egli assodò che nel protoplasma dei leucociti si trovino

granuli caratteristici, più piccoli o più grandi, che si distinguono per il modo come si comportano rispetto a certe sostanze coloranti di reazione acida, basica o neutra, e che anche per altre condizioni si distinguono dalle ordinarie sostanze albuminose delle cellule. Non deve trascurarsi che queste ricerche, di cui più tardi dovrà trattarsi, non danno spiegazioni che in una determinata direzione. Molte cose che si riferiscono all'attività vivente del protoplasma cellulare, al corpo centrale ed altre cose anche stanno fuori la sfera di questi metodi di coloramento. Sventuratamente ancora con queste ricerche non si è peranco riusciti a dimostrare con sicurezza la provenienza dei diversi leucociti, principalmente nelle varie specie della leucemia e della leucocitosi e mettere in un nesso perfettamente determinato la comparsa dell'una o dell'altra forma con le affezioni di certe regioni di origine.

L'Ehrlich trovò poi nel sangue e negli organi formatori di esso le seguenti specie di leucociti, forniti di granuli caratteristici.

1. Le cellule mononucleate con granuli eosinofili (o granuli α), [figura 142, *a b, c*], i quali ultimi si possono colorare solamente con i colori acidi. Come mezzi di coloramento, caratteristici servono: 1. soluzione satura di eosina in glicerina fenica al 5 %; 2. glicerina satura con indolina; 3. soluzione acquosa concentrata di orange.

I granuli eosinofoli son fortemente lucidi e non risultano di albumina, contengono acqua, fondono e perdono l'acqua ad una temperatura superiore a 160°C. Essi stanno solo nel corpo della cellula, mai nel nucleo e sono sferici-ovoidi o di forma bacillare. Queste cellule trovansi costantemente in piccolo numero nel sangue, in grandissimo numero nel midollo delle ossa. Questo, secondo l'Ehrlich, sarebbe il loro normale ed esclusivo luogo di origine. I granuli più poveri di acqua si colorano con l'eosina (in rosso), quelli più ricchi d'acqua con l'indolina (in nero). Questi ultimi l'Ehrlich chiama anche granuli β. Forse i granuli indolinofili sono gradi di sviluppo precedenti agli eosinofili. Nella leucemia mielogena l'Ehrlich trovò i granuli α e β nei leucociti in diversa quantità e grandezza.

Nella rana le cellule eosinofile derivano in parte da una metamorfosi progressiva delle cellule fisse schiacciate del tessuto connettivo.

I preparati si fanno nel modo seguente, che mutatis mutandis si usa anche per le altre specie di cellule:

Tra due coprioggetti, da tenersi con le pinzette, si porta 1 goccia di sangue di fresco estratto per farlo spandere. Si staccano i coprioggetti l'uno dall'altro, si dissecca il sangue all'aria e poi si riscalda per 2 ore in un bagno d'aria a 120-130°C. Dopo ciò si colora, si lava con acqua (si colorano poi eventualmente i nuclei con la soluzione di ematossilina del Bohmer o Delafield, allungata con metà di acqua, per un paio di minuti, si lava ancora con acqua), si dissecca all'aria e s'include nel Canadà. Le cellule eosinofile spesso nel sangue umano normale non sono che scarse, ed anche diminuite in tutte le leucocitosi acute e nella linfemia pura. Nel sangue leucemico la quantità assoluta delle cellule eosinofile è sempre aumentata, spesso rilevantemente.

Le cellule eosinofile trovansi nel sangue e nei suoi organi formatori nella rana, tritone, testuggime — colombo (sangue, milza) — conigli, cavie, cane, vitello (midollo delle ossa), cavallo (sangue, = globuli granulosi del Semmer).

Nel sangue umano normale esse trovansi in piccola quantità (5 — 10 % di tutti i leucociti), non sono aumentate nella leucocitosi acuta (febbre ricorrente) o cronica (dopo le emorragie). L'unico processo patologico, nel quale esse sono notevolmente aumentate è la leucemia: secondo l'Ehrlich ciò è importantissimo per la diagnosi differenziale tra la leucocitosi di alto grado e la leucemia.

Il Rieder però non trovò come caratteristico per la leucemia l'aumento delle cellule eosinofile. Spesso egli le trovò anche nel tumore splenico, clorosi, anemia cronica, più di rado nell'anemia acuta. Lo Schaffer le trovò copiosamente nel timo. Secondo H. F. Müller e Rieder le grosse cellule eosinofile del midollo delle ossa normalmente non pervengono mai nel sangue, soltanto vi pervengono nella leucemia. Anche nei sani possono essere aumentate queste cellule nel sangue (fino al 21 % di tutti i leucociti), specialmente nei fanciulli (Hock e Schlesinger).

Le cellule con i granuli γ ("*mastzellen*,,) (fig. 142 *e d*) si trovano scarsissime nel sangue non leucemico, ma nella leucemia spesso in grande quantità. Oltre che nel sangue esse trovansi in molti tessuti.

Per la preparazione di queste cellule servono i colori basici di anilina; pos-

sono adoperarsi all'uopo solamente gli organi che sieno stati almeno per 3 giorni nell' alcool assoluto spesso rinnovato. I granuli son poco splendenti; le soluzioni di Dalia in una miscela di acqua ed acido acetico colorano queste cellule, e precisamente quando le dette soluzioni contengono l' 8 % di acido acetico colorano solamente queste, e quando contengono l' 1 % dello stesso acido colorano ancora la maggioranza dei nuclei delle altre cellule. L' Ehrlich preferisce la seguente miscela: 50 cmc. di alcool assoluto saturato di Dalia, 100 cmc. di acqua, 10—12,5 cmc. di acido acetico. Questa soluzione colora solo le *mastzellen* (ed i batterii). La seguente miscela colora tutti i nuclei in rosso, ma i granuli delle *mastzellen* in bleu-violetto: carminio 2, acqua 200, allume 5; si fa bollire per un quarto d'ora, si filtra e vi si aggiunge 1 di acido fenico; alla fine vi si aggiunge: 100 cmc. di alcool assoluto fortemente saturo di Dalia, 100 cmc. di glicerina, 20 cmc. di acido acetico glaciale.

I preparati restano per 24 ore in questa miscela. Le *mastzellen* o sono globose, schiacciate o fusiformi. Nel sangue della rana sono abbondanti le *mastzellen* rotonde od ovali, nel sangue umano esse non si trovano che durante certe malattie, p. es. nella leucemia.

I granuli colorati circondano la chiara zona centrale nucleare della cellula in forma di un anello. Probabilmente le *mastzellen* pervengono al sangue dagli altri tessuti, nei quali esse si generano (anche una parte delle cellule eosinofile deriverebbe secondo l'Ehrlich dalle cellule eosinofile fisse). Nell' uomo si verifica un aumento delle *mastzellen* in tutti i punti dove si trova un disturbo locale della nutrizione, p. es. nelle infiammazioni croniche, principalmente della pelle.

Le cellule con granuli basofili o granuli δ (fig. 142 *f g*) colorabili con i colori basici; i granuli sono piccoli e s' incontrano specialmente nelle grosse cellule mononucleari del sangue normale, come pure nel maggior numero delle cellule del sangue linfemico. Esse vengono colorate con la soluzione acquosa concentrata di bleu di metilene.

I leucociti ripieni di granuli neutrofili o granuli ε s'incontrano solo nell'uomo; essi possono dimostrarsi mediante i colori di reazione neutra (p. es. 5 volumi di una soluzione satura di fuxina acida si trattano a poco a poco ed agitando sempre con un volume di una forte soluzione di bleu di metilene e poi con 5 volumi di acqua, si fa riposare per alcuni giorni e si filtra). I granuli colorati in violetto sono estremamente piccoli, alcuni leucociti se ne trovano liberi. Per lo più le cellule (*h*) mostrano caratteristiche figure nucleari polimorfe o (apparentemente) molti nuclei piccoli, rotondeggianti, fortemente colorati (sangue normale e leucocitosi); il minor numero delle cellule contiene un grosso nucleo tozzo, ovoidale, debolmente colorato (*m n*), circondato da un sottile anello protoplasmatico (sangue mielemico).

Tra le due specie di cellule, quelle polimorfe nucleate (polinucleari) e quelle con nucleo ovoide, si rinvengono transizioni, poichè le prime per maturazione nel sangue provengono dalle ultime, nel qual caso compaiono più abbondanti i granuli, che mancano quasi completamente in quelle a nucleo ovoide, e questo acquista molte insenature. Le forme di transizione e le copiose cellule polinucleate costituiscono i tre quarti dei leucociti nel sangue normale. Nelle cachessie (tubercolosi, carcinosi) prevalgono le cellule mononucleate. Le cellule a nucleo polimorfo (polinucleari) verrebbero, secondo l'Ehrlich, per migrazione nelle infiammazioni, come singolarmente mobili, sotto forma di cellule purulente. Le due specie delle cellule neutrofile sono aumentate soltanto in tutte le leucocitosi acute. La prevalenza delle forme a nucleo ovoide (insieme alla diminuzione dei leucociti in generale) accenna ad un difetto di nutrizione del corpo, esistente da lungo tempo. Le gravi anemie traumatiche mostrano spesso un aumento di ambedue gli elementi (insieme alla costante poichilocitosi ed alla comparsa degli eritrociti nucleati. Sia la milza che anche il midollo delle ossa mandano al sangue le cellule neutrofile a nucleo ovoide e prive di granuli, le quali non sono distinguibili.

Per la leucemia mielogena, secondo l' Ehrlich, è caratteristico il reperto che le cellule a nucleo ovoide già contenevano abbondanti granuli. Oltre a ciò compaiono aumentate le cellule eosinofile; dippiù s' incontrano eritrociti nucleati (normoblasti e megaloblasti). Le glandole linfatiche non partecipano alla produzione delle cellule fornite di granuli. Il Kurloff recentemente ha trovato nelle cavie che le leucocitosi acute provengono esclusivamente dal fatto che le cellule neutrofile a nucleo polimorfo o polinucleari, abbondantemente esistenti nel midollo normale delle ossa, passano in grande abbondanza nel sangue; l'Ehrlich trasporta queste condizioni all' uomo.

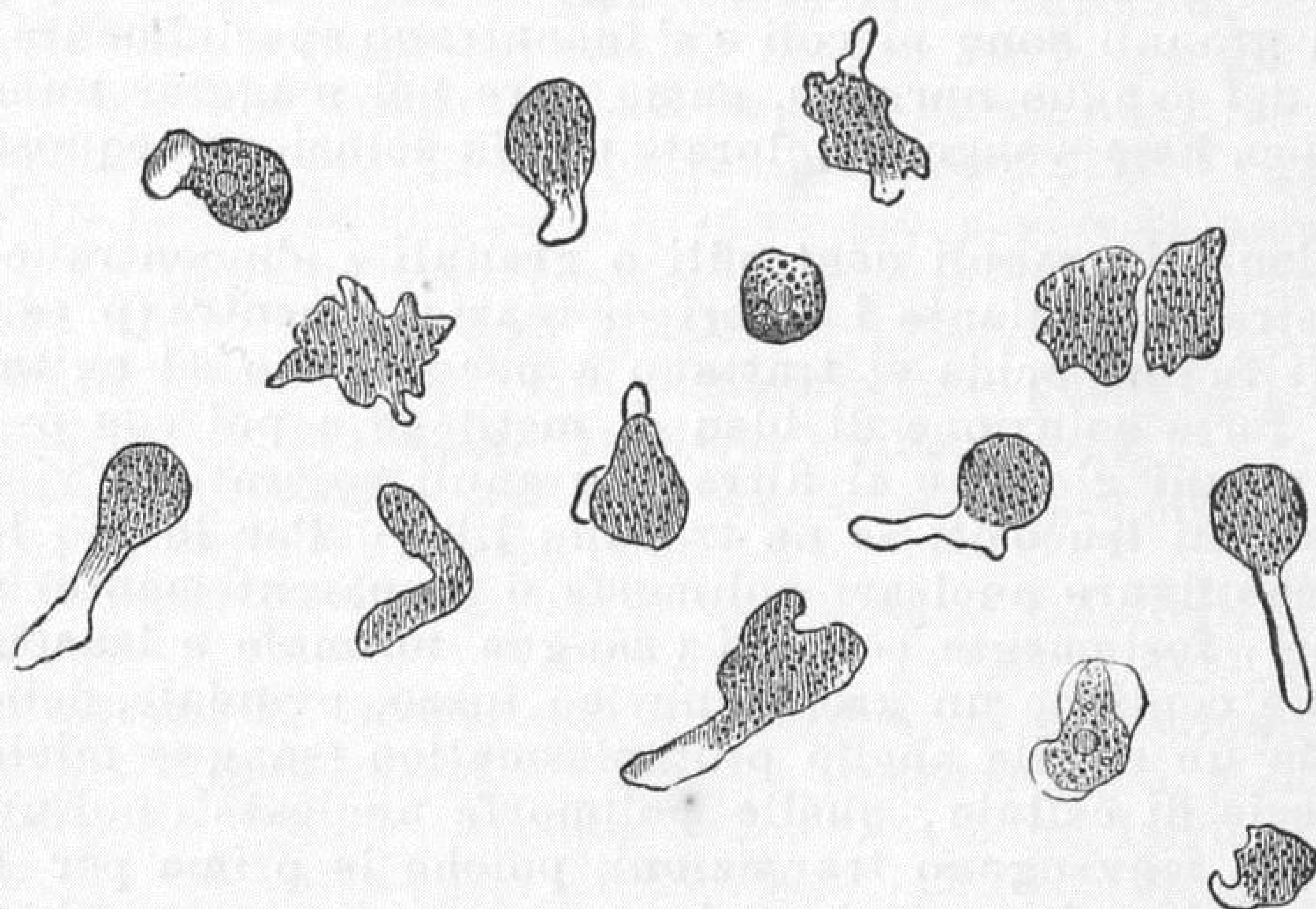
In un caso di leucemia lo Spilling, allievo dell' Ehrlich, trovò: 1. cellule neutrofile a nucleo polimorfo, 2. cellule neutrofile a nucleo ovoide, fittamente stivate di granuli, 3. gradi di transizione tra queste due forme. Tutte queste tre forme pro-

vengono dal midollo delle ossa, che se ne trovò sovrappieno. 4. Piccoli elementi bianchi con nucleo, in parte unico, in parte multiplo. Metodi di coloramento: 1 litro di soluzione concentrata di verde di metile, trattato con 25 cmc. di una soluzione alcoolica satura di fuxina. Con questo colore le cellule mononucleari mostrano un protoplasma rosso-fuxinico, le polinucleari un protoplasma mediocremente arrossito; le une e le altre nuclei verdi. 5. *Mastzellen* isolate. 6. Cellule eosinofile abbastanza numerose, 7. eritroblasti nucleati; 5 e 6 certamente provenienti dal midollo delle ossa. La milza conteneva cellule neutrofile in quantità normali.

Il Cornil ha trovato caratteristiche per la leucemia le cosiddette cellule midollari: grosse cellule originate nel midollo con nucleo grosso, denso ed ovale, senza movimenti ameboidi, contenenti in parte granuli eosinofili, in parte neutrofili. Maggiori dettagli sul reperto dei leucociti in questa malattia son da riscontrarsi nell'articolo Leucemia.

Per effetto degli abbassamenti della temperatura, delle gravi anemie e dei disturbi respiratorii presentansi leucociti, che con una soluzione proposta dall'Ehrlich di jodo e di gomma nei preparati secchi assumono un colore rosso-bruno, che per l'aggiunta di acido solforico allungato passa in bleu-violetto. Si possono produrre direttamente siffatti leucociti nel sangue e nei focolai purulenti, i quali ultimi sono stati provocati nei cani mediante la iniezione di trementina. Le dette reazioni accennano alla presenza del glicogene, ma è probabile che non sia questo, ma un grado che precede l'amiloide, che ha una reazione simile (Adalbert Czerny).

Fig. 143.



Leucociti umani in movimento ameboide.

Una singolare attenzione merita la proprietà motoria dei leucociti, osservata primierameate da WARTON JONES nelle raje e dal DAVAINE nell'uomo. Essi, osservati sul tavolo riscaldabile alla temperatura di 40° C., mostrano per 2—3 ore i loro movimenti; questi osservansi specialmente nei leucociti che nei corrispondenti stati patologici trovansi nelle urine (fig. 143). Questi movimenti appaiono molto simili a quelli delle amebe e perciò diconsi movimenti ameboidi. Essi osservansi con la massima chiarezza nei leucociti più grandi: con lenta successione essi mandano dalla massa protoplasmatica del loro corpo cellulare prolungamenti ora più brevi, ora più lunghi, che poi si retraggono di nuovo. Questo movimento, che fa presupporre la esistenza interna di un protoplasma fluido, è del tutto simile ai movimenti della sostanza cellulare dei minimi animali o vegetali. Anche nei nuclei dei leucociti s'è visto il movimento (LAWDOWSKY). Con le scariche della corrente indotta essi diventano sferici, paralizzati transitoriamente o permanentemente, non altrimenti che le amebe. Il calore superiore a 47° C. ne produce la morte per rigidità termica. I leucociti pei loro movimenti possono passare da un punto all'altro. Così essi veggonsi facilmente saltar fuori da una goccia coagulata di sangue di rana. Nella circolazione vivente per mezzo dei loro movimenti essi possono impegnarsi attraverso le pareti dei vasi sanguigni e migrare nei

circostanti tessuti (Dutrochet 1824, Waller 1846, Cohnheim). (Vegg. al proposito l'articolo Infiammazione). È un altro fenomeno di movimento, che essi possono attirare le piccole particelle che trovansi nelle loro vicinanze ed assorbirle nel loro corpo cellulare : in modo perfettamente analogo alle amebe che fluidificano col loro corpo protoplasmatico l'alimento in forma di piccoli corpuscoli e lo digeriscono. D'altra parte le particelle assorbite possono egualmente venir di nuovo espulse. Così dopo la iniezione nelle vie sanguigne di sostanze coloranti ricche di granuli (cinabro, inchiostro della China) dopo qualche tempo i granuli di pigmento si trovano nell'interno dei leucociti ; nello stesso modo nel tatuaggio essi portano per le vie linfatiche fino alle glandole linfatiche i grani di pigmento infiltrati nelle ferite cutanee ; nel riassorbimento i leucociti portano in parte i granuli di grasso incorporati nell' intestino tenue, attraverso il tessuto dei villi fino al vase chilifero centrale di questi ultimi ; finalmente dobbiamo fare anche menzione dell' assorbimento dei globuli rossi morti, da parte dei leucociti. Questo lavoro d'incorporazione è stato rilevato, non è molto, specialmente dal Metschnikoff nell' attuazione dei processi di regressione. Le parti di tessuto in via di fusione vengono precisamente in forma di particelle " assorbite o divorate dai leucociti „. Egli quindi queste cellule così attive denomina " cellule divoratrici „ o " fagociti „. Come un classico esempio di questo processo egli riguarda l'atrofia della coda delle larve dei batrachiani. Quivi trovansi leucociti che assorbono e portano via interi pezzi di fibre nervose o di fascetti primitivi muscolari della coda che deve scomparire. Processi simili avevano già descritti in precedenza il Kehrer e Lieberkühn nel tessuto erodente delle granulazioni delle radici, in via d'assorbimento, del dente di latte : quivi egualmente i leucociti compiono il lavoro distruttivo ed assorbono perfino i frammenti di calce. Recentemente il Kolmann richiamò l'attenzione sulle analoghe attività delle cellule nella membrana germinativa delle uova fecondate dei volatili. Le cellule dell'ectoderma, ma specialmente quelle dell'endoderma, cioè assorbono quivi i componenti del tuorlo per una diretta ed attiva incorporazione, nella quale eseguono l'assorbimento i movimenti ameboidi delle cellule. Le particelle assorbite vengono trasformate o " digerite „ nell'interno delle cellule e poscia in opportuna conformazione adoperate per la costruzione dei tessuti corporei dell' embrione. La descritta attività dei leucociti spiega pure un importante ufficio rispetto alla penetrazione dei germi patogeni nel sangue, giacchè nei morbi infettivi, per es. nel carbonchio, si son trovati gli schizomiceti nei descritti rapporti con i corpuscoli bianchi del sangue (Metschnikoff). Nella sfera di questo importante punto di vista trovasi anche il concetto del Buchner, che nella infiammazione riconosce una reazione difensiva del tessuto animale contro la nemica invasione degli schizomiceti, giudizio al quale si associa appunto il Metschnikoff.

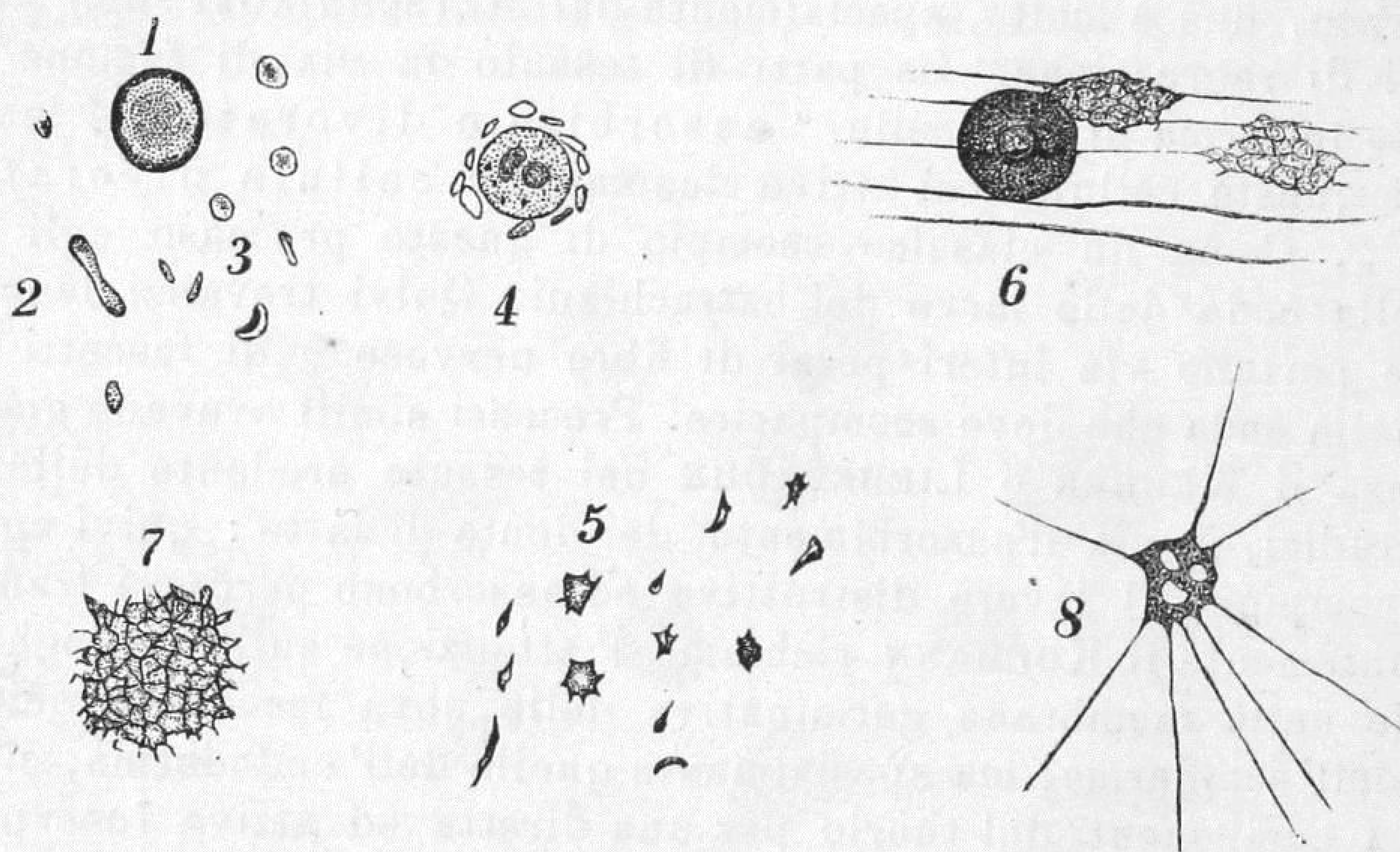
Un' altra osservazione non meno interessante si è fatta sui leucociti, e dicesi chemotassi : questa consiste in ciò che essi (analogamente a molti altri esseri viventi) vengono attirati da alcune sostanze ad essi vicine, da altre invece vengono respinti (Leber). Così specialmente i prodotti di scambio dei microrganismi patogeni o non patogeni attirano vivamente i leucociti. Se quindi simili esseri son penetrati nel corpo, i leucociti migrano verso il punto del loro soggiorno, ed i microrganismi o vengono espulsi all'esterno con la marcia o vengono annullati e distrutti dai leucociti per fagocitosi (O. Hertwig). Nelle cellule linfatiche del midollo delle ossa (conigli) e precisamente tanto nei leucociti piccolissimi quanto anche in quelli grandissimi ed immobili (grosse cellule del midollo delle ossa), nelle cellule con nucleo sferico, ovoide o polimorfo, nelle forme granulose e non granulose, perfino

anche in quelle contenenti emoglobina che rappresentano il grado che precede gli eritrociti, MARTIN HAIDENHAIN trovò per regola due corpi centrali d'ineguale grandezza e spesso ancora un corpuscolo accessorio (più raramente due), incollati tra loro mediante una speciale sostanza.

Piastrine del sangue.

Il BIZZOZERO descrisse recentemente, come un terzo componente formato del sangue, le così dette "piastrine del sangue": dischetti estremamente transitorii, pallidi, scolorati, vischiosi, spesso biconcavi, del diametro medio di 3 μ. Esse son quasi 40 volte più numerose dei leucociti e già possono riconoscersi nel sangue lentamente circolante dei capillari mesenterici delle cavie o dell'ala dei pipistrelli. Esse si rendono nel miglior modo visibili nella maniera seguente (LAKER). Una goccia di sangue di cavia si mette su di un portaoggetti, senza allargarla; dipoi dopo breve tempo si

Fig. 144.



Piastrine del sangue e loro derivati, in parte secondo il Bizzozero e Laker.

1. Corpuscolo rosso del sangue visto di prospetto e 2. di lato, 3. piastrine del sangue inalterato, 4. un leucocito circondato da piastrine, 5. piastrine del sangue di forma variamente modificata, 6. un leucocito insieme a due mucchi di piastrine incollate e filamenti di fibrina, 7. mucchietto di piastrine incollate, per lo più sciolte, 8. con filetti di fibrina in forma di raggi.

versa sulla gocciola una soluzione di acido osmico all'1 %, o il liquido dell'HAYEM, o una miscela dei due liquidi, allora nel luogo della gocciola restano attaccate molte piastrine e solamente pochi corpuscoli di sangue. Nella fig. 144 si veggono le piastrine (3) insieme ai globuli rossi (1 e 2) ed un leucocito (4). Estratte dalla circolazione esse rapidamente cambiano la loro forma in altre forme variamente raggrinzate (5), ed alla fine si disfanno in particelle più piccole (fig. 141, *F*) e si sciolgono completamente. Nei punti dove esse stanno accumulate si trasformano per incollamento in masse simili allo stroma di fibrina, le quali masse incontransi riunite con i filamenti di fibrina nel sangue coagulato (6 ed 8). Il significato delle piastrine è variamente giudicato: il BIZZOZERO crede che esse forniscano il materiale della fibrina nella coagulazione, il LOWIT asserisce che solo in seguito ad un'alterazione del sangue esse provengano in parte dai leucociti disfatti, l'EBERTH e SCHIMMELBUSCH pretendono che da esse si formi il trombo bianco iniziale. Secondo il LILIENFELD esse formansi dalla nucleina ed albumina dei nuclei. Secondo il WOOLDRIDGE esse sono precipitati di globulina dal plasma, ciò che anche io propendo ad ammettere. L'HALLA le trovò più abbondanti nel sangue delle gravide, l'AFANASSIEW negli stati di rigenerazione del medesimo, il FUSARI

nell' anemia senza febbre. Esse sono diminuite nella febbre, come pure dopo la iniezione dell' estratto di sanguisughe (LÖWIT). Per prepararle in quantità maggiori il MOSEN consiglia di mischiare 10 p. di sangue con 1 p. di soluzione di ossalato di ammonio al 0,2 % in una soluzione di cloruro di sodio al 0,7 %. Centrifugando questa miscela, sotto allo strato superiore del plasma chiaro trovasi uno strato di piastrine. Il BIZZOZERO defibrinando poi e trasfondendo ripetutamente il sangue nei cani, trovò che le piastrine scomparivano quasi completamente insieme alla coagulabilità. Ma ritornavano nel loro numero ordinario perfino dopo 5 giorni.

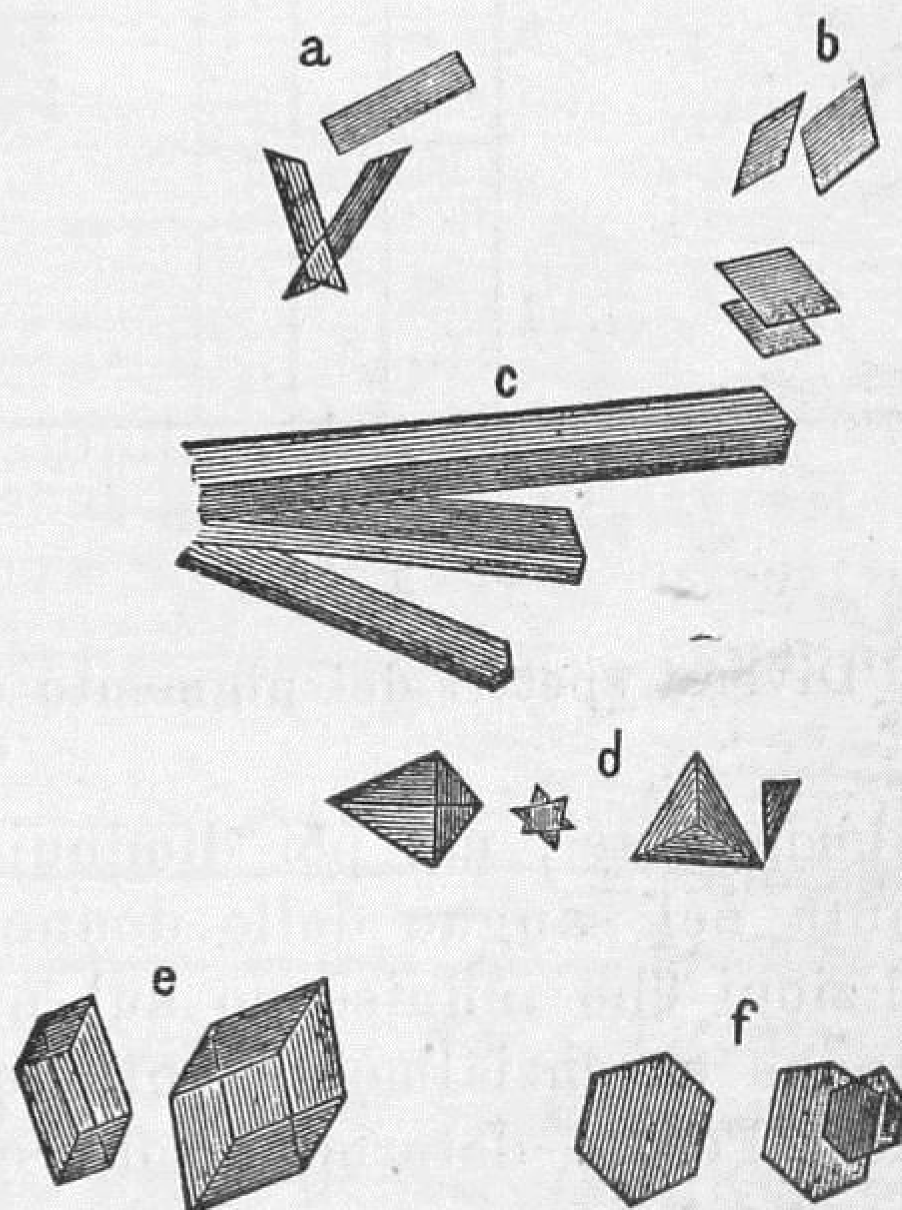
Il sangue (dei conigli) raccolto nella soluzione di cloruro di sodio al 20 %, non mostra quasi veruna piastrina (LÖWIT). Le dette forme del resto già sono state osservate in precedenza da MAX SCHULTZE, RIESS, HAYEM ed altri.

Col nome di " granuli alimentari " (fig. 141 *F*) da molto tempo si sono denominate quelle piccolissime particelle che s' incontravano nuotanti nel plasma. Parzialmente esse certamente sono frammenti e residui di dissoluzione delle dette piastrine, o pezzetti irregolari provenienti da leucociti frantumati. Questi granuli si sciolgono rigonfiandosi con l' aggiunta dell' acido acetico. Il sangue contiene tra l' altro piccolissimi granuli adiposi dopo un cibo abbondante di grasso, nei poppanti (gatti, HEIMER) o patologicamente nei bevitori e nella lipemia. I granuli di grasso si sciolgono con l' aggiunta dell' etere.

Chimica del sangue.

Il pigmento del sangue (emoglobina) che nello stesso tempo dà alla carne il color rosso che si trova in tracce anche disciolto nel liquido sanguigno, pel sangue del porco (e del manzo) ha la composizione: C 54,71 (54,66) — H 7,38 (7,25) — N 17,43 (17,70) — S 0,479 (0,447) — Fe 0,399 (0,40) — O 19,602 (19,543) (HÜFNER). Per 1 atomo di ferro si hanno 2 atomi di zolfo nel cavallo, 3 nel cane. L' HÜNEFELD in Greifswald descrisse e disegnò la prima volta (1840) i cristalli rombici che questo pigmento della maggior parte degli esseri contenenti sangue fa depositare dalla sua soluzione anche per la semplice e lenta evaporazione. Il pigmento dell'uomo cristallizza facilmente come quelli di molti animali (cane, cavallo ed a.), più difficilmente nel bue e nel porco, niente affatto nella rana. I cristalli (fig. 145) a luce riffratta sono di un rosso-bleu, a luce incidente rosso-scarlatto, quindi dicroitici; essi sono solubili nell' acqua e le soluzioni sono egualmente dicroitiche come il sangue laccato. Esse con opportuno allungamento nostrano allo spettroscopio una stria scura di assorbimento (figura 146, 4). Per la preparazione basta di rendere laccato un poco di sangue sul portaoggetti ed esporlo alla lenta evaporazione sotto ad una campana. Volendo produrre i cristalli in una maggiore quantità, si cerchi dapprima di far sedimentare i corpuscoli rossi del sangue in forma di un denso deposito, dopo ciò si fanno ridisciogliere (al qual uopo si son consigliati diversi agenti, precedentemente de-

Fig. 145.

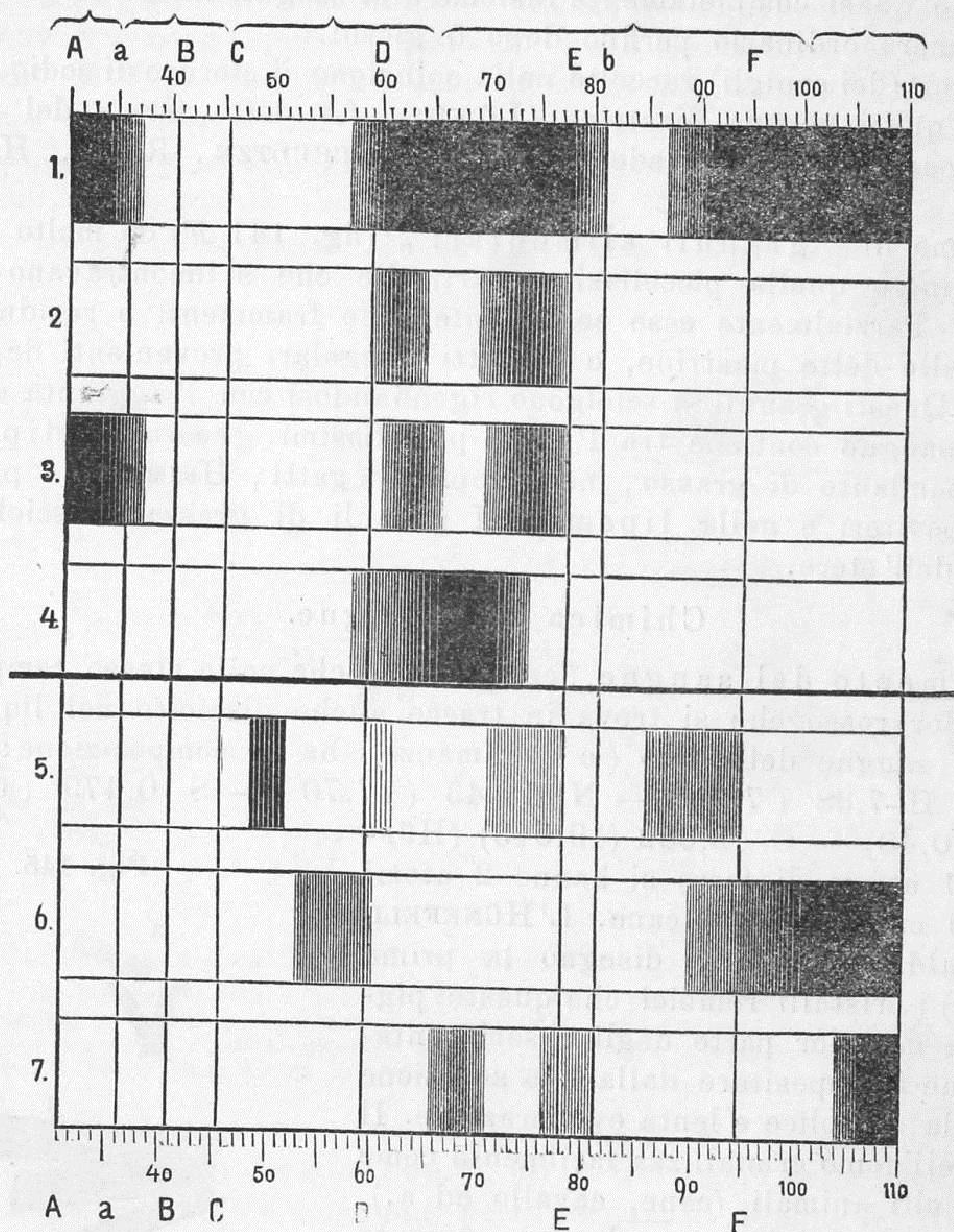


Cristalli di emoglobina.
a b del sangue umano, *c* dei gatti, *d* delle cavie, *f* dello scoiattolo.

scritti come scioglienti) e con la lenta sottrazione dell' acqua si fa avvenire la cristallizzazione.

Nel sangue dell' uomo sano si trova 13,77 % di emoglobina, nella donna 12,59 % (JAC. G. OTTO). Nel sangue dei neonati il LEICHTENSTERN l'ha trovata più abbondante, dopo 10 settimane questa eccedenza era scomparsa. Di più tra 2 mesi e 5 anni essa è più scarsa, tra i 21—45 anni di nuovo

Fig. 146.



Diversi spettri del pigmento del sangue, insieme alle linee del Fraunhofer ed insieme alla scala.

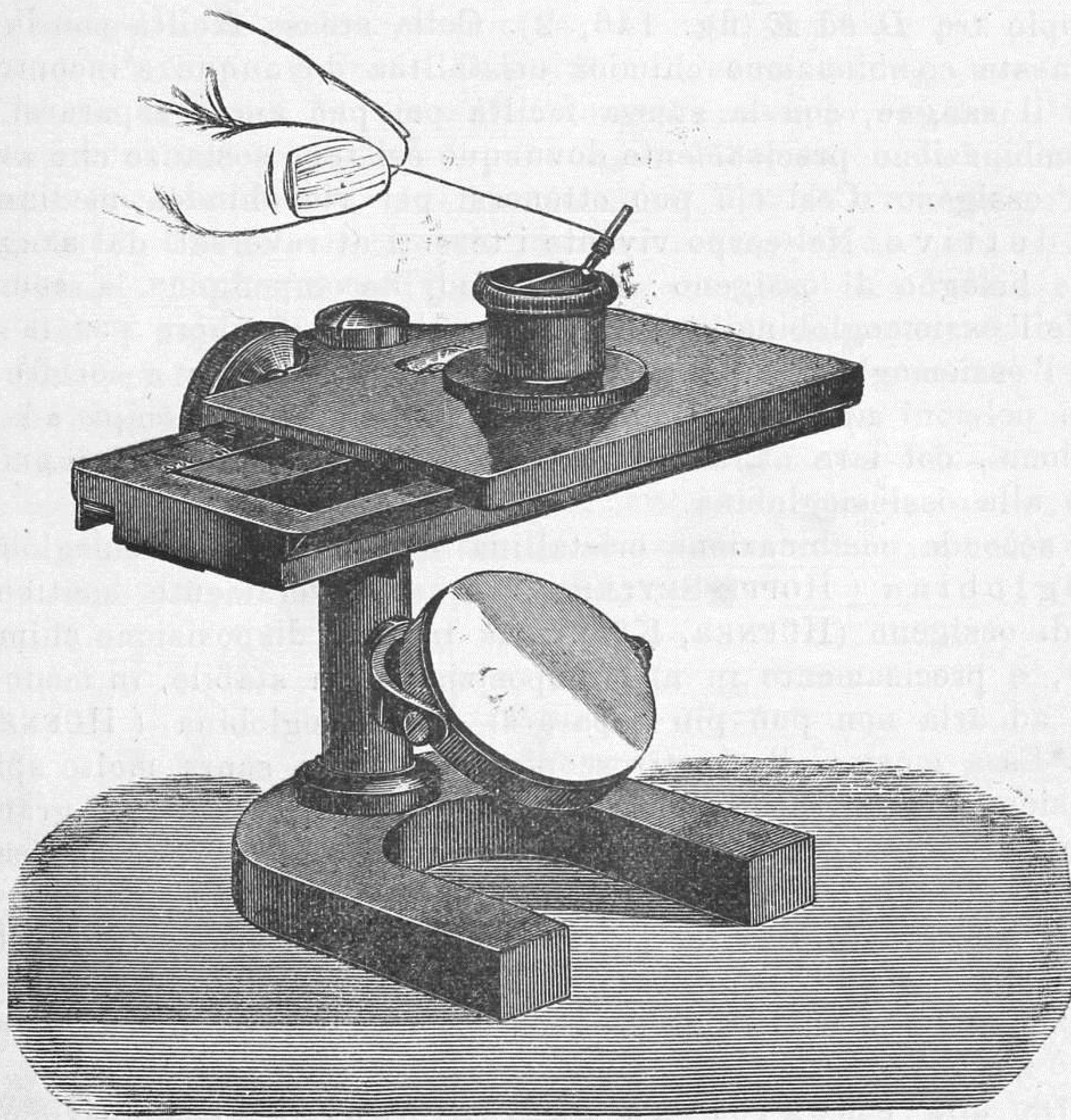
abbondante, ma poi diminuisce. Da 10 anni data la minor quantità contenuta nel sangue delle donne. Si comprende poi facilmente che tutte le condizioni che influiscono sul numero dei corpuscoli rossi, influiscano perciò anche essenzialmente sulla quantità di emoglobina contenuta nel sangue.

Per la determinazione quantitativa il medico certamente non può considerare come equivalente la numerazione dei corpuscoli rossi. Poichè, potendo variare la quantità del pigmento sanguigno nell'interno dei globuli (va qui ricordato, che secondo il DUNCAN, nei corpuscoli di sangue delle clorotiche l' emoglobina può essere diminuita perfino di $^1/_3$), così non è decisiva la numerazione. Tra' i metodi proposti per la determinazione quantitativa del pigmento sanguigno, il più sicuro sembra che sia quello dell' analisi spettrale. Si prenda $^1/_2$ cmc. del sangue da esaminarsi e si al-

lunghi con tant' acqua, finchè l'emoglobina in essa disciolta (v. appresso), in uno strato della spessezza di 1 cm., oltre al rosso ed al giallo nell'apparecchio spettrale, faccia passare la prima banda verde (fig. 146, 1). Per esperimenti comparativi deve prendersi sempre la stessa larghezza della fenditura, una distanza sempre eguale dalla fenditura, come pure per illuminazione una sorgente di luce della stessa forza (candela stearica). Sia ora K la quantità percentuale dell' emoglobina, che fa passare il verde ($=0{,}8\ {}^0/_0$), b la quantità di 05 cmc. del sangue preso, w l' acqua necessaria per l' allungamento, sarà : $x = \frac{k\,(w+b)}{b}$ (PREYER).

Molto comodamente, sebbene non con una esattezza assoluta, può determinarsi l'emoglobina nel sangue per mezzo dell'emometro del FLEISCHL (fig. 144).

Fig. 147.



Emometro del Fleischl.

Questo risulta di un cilindro diviso in due metà, disposto su di un apparecchio impiantato sopra una tavola simile allo stativo di una lente d' ingrandimento. Le due metà vengono dapprima riempite con acqua distillata e dopo ciò in una sezione si discioglie una piccola goccia di sangue raccolta di recente in un tubolino misuratore. Con quest' acqua arrossita dal sangue si paragona il color rosso di un prisma di vetro rubino che si muove al di sotto dell' acqua pura dell' altra metà e si cerca di disporre il prisma in modo che la sua tinta rossa sia eguale a quella dell' acqua sanguigna. La illuminazione si fa dalla parte inferiore per mezzo della luce di una candela. Nella cornice del prisma di vetro si trovano incisi dei numeri ; ottenuta la disposizione richiesta, il numero segnato sulla cornice indica la quantità dell' emoglobina in percento del sangue normale; p. es. 85 signi-

fica che il sangue esaminato contiene l'85 % di emoglobina del sangue normale. Così lo SCHOPER trovò negli uomini 93 %, nelle donne 83 % (nella clorosi 43 %), sebbene il numero dei leucociti fosse stato normale.

Sono importanti le combinazioni dell' emoglobina con i diversi gas, primieramente con l' ossigeno, che per la respirazione nei polmoni si fissa all' emoglobina e con essa forma l' ossiemoglobina, nel qual caso 1 grm. di emoglobina, alla temperarura di 0° C., e 760 di pressione di mercurio, fissa sempre secondo il BOHR 1,56, secondo l'HÜFNER 1,59 cmc. di ossigeno (sangue del cane). Secondo il BOHR a seconda della quantità dell' O combinato esistono tre diversi gradi di combinazioni di emoglobina con O (cioè 0,4 ovvero 0,75 o 3 cmc. di O per 1 grm. di emoglobina a 15° C. e 150 mm. di pressione di O). Secondo l'HOPPE-SEYLER però l'atomo di ferro nell'emoglobina si combinerebbe con 2 atomi di O. Con opportuno allungamento le soluzioni di ossiemoglobina presentano due strie scure di assorbimento nello spettroscopio tra *D* ed *E* (fig. 146, 2). Colla stessa faciltà con la quale si origina questa combinazione chimica cristallina dovunque s'incontrano l'ossigeno ed il sangue, con la stessa facilità poi può anche separarsi di nuovo questa combinazione precisamente dovunque esistano sostanze che avidamente attirano l' ossigeno. Così ciò può ottenersi per via chimica mediante le sostanze riduttive. Nel corpo vivente i tessuti attraversati dal sangue hanno un grande bisogno di ossigeno : essi quindi decompongono la combinazione chimica dell' ossiemoglobina, ed il sangue ritorna al cuore per la via delle vene con l' ossiemoglobina privata del gas e ridotta, per assorbire ulteriormente nei polmoni nuovo ossigeno. Anche mediante la pompa ad aria, con la ebollizione, col fare attraversare il sangue da altri gas, si può togliere l'ossigeno alla ossiemoglobina.

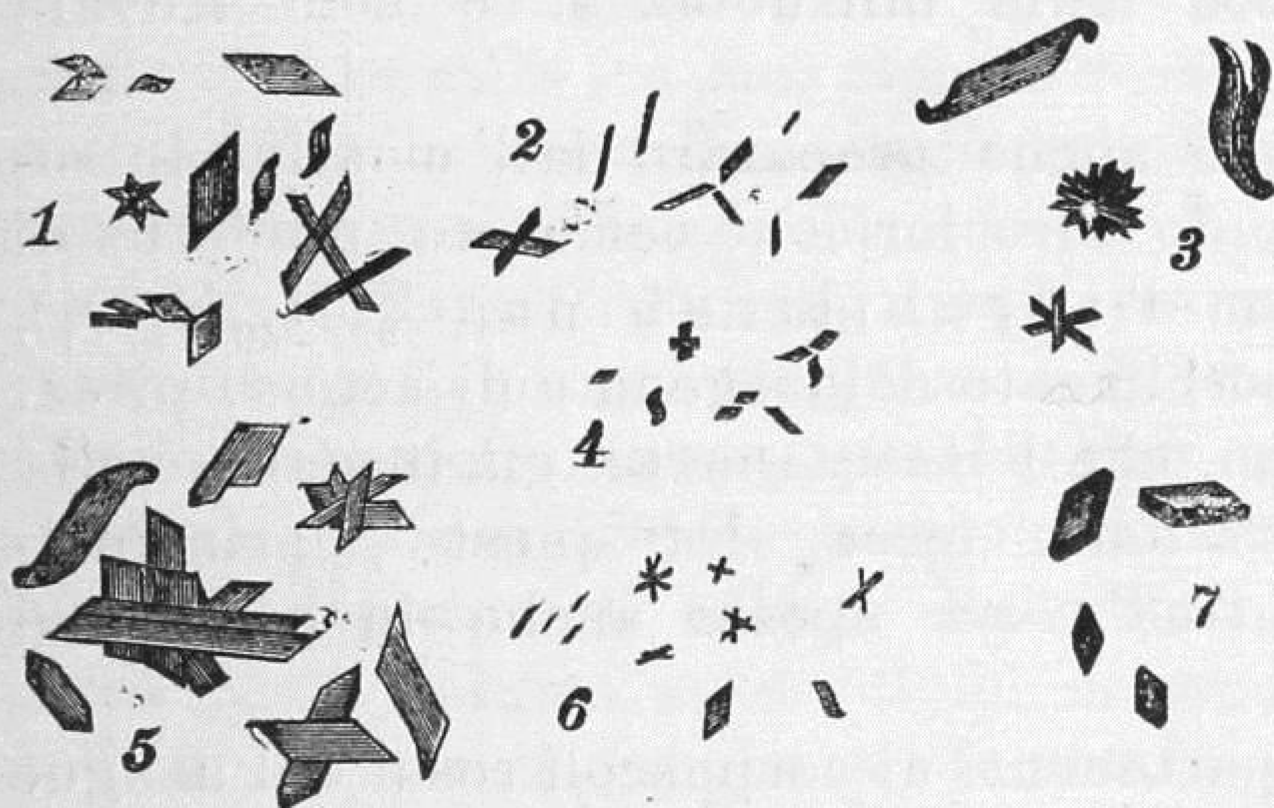
Una seconda combinazione cristallina ossigenata dell' emoglobina è la metemoglobina (HOPPE-SEYLER), la quale veramente contiene eguali quantità di ossigeno (HÜFNER, KÜLZ), ma in altra disposizione chimica (JAC. G. OTTO), e precisamente in una disposizione più stabile, in modo che con la pompa ad aria non può più separarsi dall' emoglobina (HÜFNER, JAC. G. OTTO). Essa mostra allo spettroscopio una banda scura molto spiccata tra *C* e *D* insieme ad altre più deboli (fig. 146, 5) ed ha così una grande somiglianza con le soluzioni di ematina in un liquido acido. Essa formasi dopo qualche tempo nell' urina sanguigna, nelle cisti ematiche, nelle croste sanguigne spiccate; di più molte sostanze chimiche possono produrla, come p. es. il clorato di potassio. Essa non solo risulta di emoglobina sciolta, ma può anche formarsi nell' interno de' corpuscoli rossi del sangue. Questo corpo si è preparato anche in cristalli.

Intorno alla emoglobina ossicarbonica, combinazione chimica di un rosso-ciliegia, che subito si genera dovunque il pigmento ematico viene in contatto con l' ossido di carbonio e che solo con molta difficoltà può separarsene, facendo passare continuamente l' ossigeno attraverso le sue soluzioni, si tratta diffusamente nell' articolo sull' avvelenamento con questo gas. Essa presenta due strie scure di assorbimento nello spettroscopio, analogamente all' ossiemoglobina (fig. 146, 3), ma la soluzione si distingue, perchè queste strie non scompaiono dopo l' aggiunta di una piccola quantità di soluzione di solfuro di ammonio o di altre sostanze riduttive, mentre le strie dell' ossiemoglobina in questo modo scompaiono e nel loro posto si genera la larga banda dell' emoglobina ridotta. — Le combinazioni chimiche dell'ossido d'azoto, dell' acido idrocianico, dell' acetilene con l' emoglobina non hanno che un interesse teoretico. L'acido carbonico forma egualmente con l' emoglobina una combinazione chimica; la carboemoglobina, la quale secondo

il BOHR può anzi presentarsi in 3 gradazioni (cioè di 1,5 ovvero 3 ovvero 6 cmc. di CO_2 per 1 grm. di emoglobina, con eguale pressione di CO_2 ed eguale temperatura). Allo spettroscopio essa apparisce simile all'emoglobina ridotta, ma la sua stria sta più verso il violetto, e nel verde essa assorbe maggior luce (TORUP o BOHR). L'emoglobina può assorbire nello stesso tempo l'ossigeno e l'acido carbonico, l'uno indipendentemente dall'altro.

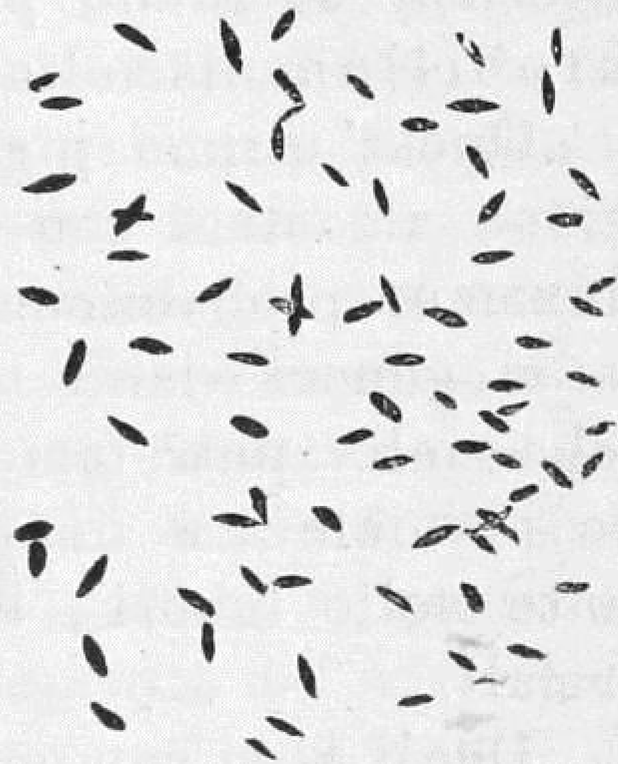
L'emoglobina è un corpo fatto di due componenti. Questi sono l'ematina contenente ferro e nello stesso tempo colorata ($C_{68} H_{70} N_8 Fe_2 O_{10}$ o secondo il NENCKI e SIEBER $C_{32} H_{32} N_4 Fe O_4$) ed un corpo albuminoso molto affine alla globulina. Si può ottenere in molti modi lo sdoppiamento in queste due sostanze: per l'aggiunta di tutti gli acidi, perfino del CO_2, quando la soluzione di emoglobina era fortemente acquosa, di più con gli alcali forti, con gli agenti che coagulano l'albumina ed anche con l'ozono. Venendo l'emoglobina ridotta sottoposta a questo sdoppiamento, nella esclusione dell'ossigeno, si ottiene dapprima una combinazione più povera di ossigeno di un grado che precede l'ematina: l'emocromogeno ($C_{34} H_{36} N_4 Fe O_5$), il quale però con l'accesso dell'ossigeno passa in ematina. Mischiando nel preparato microscopico 1 goccia di sangue defibrinato ed 1 goccia di piridina, questa miscela mostra allo spettroscopio le strie d'assorbimento caratteristiche e bentosto anche i cristalli di emocromogeno disposti in forma di stella o di fasci (DONOGÀNY). Trovasi l'emocromogeno tra l'altro nei preparati, fatti dai bicchieri, nei quali son conservati i preparati anatomici sanguigni e freschi; esso distinguesi per un intenso color rosso-porpora. L'ematina è solubile nell'etere od alcool acidificato, e può ottenersi in soluzione acida ed alcalina. Gli spettri dell'ematina in soluzione acida ed in soluzione alcalina, come pure lo spettro dell'emocromogeno si veggono nella fig. 146, 5, 6, 7. Si è anche artificialmente estratto dall'ematina il ferro, ottenendosi così l'ematoporfirina (HOPPE-SEYLER).

Fig. 148.



Cristalli di emina.
1 Dell'uomo, *2* foca, *3* vitello, *4* porco, *5* agnello, *6* luccio. 7 coniglio.

Fig. 149.



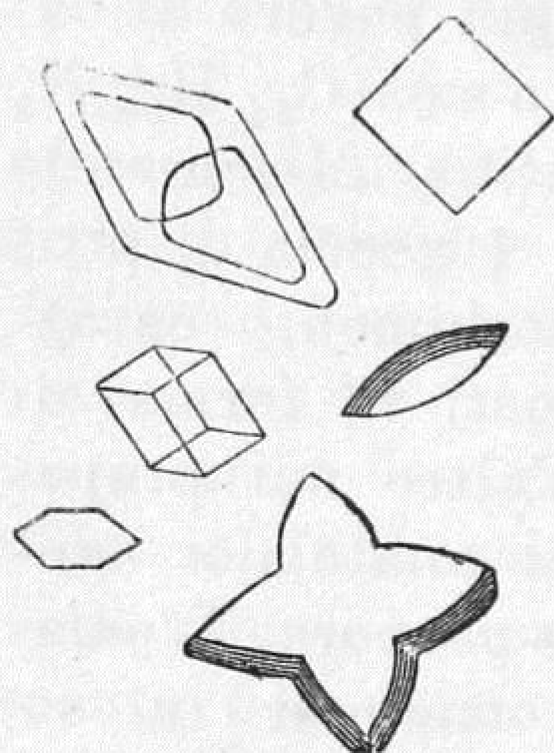
Cristalli di emina preparati dalle tracce di sangue.

Siccome l'ematina in combinazione col cloro anche con minime quantità dà origine a cristalli microscopici estremamente caratteristici (TEICHMANN), così la preparazione di questi è della massima importanza per la medicina legale (v. Sangue, tracce di, med. leg.). Le preparazioni di questi cristalli di cloreematina (ematina + 2HCl), che ordinariamente si conoscono col nome di emina, è fondata sul fatto che il pigmento secco del sangue, riscaldato fino all'ebollizione con un eccesso di acido acetico anidro ed una traccia di cloruro di sodio, fornisce i cristalli. I cristalli di emina sono piccole tavolette rombiche o bastoncelli; essi tra l'altro presentano la forma dei grani di canape, delle navette dei tessitori o dei segni di paragrafo, a

luce refratta sono di un bruno mogano ed a luce incidente di un bleu-lucido come l'acciaio temperato. L'emina è insolubile nell'acqua, alcool, etere, cloroformio; l'acido solforico concentrato la scioglie, espellendo l'acido idroclorico e dandole un colore rosso-violetto. Anche l'ammoniaca spiega su di essa azione dissolvente.

Un importante derivato, privo di ferro, del pigmento sanguigno è l'ematoidina, ($C_{32} H_{36} N_4 O_6$), che descritta dal VIRCHOW, venne dal VALENTINER, riguardata identica al pigmento della bile: bilirubina. Essa, riconoscibile ai suoi cristalli clinorombici, rossi, trasparenti, prismatici, si origina dovunque il sangue, uscito dalle sue naturali vie circolatorie, va incontro nel corpo ad una lenta trasformazione ed alterazione, quindi nell'interno dei focolai apoplettici, delle vene trombosate, degli ematomi ed in condizioni perfettamente normali in ogni follicolo del GRAAF, già rotto nell'ovario. Essa è solubile nel cloroformio, di più nel benzolo, nel solfuro di carbonio e negli alcali riscaldati, coi quali combinasi come un acido monobasico. Verificandosi nel corpo una più abbondante dissoluzione di corpuscoli rossi del sangue, p. es. dopo la trasfusione di sangue eterogeneo, compaiono nell'urina i cristalli di ematoidina (v. RECKLINGHAUSEN, LANDOIS). Nei morbi infettivi che spiegano azione distruttiva sul sangue si sono egualmente incontrati cristalli di ematoidina nell'urina, p. e. nella scarlattina, più raramente nel tifo (FRITZ); io insieme con lo STRÜBING li ho trovati negli accessi di emoglobinuria periodica. Possono anche incidentalmente rompersi nelle vie urinarie gli antichi depositi di sangue in via di necrosi, e così mischiare all'urina i cristalli, che anche in condizioni analoghe si son trovati nello spurgo. Nella itterizia da stasi di alto grado si son trovati egualmente questi cristalli, mentre nell'itterizia di grado più leggiero invece della bilirubina si è solo trovata l'urobilina disciolta (QUINCKE).

Fig. 150.



Cristalli di ematoidina.

Quest'ultimo pigmento, che si può anche preparare dall'ematina in soluzione alcoolica con lo stagno e l'acido idroclorico, come un prodotto di riduzione, probabilmente è identico con l'idrobilirubina ($C_{32} H_{40} N_4 O_7$), che si genera dalla bilirubina per assorbimento d'idrogeno e di acqua, p. es. anche nella putrefazione. Questo corpo, che l'HAMMARSTEN già incontrò nella bile normale, è un costante pigmento delle fecce. Da queste, principalmente nelle febbri, esso passa nell'urina, ma spesso anche in condizioni normali.

Degli altri componenti chimici appartenenti ai corpuscoli rossi del sangue son da nominarsi: la globulina, un albuminato combinato ad un corpo simile alla nucleina, una traccia di fermento diastatico, tutti questi nello stroma. Dippiù i globuli contengono lecitina, colesterina, acido lattico, acqua e sali, e tra questi prevalgono le combinazioni di potassio e di acido fosforico. L'acido fosforico si genera nell'analisi per combustione della lecitina, l'acido solforico preferibilmente dall'emoglobina. — Per avere un'idea della composizione chimica dei leucociti si è esaminata la marcia che si può ottenere in maggiori quantità ed i cui elementi cellulari sono egualmente leucociti. Tra i corpi albuminosi si è determinato l'alcali-albuminato, un albuminato simile alla miosina, coagulabile a 48°, sostanza fibrinoplastica (egualmente paraglobulina o sieroglobulina) ed il fermento della fibrina, spesso ancora il peptone. I leucociti inoltre contengono glicogene, cerebrina, colesterina e grasso. Le sostanze inorganiche su 100 p. in peso

di marcia secca si trovano nella proporzione seguente: 1,416 fosfati terrosi, 0,143 cloruro di sodio, 0,606 fosfato di sodio e 0,201 di potassio.

Analisi del sangue: 1000 parti in peso di sangue di cavallo contengono 344,18 di corpuscoli di sangue (con circa 128 di sostanze solide), 655,82 di plasma (con circa 10 % di sostanze solide) (HOPPE-SEYLER e SACHARJIN).

1000 parti in peso di corpuscoli di sangue umidi contengono:

Sostanze solide	367,9 (porco)	400,1 (manzo)
Acqua	632,1 „	599,9 „

Tra le sostanze solide si trovano:

L' emoglobina	261,1 (porco)	280,5 (manzo)
Albumina	86,1 „	107,0 „
Lecitina, colesterina ed altre sostanze organiche	12,0 „	7,5 „
Sostanze inorganiche	8,9 „	4,8 „

Tra queste:

Potassio	5,543 (porco)	0,747 (manzo)
Magnesio	0,158 „	0,017 „
Cloro	1,504 „	1,635 „
Acido fosforico	2,067 „	0,703 „
Sodio	— „	2,093 „

(BUNGE).

Plasma, siero e coagulazione del sangue.

Il liquido nel quale nuotano gli elementi del sangue e che può mantenersi allo stato liquido durante la vita, fintanto che esso sta in diretto contatto coi vasi viventi, e che mostra invece i segni della coagulazione dopo la estrazione del sangue dai vasi o quando viene in contatto con le sostanze estranee, dicesi plasma sanguigno. Per la facile coagulabilità del plasma si ha bisogno di un artifizio per isolarlo. Raccogliendo il sangue, meglio quello del cavallo, i cui globoli rossi rapidamente vanno a fondo, in uno stretto cilindro fortemente raffreddato in una miscela frigorifera, il plasma resterà per lungo tempo liquido al di sopra dei corpuscoli rossi depositati, cosicchè lo si può togliere mediante una pipetta raffreddata e si può ancora liberarlo dai leucociti mediante la filtrazione a freddo. — Riesce in altro modo l' isolamento del plasma, quando cioè si mischia il sangue estratto con una sostanza che ne inibisce la coagulazione, p. es. con $^1/_7$ in volume di soluzione concentrata di solfato di sodio o con soluzione di solfato di magnesio al 25 % (1 volume su 4 volumi di sangue). Dopo il deposito dei corpuscoli rossi si separa il sangue mediante la pipetta.

Il plasma ora contiene dapprima i così detti generatori della fibrina, cioè quelle sostanze albuminose, che per la loro combinazione producono la fibrina e fanno così comparire la coagulazione. Quando il sangue di fresco emesso od il plasma isolato senza mescolanza, od anche la linfa, si abbandonano a sè stessi, anche dopo 2—15 minuti si formano innumerevoli fibrille microscopiche di fibrina (fig. 141, *E*) che nel sangue e nella linfa, a cominciare dalla superficie, infiltrano gradatamente tutto il liquido ed alla fine impigliano tutti gli elementi cellulari con una rete e li riuniscono in un denso e compatto coagulo. Così dopo 12—15 ore si forma lo spiccato coagulo di sangue (*placenta sanguinis*), ed analogamente nella linfa il coagulo della linfa molto meno voluminoso e più molle. Pel condensamento delle masse solide coerenti nel coagulo, viene espresso da questo un liquido giallastro-chiaro, il siero del sangue, rispettivamente il siero della linfa. Il coa-

gulo sanguigno ha la forma del recipiente che contiene il sangue, in un modello impiccolito. Se i corpuscoli del sangue si precipitano rapidamente e se con ciò ritarda la formazione del coagulo, in tal caso la parte superiore di questo più ristretta apparirà più o meno scolarata: questo stato dicesi cotenna (*crusta phlogistica*). In corrispondenza della denominazione trovasi più spesso questa cotenna flogistica nel sangue del salasso di quegli individui che soffrono d'infiammazione, principalmente dei polmoni. Ma anche in altre condizioni, tra le quali viene accelerata la precipitazione degli elementi cellulari, e ritardata invece la coagulazione, per es. nell'idremia, clorosi, nella gravidanza, la crosta apparisce relativamente grossa.

Mantenendo in movimento continuo il sangue emesso per salasso, battuto od agitato con corpi solidi, le fibre di fibrina che si formano vengono isolate come masse coerenti. I corpuscoli di sangue nuotano allora nel siero, il sangue defibrinato si conserva ulteriormente liquido. La fibrina non arriva che presso al 0,2 % della massa di sangue, allo stato fresco essa sciogliesi nelle soluzioni di nitrato di sodio al 6—8 %, negli alcali allungati e nell'ammoniaca. Sulla coagulazione del sangue hanno influenza diversi agenti. La coagulazione viene impedita dal contatto del sangue con la parete vasale vivente (Brücke); esso coagula invece in contatto con tutte le sostanze estranee, alle quali il sangue aderisce (Freund), di più nell'interno dei vasi morti, come pure in contatto con altri tessuti viventi. Essendo la parete vasale alterata da processi patologici, può egualmente in essa avvenire la coagulazione; se il sangue ristagna in un vase, avviene la coagulazione nell'asse della massa sanguigna, dove essa non sta più in contatto con la parete vasale. Così spiegasi perchè quando in una sezione vasale esiste la immobilità assoluta della colonna sanguigna, debba subito seguirne la formazione della fibrina, fatto di grande importanza, per es. per la guarigione degli aneurismi mediante la compressione. Spiegasi inoltre come la divisione della fibrina avvenga intorno a tutti i corpi eterogenei introdotti nella massa del sangue: intorno ai fili, aghi, bolle d'aria, frammenti di fibrina, trombi e simili. Viene inoltre accelerata la coagulazione col riscaldamento al di là di 39° fino al grado nel quale si sciolgono i corpuscoli del sangue. Il raffreddamento istantaneo invece fino a 0° abolisce la coagulabilità per lungo tempo. Che anzi può farsi congelare il sangue e solamente lungo tempo dopo la sua fusione avviene la coagulazione. Questa viene impedita o ritardata per l'aggiunta dell'alcali e dell'ammoniaca in piccola quantità, delle soluzioni concentrate dei sali neutri, degli alcali, di più per l'aggiunta degli acidi deboli, per es. dell'acido acetico, fino alla debole reazione acida. Un forte contenuto di CO_2 ritarda la coagulazione, l'aggiunta di molta acqua, dell'albume d'uovo, della soluzione di zucchero o della glicerina la impedisce. Sembra degno di nota che il sangue dell'embrione dei volatili, nella prima metà della incubazione non coagula (Boll), che inoltre la miscela del sangue con tripsina (Albertoni) o col peptone (Schmidt-Mülheim) abolisce la coagulabilità. Il veleno delle vipere (Wall) avrebbe una simile azione; che finalmente la secrezione orale della sanguisuga (od una decozione acquosa della estremità anteriore del corpo di questi animali) abbia la stessa azione (Haycraft), spiega le emorragie spesso ostinate delle piccole ferite cagionate da questi vermi. Tra gli altri fenomeni nella coagulazione va notato che quand'essa avviene si sprigiona calore (Valentin), diminuisce l'alcalinità (Pflüger e Zuntz), diminuisce l'ossigeno e si sprigionano tracce di ammoniaca.

Agli sforzi di Alessandro Schmidt è riuscito di assodare la natura della coagulazione, avendo egli dimostrato che la fibrina si forma per un processo fermentativo, dalla concorrenza di tre diverse sostanze albumi-

nose, i così detti generatori della fibrina, che presentansi nell'interno del sangue estratto. Questi corpi sono la sostanza fibrinogena e quella fibrinoplastica ed il fermento della fibrina. La preparazione della sostanza fibrinoplastica [detta anche paraglobulina (W. KÜHNE) o siero-caseina (PANUM), o siero-globulina (HOPPE-SEYLER e WEYL)] si fa nel modo più opportuno con la saturazione del siero non allungato per mezzo del solfato di magnesio aggiunto (HAMMARSTÈN). — Per la preparazione della sostanza fibrinogena si presta singolarmente il liquido linfatico e specialmente il liquido dell'idrocele. Saturando questo liquido mediante il cloruro di sodio polverato, si precipita il fibrinogeno. Anche dal plasma ottenuto mischiando 3—4 volumi di sangue con 1 volume di soluzione concentrata di solfato di magnesio e filtrazione consecutiva, esso può venir precipitato col mischiare volumi eguali di questo plasma filtrato e di soluzione concentrata di cloruro di sodio. Per depurarlo vien ridisciolto rapidamente in una soluzione all' 8 $^0/_0$ di cloruro di sodio e precipitato con la soluzione concentrata di questo sale. La sostanza fibrinoplastica e la fibrinogena sono ambedue solubili negli alcali allungati o nella soluzione allungata di cloruro di sodio. Per la preparazione del fermento della fibrina si tratta il siero di bue con 20 volte il suo volume di alcool forte, il precipitato si divide per filtrazione dopo un mese. Esso risulta di albuminati coagulati, che hanno meccanicamente portato seco il fermento. Dai precipitati disseccati si estrae il fermento con poca acqua.

Tutti i tre generatori della fibrina si formano nel sangue estratto dai vasi dai leucociti deperiti, dei quali circa i $^9/_{10}$ si sciolgono, dopo l' uscita del sangue. Nell' interno del sangue circolante già trovasi sempre una certa quantità di fibrinogeno come un prodotto di trasformazione dei leucociti disciolti; esso già contiene egualmente tracce di fermento, della stessa provenienza. Ma solamente nel sangue estratto aumentano rilevantemente questi due corpi e solo allora si genera la sostanza fibrinoplastica. Con ciò è chiaro che non appena per dissoluzione dei leucociti trovansi in soluzione nel liquido sanguigno tutti i tre generatori di fibrina, per la loro concorrenza avvenga la formazione della fibrina.

Quando durante la vita si sviluppano le condizioni che producono una estesa dissoluzione dei leucociti nell' interno delle vie sanguigne, si presenta anche la condizione per la formazione della fibrina e per la coagulazione, e con questa tutta la serie dei pericoli che porta seco la coagulazione intravascolare. Trasportando per es. nelle vene di un animale grandi quantità di leucociti ottenuti o dalla marcia fresca o per tagliuzzamento delle glandole linfatiche, in tal caso, secondo le osservazioni del GROTH, si sciolgono abbondantemente i leucociti nelle vie sanguigne e può anzi seguire una morte istantanea per coagulazione diffusa ed arresto della circolazione. Se per una mediocre trasfusione l' animale supera un immediato pericolo di morte, si vedrà che nel decorso ulteriore il sangue di un simile animale è alla fine del tutto incapace di coagularsi per mancanza di leucociti. Qualche cosa di simile accade nelle febbri settiche, nelle quali egualmente pel deperimento d' innumerevoli leucociti possono svilupparsi coagulazioni e trombosi con tutte le loro conseguenze, e nelle quali inoltre il sangue egualmente mostra poca tendenza alla coagulazione. Questi stati si sono anche chiamati intossicazioni da fermento (ARN. KÖHLER). Anche nel sangue dei febbricitanti in generale è cresciuta la presenza del fermento della fibrina (EDELBERG, BIRK). Iniettando sostanze icorose nel sangue (F. HOFFMANN) periscono egualmente i leucociti in grande abbondanza e producono la coagulazione. Lo stesso si avvera dopo la iniezione dell' emoglobina ed in minor grado anche dell' acqua

distillata. Anche la iniezione di peptone nelle vie sanguigne discioglie i corpuscoli bianchi del sangue (v. SAMSON-HIMMELSTJERNA) ed il sangue (del cane) così perde ulteriormente ancora la sua coagulabilità (SCHMIDT-MULHEIM); questa ultima azione spiega anche la tripsina sciolta nella glicerina (ALBERTONI).

Secondo le più recenti vedute (HAMMARSTÈN ed a.) la fibrina viene eliminata come sostanza solida quando si aggiunge solo il fermento della fibrina ad una soluzione di fibrinogeno, in presenza dei sali, specialmente calcarei. La sostanza fibrinoplastica non passerebbe nella sostanza della fibrina, ma favorirebbe solo la sua eliminazione. I sali calcarei sono completamente necessarî, perchè avvenga la coagulazione (HAMMARSTEN, FREUND). Secondo il PEKELHARING il fermento della fibrina è una combinazione organica calcarea, cioè nucleo-albuminato di calcio. Questa cede al fibrinogeno la calce e così lo trasforma in fibrina.

Precipitando quindi la calce nel sangue estratto, mediante l'acido ossalico (basta 1 grm. di ossalato di potassio su di 1 litro di sangue, per precipitare tutta la calce come ossalato solubile di calcio), il sangue avrà così perduta la sua coagubilità. Aggiungendo poi invece un' altra volta un sale solubile di calcio, p. es. cloruro di calcio, si avvera la coagulazione (ARTHUS e PAGÈS.

Dopo che già da alcuni sperimentatori si era dimostrato che anche i corpuscoli rossi del sangue, p. es. degli uccelli (HOPPE-SEYLER), del cavallo (HEYNSIUS) e della rana (AL. SCHMIDT e SEMMER), possono contribuire alla produzione della fibrina, a me è riuscito di seguire l'immediato passaggio degli stromi dei corpuscoli rossi del sangue dei mammiferi in fibre di fibrina. Dove i globuli rossi sono addossati in forma di piccoli cumuli ed incollati tra loro, accade che essi facciano uscire la sostanza colorante del sangue, mentre gli stromi attaccati tra loro, movendosi nel liquido, si allunghino in una massa filamentosa ed attaccaticcia di fibrina. Ciò accade p. es. nelle vie sanguigne dopo la trasfusione di sangue eterogeno. Quella massa fibrinosa che proviene dallo stroma dei corpuscoli rossi del sangue, io l'ho indicata col nome di « stromafibrina ». Contrariamente a ciò quella fibrina che transitoriamente è provenuta dai generatori della fibrina disciolti io l'ho chiamata plasmofibrina. Ambedue le denominazioni sono completamente giustificate ed opportune per indicare brevemente l'origine delle masse di coagulazione. Incontrandosi in molti casi patologici una dissoluzione dei corpuscoli rossi e dei bianchi si avrà quindi contemporaneamente la formazione di ambedue le specie di fibrina. Nei frammenti di stromafibrina tra l'altro si riconoscono ancora qua e là le deboli tracce dei contorni rossi degli stromi.

La composizione chimica del plasma, con quasi il 90 % di acqua mostra dapprima i corpi albuminosi (8—10 %), dei quali solo 0,2 % si trovano nella fibrina. Il siero contiene inoltre 3—4 % di siero-albumina, che coagula a 73°C., di poi la sieroglobulina (conosciuta benanche col nome di sostanza fibrinoplastica o paraglobulina o sierocaseina), che coagula a 75°C. (nelle proporzioni di 2—4%). Sciogliendo il solfato neutro di ammoniaca polverizzato, nel siero del sangue fino alla saturazione, precipitano tutti corpi albuminosi (HEYNSIUS). Con l' analoga dissoluzione di solfato di magnesio nel siero precipita solo la sieroglobulina (HAMMARSTÉN), dopo il cui allontanamento mediante la filtrazione, l'ulteriore saturazione del filtrato chiaro con l' aggiunta del solfato di sodio fa precipitare anche la sieroalbumina (STARKE, SCHÄFER). Il liquido contiene inoltre grassi neutri (0,1—0,2%) in forme di piccolissime gocce adipose, prin-

cipalmente dopo un abbondante cibo di grasso o di latte, e nei bevitori di poi s'incontrano acidi grassi, saponi, colesterina e lecitina. Sono costanti le (tracce 0,1—0,15 %) di zucchero d'uva (SEEGEN), principalmente nel sangue della vena porta, di più un'altra sostanza riduttiva fermentescibile (JAC. G. OTTO), ed alquanto fermento glicogeno. Siccome il sangue è la via di passaggio per la espulsione di molti prodotti finali dello scambio della materia, può non essere strano di trovare nel sangue piccole quantità delle seguenti materie: creatina, urea (0,016 %), tra l'altro l'acido ippurico, succinico ed urico, ipoxantina, guanina, indicano, acido sarcolattico. Tra i sali (0,85 %) prevale il cloruro ed il carbonato di sodio. La distinzione chimica tra il sangue arterioso e venoso, prescindendo dal noto contenuto gassoso, consiste preferibilmente in ciò che il sangue arterioso contiene una maggior quantità di acqua, fibrina, sali, sostanze estrattive, zucchero, il sangue venoso invece una maggior quantità di corpuscoli e di urea. Naturalmente il sangue venoso di certi tessuti ed organi contiene inoltre a preferenza i prodotti di scambio di questi; ma pel momento non si sa che poco in proposito.

La determinazione della quantità di sangue si ottiene nel modo più opportuno col metodo del WELCKER, la cui descrizione qui seguirà solamente, dovendo tralasciare i processi più antichi del VALENTIN ed EDUARDO WEBER, che non hanno ancora che un'importanza storica. La quantità di sangue degli adulti vien così calcolata ad $^1/_{13}$ del peso del corpo, quella dei neonati ad $^1/_{19}$ dello stesso. Lo SCHÜCKING però richiamava a buon dritto l'attenzione sul fatto che doveva aversi una non insignificante differenza, secondo che al neonato si tagliava subito il cordone ombelicale, o se esso veniva separato dalla sua placenta solo dopo che questa era stata sempre più espressa dalla contrazione dell'utero ed il sangue della parte fetale era stato così spinto nel corpo del neonato. Di fatti nel neonato, a cui subito si tagliava il cordone ombelicale, la quantità di sangue era eguale ad $^1/_{15}$, quella del neonato poi in cui la recisione si faceva più tardi, era perfino eguale ad $^1/_9$ del peso del corpo.

Negli animali il WELCKER procede nel modo seguente: Da una cannula ligata nella carotide si raccoglie dapprima tutto il sangue che ne scorre, questo vien misurato, defibrinato e con una corrente di gas CO gli s'impartisce un colorito rosso-ciliegia (GSCHEIDLEN, HEIDENHAIN). Di poi nella continuità della carotide recisa si liga un tubo in forma di |—, e da un recipiente disposto ad una certa altezza si fa scorrere attraverso i vasi una soluzione di cloruro di sodio al 0,6 % fino a che questa, che si raccoglie accuratamente dalle vene giugulari e cava inferiore recisa, fluisca chiara come acqua. Tutto il liquido di lavaggio vien dapprima misurato. Dipoi si tagliuzza tutto il corpo dell'animale (ad eccezione del contenuto gastrico ed intestinale, che si raccoglie, ed il cui peso si sottrae dall'originario peso del corpo) e si ricopre di acqua, si lava e dopo 24 ore si esprime. Questa acqua di lavaggio si mischia con la prima acqua di lavaggio, una piccola quantità di essa si satura con CO. Di questo liquido poi si versa una porzione in un recipiente di vetro a pareti piane di 1 cm. di diametro (cosiddetto ematinometro) ed in un secondo recipiente eguale si allunga una piccola quantità misurata del sangue primitivo concentrato, con tant'acqua, fino a che ambedue le soluzioni di sangue abbiano la stessa intensità di colore. Dalla quantità di acqua che ha dovuto adoperarsi per allungare il sangue fino alla tinta dell'acqua di lavaggio, si può determinare la quantità del sangue sciolta in quell'acqua sanguigna. Siccome il pigmento dei muscoli è pure emoglobina (?), così secondo il consiglio del KÜHNE, nel tagliuzzamento

bisogna trattare i muscoli isolatamente e non metterli a calcolo come pigmento sanguigno. Moltiplicando i misurati volumi di sangue col determinato peso specifico del sangue, si trova il suo peso assoluto. Col metodo predetto si è trovato il peso del sangue del cane $= {}^1/_{13}$, del gatto $= {}^1/_{21,5}$, nel coniglio $= {}^1/_{20,1}$, del sorcio $= {}^1/_{12,5}$, della cavia $= {}^1/_{19,7}$, degli uccelli $= {}^1/_{10} - {}^1/_{12}$, della rana $= {}^1/_{15} - {}^1/_{20}$, dei pesci $= {}^1/_{14} - {}^1/_{19}$ del peso del corpo (senza il contenuto gastrico ed intestinale).

Intorno ai gas del sangue si riscontri l'articolo Respirazione; i metodi spettroscopici per l'esame del sangue sono meglio trattati nell'articolo Spettrale (analisi) come anche nell'articolo Sangue (tracce di).

Letteratura: Sulle condizioni istologiche del sangue normale debbono riscontrarsi i manuali e trattati di anatomia microscopica, sui processi di formazione i trattati di embriologia, sulle proprietà fisiologiche e generali le opere di fisiologia, sulle proprietà chimiche i manuali di chimica fisiologica, finalmente sui rapporti dei leucociti con la infiammazione, suppurazione, ecc., le opere di patologia generale. Sulla letteratura generalmente estesa e che aumenta annualmente si riferisce in modo diffuso e completo dal: Hoffmann e Schwalbe, Jahresbericht der Anatomie und Physiologie, che si pubblica annualmente fin dal 1872 in Lipsia; di più Maly, Jahresbericht der Thierchemie, pubblicato annualmente dal 1871, Vienna. Siccome in questi luoghi si trova riportato un indice letterario più che sufficiente, qui possiamo fare a meno di noverare singolarmente i lavori speciali.

P. L. LANDOIS

Sangue (anomalie del). La denominazione " anomalie del sangue „ comprende le alterazioni di tutto il sangue in quantità e composizione. Questa definizione già esclude tutte le alterazioni puramente locali del sangue, le coagulazioni locali, le stasi, le decomposizioni, non meno che tutte le alterazioni del circolo. La esposizione delle alterazioni termiche del sangue trova il suo posto nelle alterazioni del calore individuale. Non ostante queste esclusioni, pure le anomalie del sangue sono anche numerose in questo senso più ristretto. Scorrendo anche il sangue in cavità chiuse per ogni dove, pure da un lato la parete di queste può facilmente esser lesa, cosicchè la quantità di sangue in breve tempo può subire la più rilevante diminuzione; dall'altro lato i sottili pori dei vasi anche ad un piccolo vaso illeso permettono un continuo scambio tra il sangue ed il liquido dei tessuti. Incessantemente sotto l'influenza della pressione sanguigna, della discissione e dell'irritazione dei nervi, escono i liquidi come le altre sostanze trasudabili, ed incessantemente in altri punti rientrano grandi quantità di liquidi. Anche per l'abbondante introduzione di acqua si aumenta temporaneamente la quantità del sangue. Le anomalie del sangue sono anche in generale svariate. Esso nelle porte dell'organismo sostiene lo scambio col mondo esterno, nei polmoni assorbe l'aria respiratoria, nell'intestino gli alimenti e per mezzo del dutto toracico la linfa, così esso con le stesse leggi spesso può anche assorbire i gas anomali e le sostanze sciolte. Può dirsi a buon dritto che noi perfino in ogni alterazione alimentare riceviamo un altro chilo ed un altro sangue. Ma anche i vegetali ed i batterii possono pervenire nel circolo, gli animali possono penetrarvi ed esser poi trasportati con la corrente sanguigna nei punti più remoti. A questi inquinamenti del sangue che vengono dall'esterno si aggiungono poi tutti quegli altri che provengono dallo scambio di materia nei tessuti. Ogni singolo tessuto del corpo, senza un immediato scambio col mondo esterno trovasi con tutto il suo scambio di materia nell'introito ed esito in continuo scambio col sangue, tutti ritirano da questo le loro sostanze alimentari e ad esso restituiscono i loro prodotti di trasformazione. Molti di questi ultimi, che in un punto sono già rientrati nel sangue, rie-

scono in un altro nel liquido dei tessuti, cosicchè le stesse molecole in diversa composizione appartengono ripetutamente al sangue, fino a che esse in ultimo vengono eliminate dal corpo come prodotti finali dello scambio della materia, per mezzo degli organi escretori. Si comprende come ogni anomalia dello scambio di materia dei tessuti, in tale intimo rapporto col sangue, debba influire sulla sua composizione, che alcuni rimedii, come membri finali dello scambio della materia, e che normalmente pel loro rapido cambiamento, sol poco possono dimostrarsi nel sangue, spesso nelle anomalie si trovano nella massima quantità ed anche in una trasformazione irregolare.

In tale dipendenza del sangue dai suoi affluenti e dai suoi defluenti dovrebbe pensarsi che esso nella quantità e composizione debba essere il liquido più variabile e più mutabile. Sono difatti generalmente frequenti anche le anomalie temporanee del sangue. Che poi da queste anomalie temporanee sol di rado e sol poche malattie del sangue provengano, il sangue lo deve alla elevata accomodazione degli spazii sanguigni e della loro capacità regolatrice, che in parte poggia sulle stesse condizioni che producono le variazioni del sangue. Nell'ampiezza degli spazi vasali, che normalmente solo in piccola parte son pieni, può temporaneamente allogarsi in essi con grande faciltà una quantità di sangue ben molto più grande. Ciò anche non è poi necessario che per un tempo transitorio, poichè normalmente la secrezione urinaria può in brevissimo tempo allontanare dal sangue i grandi eccessi di acqua. Non meno facilmente che l'eccesso si compensa anche la mancanza d'acqua con l'assorbimento di essa dai tessuti. Non ostante le ampie variazioni che subisce l'alimentazione umana tra tutti i popoli in tutte le zone, pure si ha una composizione approssimativamente eguale del sangue in albuminati, idrati di carbonio e sali, si conserva per lungo tempo anche nella mancanza dei singoli alimenti e perfino di qualunque alimentazione. Con un aumento nell'afflusso dell'albumina si aumenta la sua decomposizione, nella difettosa introduzione de' sali, si ha la ritenzione di questi nel sangue. Per quanto possa essere minacciata la vita dell'organismo dall'aumento dell'acido carbonico che incessantemente si forma nel corpo, pure continuamente avviene la sua eliminazione, continuamente il nuovo assorbimento dell'ossigeno. I corpuscoli superflui del sangue si disfanno, quelli che mancano vengono neoformati, in apparenza secondo il bisogno dell'organismo. Ed anche con le sostanze estranee si conserva elevata questa proprietà regolatrice del sangue. Molte sostanze chimiche estranee escono con grande rapidità dal sangue negli organi escretorii e con le escrezioni abbandonano l'organismo. Solo pochi tra tutti i germi estranei, vegetali ed animali che pervengono nel sangue, riescono a prosperare o vivere in esso, mentre la gran maggioranza di questi presto o tardi perisce. Che anzi di fronte ai batterii etiologicamente così importanti si attribuisce al sangue precisamente una proprietà "battericida" e precisamente in doppio modo. Di fronte a molti germi batterici i leucociti del sangue si comporterebbero come fagociti, che assorbono, digeriscono, distruggono questi germi. Ma anche il siero di sangue privo di cellule possederebbe nei suoi corpi albuminosi le alessine antibatteriche, quantunque non ogni siero di sangue abbia questa proprietà contro ogni specie di batteri. Noi vediamo quindi che la costituzione del sangue rimane la stessa, spesso sotto le più eterogenee influenze.

Per quanto elevatamente si compia l'autoregolazione del sangue innanzi ai nostri occhi, per quanto l'eccesso ed il difetto, la perdita e la rinnovazione si compensino fino allo stato normale, il modo del processo raramente

solo riesce chiaro nelle sue particolarità. Resta singolarmente problematica la delicatezza e la sicurezza del ristabilimento. Sappiamo certamente che il sangue non deve esclusivamente riguardarsi come una soluzione acquosa di albuminati e sali di determinata concentrazione, nella quale vanno nuotando anche i corpuscoli del sangue senza influenzare ed essere influenzati. Più esattamente dovremo riguardare il sangue come un tessuto liquido, come un tessuto con sostanza intercellulare fluida, al cui plasma compete l' ufficio secondario del liquido intercellulare, mentr' esso alla sua volta è poi indispensabile per la conservazione della integrità dei corpuscoli sanguigni. Il sangue risulta anche, quasi per metà del suo volume, di cellule che ad esso come ad ogni altro tessuto danno la impronta caratteristica. A questa mutua dipendenza dei corpuscoli rossi e liquido sanguigno si aggiunge poi la dipendenza di tutto il contenuto dei vasi dalla parete vasale, dalla sua distensione, permeabilità, rivestimento epiteliale, dipendenza che anche quì è scambievole e la cui piena estensione solo gradatamente sarà conosciuta. Da lungo tempo è riconosciuta inoltre la influenza degli organi ematopoietici e tessuti da un lato e degli organi ematodepuratori dall' altro. Ma su tutti questi organi sono di gran lunga notevoli le estese influenze di altri fattori. La musculatura totale influisce sulla temperatura e composizione del sangue e la massa totale dei tessuti è decisiva per la quantità del sangue. Questa quantità ed il peso del corpo stanno sempre in una determinata proporzione ; il sangue per regola rappresenta circa $^1/_{12}$ del peso del corpo e si mantiene in questa proporzione tra le più svariate condizioni. Tutti questi fattori debbono quindi cooperare tra loro per regolare il sangue, riducendolo in un liquido di tessuti durevolmente in sè costante, malgrado le diverse variazioni temporanee nella quantità e qualità.

Ma per quanto rilevante ed estesa sia la regolazione del sangue, pure anch' essa ha i suoi limiti. Anche i processi regolatori hanno bisogno del tempo per svolgersi, in ogni unità di tempo essi sono capaci solamente di una determinata prestazione e non più. Ma principalmente essi abbisognano della integrità degli organi regolatori, dei corrispondenti nervi e tessuti. Se questa integrità è alterata, deve mancare anche la regolazione. Che anzi essendo il sangue stesso un fattore rapidamente transitorio, così i difetti nella produzione del sangue già sono sufficienti da soli per produrne le anomalie, da soli, anche senza l' intervento degl' inquinamenti e delle perdite di sangue. Non si ha bisogno allora di veruna altra irregolarità, per provocare gradatamente profondi disturbi. Essendo durevoli le anomalie del sangue, per le molteplici ed interessanti funzioni di questo, gli effetti debbono esserne molto estesi e serî. Il sangue è veicolo dei gas. Esso assorbe l' aria vitale dell' atmosfera, la porta e la diffonde per tutto il corpo. Esso assorbe il più abbondante prodotto della combustione, l' acido carbonico dai tessuti, e lo cede di nuovo all' atmosfera. Esso è l' intermediario di tutto lo scambio di materia dei tessuti. Per tutte le secrezioni esso fornisce il materiale, per tutte le attività dei nervi la materia, per molti lo stimolo. Ogni malattia durevole del sangue deve quindi portar seco i più svariati effetti diretti, indiretti, spesso generalmente complicati. Frequentemente per una tale durevole malattia del sangue si adopera l' espressione di discrasia; ma questa espressione è poco consigliabile, perchè viene variamente adoperata con diverso significato (v. Discrasia).

L' emopatologia deve le sue più belle e sicure cognizioni agli esperimenti sugli animali. Pur nondimeno l' attuale valore della clinica fu ed è insostituibile per la cognizione delle malattie del sangue. Per essa venne prima-

mente chiamata l' attenzione su questo enigma, per essa vennero fissate le quistioni, che l' esperimento imprese a risolvere; e moltissime ancora sono irresolute. Anche il mancato accordo dei risultati clinici con quelli sperimentali deve esser sempre sprone e stimolo a nuove ricerche. L' esperimento serve alla interpetrazione ed all' analisi, non già ad ignorare e sconfessare l' osservazione clinica.

L' esatta descrizione delle singole malattie del sangue non è ciò che qui ci proponiamo. Partendo dalla normale quantità e composizione del sangue, abbiamo a descrivere tutte le sue deviazioni, sia che costituiscano la causa della malattia sia che non. Dalla posizione fisiologica di ogni componente del sangue noi dobbiamo assodare gli effetti della sua mancanza come del suo eccesso, e dalla insufficienza della regolazione derivare il disturbo, che poi deve seguirsi fino alla sua completa evoluzione. Solo così possiamo ottenere una complessiva intelligenza scientifica, graduata ma sicura delle molto complicate anomalie del sangue, e risalire dalla semplice patologia empirica alla fisiologia patologica del sangue. Questo è il nucleo di ciò che per lo passato si chiamava patologia umorale. Intorno agli inquinamenti meccanici, chimici e parassitarii del sangue, che non menano alle durevoli malattie del sangue si riscontrino gli articoli Embolismo, Intossicazione, Parassiti ed Infezioni.

A. Anomalie della quantità totale del sangue.

La quantità totale del sangue si calcola negli adulti a $^1/_{12,6}$, quindi all' 8 $^0/_0$ del peso del corpo e quindi nel peso medio del corpo di 63,6 Kgrm.; esso ascende a 5 Kgrm. La quantità di sangue dell' uomo secondo il VALENTIN è alquanto maggiore di quella della donna, il cuore ed i vasi più ampî ed a pareti più grosse, la pressione arteriosa alquanto più elevata. Nei neonati la quantità del sangue è minore, sol quasi $^1/_{19}$ del peso del corpo. Anche nell' età più avanzata essa diminuisce. Durante ogni digestione, per l' abbondante formazione del chilo, aumenta notevolmente la quantità del sangue, specialmente il plasma, anche i corpuscoli bianchi raddoppiano il loro numero in proporzione dei rossi. Durante la gravidanza e precisamente nella sua seconda metà, secondo lo SPIEGELBERG e GSCHEIDLEN si ha un aumento della quantità del sangue da $^1/_{12,6}$, fino ad $^1/_{11,7}$. Gl' individui molto polisarcici, secondo il VALENTIN, PANUM, J. RANKE, hanno relativamente le minime quantità di sangue. Mentre nei conigli magri il rapporto della quantità del sangue al peso del corpo corrisponde ad 1 : 8, in quelli grassi cade ad 1 : 30. Con la quantità del sangue mostrasi anche lo scambio di materia ed il bisogno degli alimenti negl' individui grassi assolutamente minore che nei magri, con una costituzione del resto simile. Rispetto agli effetti dell' azione muscolare J. RANKE ha fatto notare che nelle rane durante il tetano la quantità totale del sangue diminuisce intorno al 26 $^0/_0$. Con l' abitudine all' esagerato lavoro muscolare aumenta la quantità del sangue, che scende di nuovo col durevole riposo dei muscoli. Patologicamente dobbiamo distinguere:

a) l' anomalo aumento della quantità del sangue (pletora o poliemia);
b) l' anomala diminuzione della quantità del sangue (oligoemia).

a) Pletora.

Col nome di pletora (ἡ πληθώρα, pienezza, eccesso di umori e di sangue) s' intende l' eccessivo riempimento degli spazî vasali con sangue. Secondo la diversa qualità del sangue si distingue:

1. La pletora vera o sanguigna. Il suo più chiaro prototipo è costituito dalla pletora per trasfusione di sangue estraneo nella massa del sangue di un organismo ; ma in questa pletora son da distinguersi i seguenti casi :

Pletora per trasfusione di sangue omogeneo in quantità sopportabili. Nei cani robusti e sani l'esperimento ha mostrato che può raddoppiarsi la quantità di sangue dell'animale, che di sangue può iniettarsi non solo l'8, ma il 10 % del peso del corpo, cioè 8,3 % di sangue, senza che perciò, in caso di sangue omogeneo, l'animale debba perire. Solamente il 150 % della quantità di sangue, cioè il triplicamento di essa è sicuramente letale. Nella iniezione di quantità sopportabili di sangue la pressione carotidea raggiunge al certo un valore veramente elevato, ma tale che stia tra i valori normali ed allora non va più oltre, sebbene la massima quantità del sangue trasfuso resti dapprima nell'interno degli spazî vasali del sangue. I liquidi che formano l'insignificante edema del pancreas e la leggiera ascite, insieme con le ecchimosi gastriche ed intestinali, complessivamente vengono calcolati al massimo a 20—30 grm. La massa del sangue iniettato si raccoglie nei capillari e piccole vene degli organi addominali, mentre le estremità, il sistema nervoso centrale, la pelle non hanno punto uno speciale aspetto iperemico. La distensione dei nominati capillari e vene è prodotta dalla loro cedevolezza elastica, cioè dalla loro distensione al di là dei limiti di elasticità. La gran quantità di reti capillari vuote o normalmente poco piene è quella che si presta per le molto più grandi quantità di sangue. Fluisce veramente dal dutto toracico, durante e dopo le iniezioni una maggior quantità di linfa e più concentrata, ma anche questa linfa sicuramente non proviene dalle estremità. I cani a cui si iniettarono tre quarti della loro quantità di sangue, correvano allegri subito dopo l'operazione, mangiavano con buon appettito, mostravano il migliore benessere. Mancarono completamente i fenomeni di irritazione e compressione cerebrale. Il loro benessere non venne poi ulteriormente disturbato, mentre la loro quantità di sangue ritornava al normale nel prossimo tempo consecutivo. Il plasma iniettato già comincia ad abbandonare i vasi nelle prossime ore seguenti e sembra che dopo 2—3 giorni sia completamente uscito. L'eccesso dei corpuscoli dopo la iniezione del 20—30 % già mostrasi completamente eliminato in pochi giorni, e nella iniezione del 60—80 %, al più in 2—3—4 settimane. L'aumento della quantità di urea nell'urina dura fintanto che sono completamente distrutti i corpuscoli del sangue. Nell'urina che anche solo in principio si elimina più abbondantemente non si trova nè sangue, nè albumina. Il risultato è lo stesso nella trasfusione diretta dalla carotide nella giugulare come nella ordinaria iniezione di sangue defibrinato. Al più tardi quindi dopo un mese, anche nelle più abbondanti trasfusioni di sangue, gli animali hanno riacquistata la loro normale qualità del sangue. È di grande interesse il fatto che mentre il decorso indisturbato della pletora per trasfusione di sopportabili quantità di sangue non è collegato a verun disturbo, basta un salasso in simile cane pletorico per abbassare tanto rapidamente la pressione arteriosa del sangue che non possa riacquistarsi con la nuova iniezione della stessa quantità di sangue. Il cane muore, ma certamente per la deficiente accomodazione dei vasi sanguigni in seguito alla loro iperestensione elastica, sebbene esso abbia nelle sue vene una quantità di sangue maggiore del normale.

Pletora per trasfusione di sangue omogeneo in quantità esorbitanti. Iniettando il 150 % di sangue e più sopravviene la morte mentre si verificano rilevanti oscillazioni nella pressione del sangue, in preda

all' abbattimento, vomito, ematuria, senza una causa di morte sufficientemente visibile ; resta in dubbio se per la forte iperestensione elastica dei vasi sanguigni o per altre condizioni ancora ignote [1,2]).

Trasfusione di sangue ricco di fermento. Il sangue ricco del fermento di fibrina, quand' anche introdotto in piccole quantità nei vasi di un animale vivente, produce genuini e potenti coaguli nel cuore, come nelle arterie polmonari, cosicchè il cuore dritto ancora pulsante mostrasi pieno di coaguli infiltrati, e le arterie polmonari fino alle minime ramificazioni si mostrino rigurgitanti di trombi rossi. Per questo embolismo polmonare, anche prima che si sia iniettata all' animale l' ultima goccia di sangue, con dilatazione delle pupille ed opistotono si sviluppa la più intensa dispnea fino alla soffocazione. Donde provenga poi che quest' esperimento prima istituito da ARMINIO KÖHLER [3]), non dia un risultato perfettamente costante, è ancora oscuro ; come anche d' altra parte non si è ancora spiegato come il sangue defibrinato per scuotimento o sbattimento, sebbene sia sempre di minore energia fermentativa che quello espresso usato dal KÖHLER, pure possa venir trasfuso ogni giorno senza verun inconveniente riconoscibile. Non è impossibile che la morte che segue negli animali per la iniezione di sangue color di lacca per formazione di coaguli nel cuore destro e nelle ramificazioni dell' arteria polmonare (NAUNYN), debba riportarsi ad una intossicazione da fermento, il quale si forma nella preparazione del sangue color di lacca pel ripetuto sbattimento e simili manipolazioni.

Trasfusione di sangue eterogeneo. Questo sangue anche in piccole quantità, 20 % della massa sanguigna originaria, produce la morte dell'animale nel primo o secondo giorno. Ma anche con meno del 10 % si è già mostrata una grande debolezza, diarrea, dispnea ed una spiccata tendenza sia alle vere emorragie (vomiti sanguigni, stravasi), sia anche ai semplici coloramenti sanguigni, cioè miscele del pigmento sanguigno, dell'emoglobina, all'umore acqueo, all'urina. Che anzi il PONFICK ha dimostrato che segua costantemente una emoglobinuria non appena s' introduce, p. e. nel sistema vasale del cane, soltanto l' 1 % di sangue estraneo, mentre nelle quantità molto piccole mancano gli altri fenomeni morbosi. Il fatto che il sangue di altra specie non solo diventi incapace di funzionare, ma precisamente nocivo, pericoloso di vita al nuovo organismo, si spiega a quanto sembra, perchè i nuovi corpuscoli di sangue non si conservano nel siero dell' organismo estraneo, ma rapidamente si sciolgono (LANDOIS). L' emoglobina messa in libertà non solo colora i trasudati e l' urina, ma in forma di cilindri di un rosso-rubino oblitera i canalicoli urinarii (PONFICK) e perciò disturba in alto grado la secrezione urinaria. Ma non ancora si è assicurato se inoltre l' emoglobina libera non danneggi anche le pareti vasali, ne aumenti la permeabilità o se inoltre pei residui dei corpuscoli estranei di sangue sopravvengono ancora occlusioni capillari (ALBERTONI) o se pel sangue estraneo si produca la coagulazione della fibrina (PLOSZ e GYÖRGYAI). — Secondo il LANDOIS del resto il cavallo e l' asino, il cane e la volpe, cioè diverse specie della stessa famiglia animale possono scambiare il loro sangue, e deve solo riguardarsi come eterogeneo il sangue di animali più lontani, quindi anche il sangue d' agnello è sicuro nei cani e nell' uomo.

Trasfusione per sostituzione. Il deperimento dell' eccesso di sangue omogeneo trasfuso nel nuovo organismo non forma un pregiudizio per la sorte dello stesso sangue, quando s' introduce nel corpo per sostituire le deficienti quantità di sangue. Il PANUM [4]) ha dimostrato che sia possibile di sostituire completamente tutta la massa di sangue di un animale fino a circa il 3 ‰ con sangue defibrinato di un altro animale della stessa spe-

cie. Questo sangue anzi può ricostituire quasi completamente la sua fibrina perfino in 48 ore e sembra che si conservi vitale per la stessa lunghezza di tempo che il sangue normale, per disfarsi alla fine esattamente come questo. La trasfusione di sangue omogeneo, quindi umano è consecutivamente una operazione completamente promettente nelle perdite di sangue ed avvelenamento per ossido di carbonio nell' uomo.

Pletora apocottica. Si dette questo nome per lo passato al supposto aumento della quantità del sangue dopo l' amputazione, dopo la perdita di maggiori parti del corpo. L' eccesso di sangue, che certo momentaneamente esiste dopo le amputazioni operate con la emostasia, viene però assorbito senza dubbio dalla guarigione della ferita e dalla febbre. Ma non può dimostrarsi permanentemente formata una maggior quantità di sangue, e nella continua proporzione tra la quantità del sangue e la massa del tessuto ciò non è probabile.

2. La pletora, poliemia, pienezza di sangue nell' uomo si presuppone nelle persone, nelle quali si trova riunito un volto spiccatamente rosso e pieno, con forte iniezione delle mucose, energico impulso cardiaco, polso arterioso pieno, spesso teso, vene turgide con cardiopalmo, dispnea ed oppressione toracica. Questi fenomeni compaiono in molti individui transitoriamente nella cessazione delle emorragie abituali (emorragie mestruali ed emorroidarie, salassi, epistassi) e scompaiono di nuovo col loro ritorno. Questi stati però s' incontrano anche abitualmente e si chiamano allora costituzioni pletoriche. Nei cadaveri di queste persone trovasi per lo più un' anormale ampiezza delle arterie e dei tronchi venosi ed una forte pienezza di sangue, specialmente degli organi addominali. Incidendo il cuore sgorga il sangue come da una sorgente che non si dissecca (v. RECKLINGHAUSEN [5]). Oltre a ciò frequentemente può trovarsi una vera ed uniforme ipertrofia del cuore senza veruna causa meccanica. Si verificano emorragie spontanee specialmente dalle mucose per cause insignificanti, negli sforzi corporei, emozioni dell'animo, ma non senza veruna causa. Le infiammazioni e la febbre compaiono con carattere sinocale, stenico. Il tessuto adiposo spesso si aumenta in breve tempo. Il sostrato di questi fenomeni è ancora perfettamente oscuro. Un aumento della quantità del sangue non si è potuto finora dimostrare numericamente coi nostri mezzi del resto poco soddisfacenti, e piuttosto si è potuto vedere una quantità assolutamente eccessiva dei corpuscoli rossi del sangue. Sicuramente non si tratta solo di stati congestivi, prodotti da affezioni dei nervi vasomotori. Sulla base degli esperimenti sugli animali sopra riportati non può in ogni caso negarsi che una vera pletora s' incontri nell' uomo, poichè non possiamo sapere fino a qual punto si trovi ancora nell' uomo ammalato la facoltà accomodativa e regolatrice del sangue dei cani sani; può perfino aver sofferto questa facoltà regolatrice ed essersi così prodotta la pletora.

3. Pletora sierosa. Sotto questo nome si comprendono quegli stati di pienezza di sangue, in cui la quantità del sangue è aumentata non pel sangue, ma solo per i suoi componenti acquosi, ma sempre è aumentata, poichè sopravvenendo l' acqua solo sussidiariamente in luogo dei deficienti componenti del sangue — e questi tutti vengono dapprima sostituiti sempre dall' acqua —, non si ha la pletora sierosa, ma l' idremia. Le eccessive quantità di acqua vengono con grande rapidità espulse dal sangue per via della pelle, dei polmoni e principalmente dei reni. Nei glomeroli Malpighiani nei reni, per l'ostacolo che si ha nel secondo sistema capillare, deve avvenire una forte filtrazione di acqua, che mena ad un rapido allontanamento delle eccessive quantità di acqua dal corpo. Le esatte ricerche del

FORBES hanno mostrato che quand'egli beveva 600 cmc. d'acqua prima delle 6 del mattino in 15 minuti, il volume dell'urina fino alle 12 già ascendeva a 513 cmc., con 900 saliva ad 826, con 1500 arrivava a 1186, con 1800 = 1433, cosicchè quindi in 6 ore già veniva di nuovo eliminata la massima parte dell'acqua introdotta. La condizione immediata per questa regolazione è sempre poi la integrità dei reni, la cui funzione non può essere sostituita neanche dal lavoro riunito della pelle, polmoni e intestino.

Questa forma di pletora quindi vien provocata da ogni specie di raccolta di acqua nel sangue in seguito ad una eliminazione di acqua non più corrispondente alla introduzione. Essa quindi verificasi in tutti i disturbi della secrezione urinaria, con e senza aumento nella introduzione dell'acqua.

Un'altra specie di questa pletora può prodursi per iniezione artificiale di siero della stessa specie animale. L'albumina del siero si sdoppia subito in urea. Che anzi il siero di sangue forma una maggior quantità di albumina che una quantità egualmente grande di sangue totale, ciò che serve a dimostrare che i corpuscoli di sangue possono conservarsi più a lungo che il siero. Ma se questo siero proviene da un'altra specie animale, in modo che in esso si disciolgono poi i corpuscoli sanguigni del paziente, si avrà l'emoglobinuria, e nell'abbondante distruzione del sangue per l'influenza variamente distruttiva dell'emoglobina libera, si avrà la morte (LANDOIS). L'abbondanza della pletora sierosa in questo caso dipende totalmente dalla forza della secrezione urinaria.

La iniezione di una soluzione salina acquosa nel sangue, di una soluzione di cloruro di sodio così diluita da 0,6—0,75 $^0/_0$ che i corpuscoli sanguigni non ne vengono danneggiati, vien tollerata in quantità veramente colossali. Mentre ogni iniezione di sangue di circa 150 $^0/_0$ della quantità totale, mette in pericolo la vita, il CONHEHIM e LICHTHEIM [6]) hanno visto completamente ripigliarsi i cani, ai quali si era iniettato più del triplo di soluzione di cloruro di sodio rispetto alla loro quantità di sangue. Che anzi per uccidere l'animale si è dovuto iniettare tra l'altro il 60—70 $^0/_0$ del peso totale del corpo invece del normale 8 $^0/_0$ della quantità del sangue. Non ostante il colossale aumento del volume del sangue la sua pressione arteriosa non si aumenta durevolmente al di là del normale, da un lato per la influenza regolatrice del sistema nervoso vasomotorio e dall'altra per la distribuzione dell'eccesso ai capillari ed alle vene. Nelle vene invece per le grandi iniezioni di acqua salata può osservarsi un aumento della pressione. In tal caso nella diminuita resistenza di attrito può anche constatarsi un acceleramento della velocità del sangue. Si abbassa veramente in principio, come può dimostrarsi, il residuo secco del sangue totale dal 20 $^0/_0$ al 14, al più 13 $^0/_0$, ma ogni consecutiva iniezione aumenta sempre meno la già elevata quantità acquosa del sangue. Tutte le glandole secernono abbondantemente, grandi quantità di urina tenue e chiara vengono di tempo in tempo emesse dalla vescica, defluiscono grandi quantità di saliva, ripetutamente si emettono escrementi acquosi, ed anche dopo la morte lo stomaco e l'intestino si trovano rigurgitanti di un liquido torbido. Dal dutto toracico si versa la linfa in un getto formale con una velocità già per 25 volte più forte, dopo una iniezione del 40 $^0/_0$ del peso del corpo, ma dai vasi linfatici delle estremità non si ottiene una goccia del liquido in più che nel sangue non allungato. Con ciò sta in armonia il fatto che tutti gli organi della cavità addominale, nonchè le glandole sottomascellari e sottolinguali sono molto piene di acqua, ma che in contrapposto di ciò domina completamente secchezza su tutto il tessuto cellulare intermnscolare e sottocutaneo, nella cavità cranica e negli organi della cavità toracica ad ec-

cezione dei rari casi di edema polmonare. Questa trasudazione molto esagerata non si osserva affatto nella idroemia pura senza l'aumento di volume del sangue, La pletora sierosa quindi produce le escrezioni dal sangue per mezzo degli stessi organi che la pletora vera, ma con la differenza molto notevole che la escrezione della soluzione cloruro-sodica riesce con una facilità straordinariamente maggiore che quella del sangue.

4. Pletora policitemica. Vedi la policitemia tra le anomalie dei corpuscoli sanguigni.

5. Pletora iperalbuminosa. Vedi l'iperalbuminosi tra le anomalie degli albuminati.

b. Oligoemia.

Col nome di oligoemia (ὀλίγος — αἷμα, poco — sangue) s'intende la diminuzione della quantità totale del sangue. Per questo concetto è anche veramente in uso la espressione di anemia generale, ma poco correttamente. Secondo i componenti che mancano si distinguono:

1. La oligoemia vera. Questa si genera per istantanee perdite di sangue. Una unica perdita di sangue che ascende alla metà della quantità del sangue, quindi negli adulti 5 libbre, è assolutamente letale. Ma non di rado segue la morte anche per la perdita di 4 libbre e meno. Il sesso femmineo si distingue per una maggiore tolleranza contro le emorragie. Fortemente sensibili sono i neonati ed i fanciulli. Nei primi è perfino pericolosa la perdita di pochi grammi, in quelli di un anno la perdita di $^1/_2$ libbra. Terapeuticamente vale quindi la regola che nei fanciulli il numero delle sanguisughe non debba superare il numero degli anni, poichè può calcolarsi che una sanguisuga sottrae al corpo circa 15 grm. di sangue. Anche i vecchi e marastici di ogni specie tollerano poco le perdite di sangue per la minore quantità che ne hanno, anche gl'individui grassi meno dei magri. Nelle emorragie si è assodata una diminuzione dei corpuscoli del sangue fino al 52 $^0/_0$, da 5 milioni a 2 $^1/_2$ e 2 milioni su di 1 mmc. di sangue ed in corrispondenza anche la diminuzione della quantità di emoglobina. Non in egual proporzione diminuiscono i corpuscoli bianchi. Per la loro aderenza alle pareti interne essi più difficilmente escono dai vasi sanguigni; è anche più importante che grandi quantità di corpuscoli linfatici entrino continuamente con la corrente della linfa, che alla sua volta — non ostante la diminuzione della pressione sanguigna — secondo H. NASSE anche dopo le piccole sottrazioni di sangue già aumenta del 10—31 $^0/_0$, ma dopo i ripetuti salassi raggiunge perfino il doppio ed anche più. Così può avvenire, che mentre normalmente su 350 corpuscoli rossi se ne trova uno bianco, dopo le grandi sottrazioni di sangue, nei cavalli i corpuscoli rossi ed i bianchi diventano di numero eguale (MOSLER). La diminuzione della quantità di acqua solo allora può constatarsi quando la perdita acquosa è troppo grande per essere compensata da tutta la provvista di acqua del corpo accessibile al riassorbimento. Con la diminuzione dei corpuscoli rossi che trasportano l'ossigeno è associata la debolezza del miocardio; un rallentamento della velocità di corrente (da 250 mm. per secondo a 48 mm. nel salasso di 96 grm.), come pure una rilevante diminuzione della pressione sanguigna (da 2106 a 1957, 1728, 756, finalmente a 405) si verifica nelle emorragie letali. Nelle rapide perdite sanguigne non si ha che un piccolo abbassamento di temperatura al più di 2—3°. Con l'anemia cerebrale di minimo grado subentra scintillamento negli occhi, susurro auricolare, finalmente deliquii, anche nei salassi di $^1/_2$ kilo, nei gradi più elevati una profonda perdita di coscienza con convulsioni generali. La anemia del midollo spinale produce debolezza, poi paralisi dei muscoli volon-

tarii, l' anemia del midollo allungato paralisi dei muscoli respiratorii. Dappertutto alle paralisi definitive precedono i più svariati fenomeni irritativi. Il quadro del dissanguamento decorre per lo più nel modo seguente : Nell' emorragia infrenabile il volto diventa pallido, il naso e le labbra acquistano una tinta di cianosi, la pelle diventa fresca, gli occhi e le guance si infossano, il polso diventa piccolo ed ondulante. I sensi s' indeboliscono, la vista si oscura, la pupilla si dilata. Sotto ai sudori freddi si perviene alla tendenza al vomito, sbadiglio o singhiozzo convulsivo, finchè sopravviene alla fine rotazione degli occhi, poi contrazioni più violente di singoli gruppi muscolari, e queste menano alle convulsioni generali. Con la bocca aperta e l' occhio semichiuso, nella involontaria emissione dell' urina e delle fecce il moribondo cade rilasciato. La morte avviene relativamente presto, sebbene la quantità di sangue non sia diminuita che della metà e talvolta soltanto di $^1/_3$. Non è la diminuzione della superficie respiratoria quella che mena a morte, poichè nelle anemie croniche spesso la vita resta conservata, sebbene la quantità di emoglobina non sia ridotta che ad $^1/_3$ fino ad $^1/_6$ del normale. L' uomo muore per diminuzione della circolazione sanguigna. Ma anche questa non menerebbe tanto rapidamente a morte, se diminuendo la quantità del sangue, tutti i vasi si contraessero uniformemente. Questo però non è il caso, i vasi addominali si contraggono poco, e quindi in essi si raccoglie molto sangue, mentre l' afflusso di sangue ai grossi organi nervosi centrali diventa molto scarso. La forte anemia di questi grossi centri vitali è quella che produce la rapida morte. Non è spiegato perchè i cani (secondo il LESSER) sopportino molto meno le perdite di linfa che quelle di sangue e già muoiano quando la perdita di linfa ha raggiunto solamente $^1/_4—^1/_7$ della quantità del sangue.

Le emorragie acute non letali finiscono con la piena riparazione del sangue, ma questa è un' operazione che in certi casi esige molte settimane. Rapidamente del resto l' oligoemia vera per l' assorbimento di liquidi che avviene dalla esistente provvista di umori, ad ogni diminuzione della pressione del sangue, passa nella oligoemia idremica. Supposta poi la integrità della digestione, per la via della linfa e del chilo avviene una rapida restituzione di tutti i componenti del sangue, prescindendo dai corpuscoli rossi. Ma questa ha bisogno del tempo e della funzione normale degli organi ematopoietici. Fino a che ciò non è avvenuto, il corpo non può riguardarsi come un organismo con la proprietà fisiologica di resistenza. Anche il suo scambio di materia è anormale. Intorno a questa importante quistione non abbiamo ancora che pochi dati. È noto che all' abbassamento iniziale della temperatura segue bentosto una temperatura febbrile di 1—2 gradi. Dopo le perdite di sangue mostrasi aumentata la decomposizione dell' albumina, analogamente come nello stato di fame. Il BAUER potette dimostrare un eccesso giornaliero di 4, 8 grm. di urea nell' urina. La decomposizione del grasso diventa minore. La eliminazione dell' acido carbonico, come l' assorbimento dell' ossigeno, dopo alcuni giorni si trovano alterati. Quanto maggiore è la decomposizione dell'albumina, tanto più è abbondante il risparmio del grasso. Per quanto problematico sia ancora lo scambio di materia dopo le perdite di sangue, pure da esso risulta che la rigenerazione del sangue non può avvenire solamente per la diminuzione del consumo. Contrasta con questa ipotesi l' aumento nella decomposizione dell' albumina.

Le ripetute e piccole sottrazioni di sangue sono appropriate a favorire l' obesità. Il TOLMATSCHEFF vide diventare adiposi gli animali dopo le sottrazioni di sangue. E lo sviluppo di una elevata adiposità dopo le frequenti e piccole sottrazioni di sangue è un fatto tanto utilizzato negli alle-

vamenti degli animali, che nell' ingrassamento si cerca di favorire in tal modo il deposito del grasso. Ma se si praticavano salassi troppo abbondanti, del 3—3 $^1/_2$ $^0/_0$ del peso del corpo, regolarmente ogni 5—7 giorni, la proprietà riparatrice del sangue non bastava alla ricostituzione ed i cani perdevano l' appetito, presentavano edemi parziali delle estremità e nel corso di 4—11 settimane andavano a perire coi fenomeni del marasmo. In tal caso il cuore molto floscio presentava in tutti gli animali un colorito giallastro ed una estesa degenerazione adiposa (PERL).

I salassi, cioè le sottrazioni artificiali di sangue a scopi terapeutici nella quantità di 180 grm. fino ad 1 libbra nell' uomo, possono esercitare certe influenze meccaniche sulla corrente del sangue. Essi diminuiscono momentaneamente il sangue, accelerano la circolazione e per la diminuzione della resistenza al punto di deflusso, provocano verso di esso un afflusso di sangue. Per tutto ciò può benissimo esercitarsi una influenza derivatrice, che nella iperemia dei polmoni e del cervello può diventare sempre utile. Un permanente abbassamento della pressione arteriosa però non si verifica neanche per la perdita di più che un quarto di tutta la quantità di sangue. Bentosto si ristabilisce anche la massa di sangue per assorbimento di acqua, ma il sangue idremico così prodotto da un lato non è per sè adatto ad aumentare la prestazione e la resistenza dell' organismo contro le gravi malattie, dall' altro lato per la depressione della digestione questo sangue poco o molto lentamente si trasforma nel sangue normale. Sono in ciò riposti i pericoli giustificati e confermati per l' esperienza contro l' uso dei salassi nella infiammazione, mentre la sua favorevole influenza meccanica nelle emorragie ed iperemie anche oggigiorno viene variamente utilizzata. Non deve neanche prescindersi dal fatto che l' alterazione delle pareti vasali, che forma la base del disturbo infiammatorio della circolazione, suol migliorarsi con la sottrazione di sangue (v. gli art. Salasso ed Antiflogosi).

2. Oligoemia sierosa ovvero idroemia. Un sangue acquoso in sostituzione del sangue di concentrazione normale, con diminuita quantità di albumina e di corpuscoli, si ha transitoriamente dopo tutte le perdite sanguigne. Siccome con ciò si soddisfa alla più urgente indicazione del ristabilimento del volume del sangue, così anche oggi spesso ci contentiamo della trasfusione di acqua con cloruro di sodio (6 $^0/_{00}$) e poco alcali per sostituire primieramente la quantità del sangue dopo le grandi perdite di esso. Si è visto che basta il riempimento dei vasi ed il ristabilimento della pressione del sangue per rimettere in vigore la circolazione e far lavorare il cuore con vantaggio, mentre in precedenza il residuo di sangue ristagnava nei vasi ed al cuore non affluiva quasi più sangue. L' idremia resta permanentemente quando la riproduzione del sangue o dell'albumina non più va di pari passo con le perdite, sia perchè queste sono troppo rilevanti per poter essere compensate dalla regolazione, sia perchè la regolazione alla sua volta difetta, manca l'assorbimento degli alimenti, si arresta la neoformazione dei corpuscoli del sangue. Più frequentemente ancora che le perdite di sangue (emorragie emorroidarie, mestruali, ecc.) si verificano ancora le perdite di albumina nell'albuminuria pel morbo renale del BRIGHT. Le perdite giornaliere di albumina inferiori a 5 grm. restano del resto senza influenza, fintanto che è integra la digestione, poichè l'adulto introduce 120 fino a 130 grm. di sostanza albuminosa secca in 24 ore e la perdita di albumina di 1 libbra di sangue può già sostituirsi con la maggiore introduzione di $^1/_4$—$^1/_3$ di libbra di carne. Ma se la perdita di albumina si eleva ancora — fino a 20 ed anche 25 grm. — come si è osservato, può allora gradatamente discendere la quantità di albumina del siero sanguigno da 8 a 5 ed anche a 4—3 $^0/_0$,

la quantità dell'acqua salire da 90 a 95 $^0/_0$, il peso specifico da 1030 discendere a 1016 fino a 1013. Il QUINCKE trovò anche in casi analoghi ridotta la quantità dell'emoglobina in 100 grm. di sangue da 14,4 ad 11,10 ed anche 8 $^0/_0$. La perdita giornaliera dell'albumina può essere anche grande nella dissenteria, salire fino a 50 grm. mentre del resto è depressa la digestione, la dissenteria però d'ordinario è un male rapidamente transitorio. Anche nell'allattamento troppo lungo e profuso, nello scorbuto e nella cachessia malarica subentrano stati analoghi. — Ad ogni sangue più fluido si è attribuito finora un maggiore potere di trasudazione attraverso i vasi; una minima pressione già basterebbe ad una eccessiva secrezione. La idremia venne quindi già riguardata da sola come causa sufficiente della idropisia cachettica. Contrariamente a ciò il KOHNHEIM [7]) è propenso a ritenere come risultato delle sue esperienze, che il sangue puramente idremico non passi più facilmente del sangue concentrato attraverso i vasi sani e con circolazione del resto normale, ma che del resto la qualità idremica del sangue durando a lungo danneggi le pareti vasali e perciò ne aumenti la permeabilità.

3. Oligoemia secca, ovvero *inspissatio sanguinis* od *anidremia*, diminuzione del sangue per condensamento in seguito a perdite acquose. Essa presentasi in grado più elevato solo nelle prevalenti perdite di acqua con deficiente riparazione. Questa combinazione trovasi esclusivamente nel caso di essudazioni nel canale intestinale, intensa diarrea, dissenteria, colera europeo ed asiatico, poichè solo in questi casi con la perdita di acqua è anche combinata la depressione del riassorbimento. Nel colera asiatico l'oligoemia secca nei suoi effetti per la circolazione del sangue sta a paro con la più elevata oligoemia vera. Avendo anche il sangue perduto primieramente solo la massima parte della sua acqua con una certa porzione di sali, esso ha così perduto il mestruo solamente capace a mettere in movimento le parti solide, capaci a sostenere la circolazione. Così deve il sangue descrivere circoli sempre più piccoli. Esso fino agli ultimi momenti affluisce ancora alla midolla allungata, al cervello, e quando alla fine anche quivi esso ristagna, ciò produce la fine della stessa vita. Ma siccome il sangue quando ancora fluisce non ha perduto i componenti essenziali, così fino all'ultimo manca la perdita della coscienza, mancano anche le convulsioni epilettoidi che accompagnano la morte per dissanguamento. Ma dovunque la circolazione del sangue si è già precocemente arrestata, sono anche rimarchevoli tutti gli effetti sintomatici e funzionali dell'anemia, l'assenza dei polsi nelle estremità, il collasso della pelle e del connettivo sottocutaneo, l'infossamento degli occhi o delle guance, la cianosi, l'arresto precoce della secrezione urinaria, i crampi delle sure per anemia del midollo lombare e dell'estremità inferiori. Il sangue ispessito diventa piceo, il siero diventa più ricco in albumina ed in sali di potassio e fosfati, provenienti dai corpuscoli del sangue. Si riassorbono tutti i versamenti sierosi, esclusi solo quelli incapsulati, tutti i tessuti alla fine si disseccano. Se il flusso del sangue nel breve stadio enterico-asfittico del colera basta per conservare ancora la vita, subentrerà la tifoide per effetto del pervertito scambio della materia, e che deve essere la necessaria conseguenza di una circolazione di umori così gravemente alterata (SAMUEL [8]).

Una piccola diminuzione della quantità di acqua nel sangue può anche dimostrarsi nella cura della sete (cura secca, cura dello SCHROTH). La necessità in questo caso imposta al corpo di coprire il bisogno d'acqua degli esiti con una introduzione molto insufficiente d'acqua, produce la perdita d'acqua dai tessuti ed è causa in essi di un certo grado di consumo, che si rivela specialmente per l'aumento della temperatura di 1—3°. Disturbi

simili non sono conosciuti in caso di fame e sete contemporanea. — Negli animali con la rapida sottrazione d'acqua può ottenersi un rapido abbassamento della pressione del sangue e della temperatura (MAAS [9]).

4. Oligoemia oligocitemica, v. oligocitemia tra le anomalie dei corpuscoli del sangue.

5. Oligoemia ipalbuminosa, v. ipalbuminosi tra le anomalie dell'albumina.

B. Anomalie fisiche del sangue totale.

Anomalie del peso specifico del sangue. Questo oscilla tra 1,045—1,075, quello dei corpuscoli del sangue ascende ad 1,105, quello del plasma ad 1,027, quello del siero ad 1,027—1,029. È agevole a comprendersi come tutte le condizioni che aumentano la quantità relativa dei corpuscoli nel sangue debbano anche aumentare il suo peso specifico, che quindi il peso specifico debba essere molto elevato nel colera, dopo le diarree profuse di altra specie, dopo i forti sudori, nella cura secca. Esso deve inversamente diminuire nel relativo aumento dell'acqua, e quindi in tutte le specie d'idremia. Specialmente la quantità di emoglobina dei corpuscoli rossi è quella con la quale il peso specifico sale e discende. Per la misura del numero degli eritrociti e dell'emoglobina che vi si contiene abbiamo poi metodi molto svariati e con le innumerevoli ricerche del peso specifico non si sono ottenuti risultati più nuovi e più esatti.

Anomalie della reazione. Il sangue vivente ha sempre reazione alcalina, e precisamente i corpuscoli una reazione anche più alcalina di quella del siero. I gradi di alcalinità sono al certo diversi, ma il sangue vivente non diventa giammai acido. Al contrario nel sangue estratto che va morendo e nella coagulazione per effetto della formazione di acidi nel sangue, gradatamente diminuisce l'alcalinità e le antiche masse di sangue in riposo possono perfino avere reazione acida. Un'alterazione fisiologica dell'alcalinità si verifica nella forte azione muscolare, per effetto dell'afflusso di acido al sangue dai muscoli che lavorano; un aumento poi dell'alcalinità anche durante la digestione. Il grado di alcalinità del sangue dipende dal carbonato neutro che vi si contiene; l'alcalinità nelle malattie oscilla solamente tra piccoli limiti; essa diminuisce nelle convulsioni stricniche e nella febbre, tanto più per quanto più questa è elevata. Aumenta poi nell'intenso vomito [10,11]).

L'odore del sangue (*halitus sanguinis*) è diverso in ogni specie animale, diverso anche negli animali più giovani e più vecchi della stessa specie. È noto che il sangue di vitello ha un odore diverso dal sangue di manzo. Quest'odore dipende dalla presenza di acidi grassi volatili e spicca di più per l'aggiunta dell'acido solforico al sangue, per lo sprigionamento di questi acidi. Poco finoggi si è diretta l'attenzione alle modificazioni che subisce l'odore specifico del sangue umano nelle malattie (morbillo, scarlattina).

Certamente anche il sapore salino del sangue, provocato dai sali del sangue, subirà delle modificazioni nel diabete ed in altre affezioni.

Anomalie dei singoli componenti del sangue. Il sangue umano normale, per la metà del suo volume risulta di cellule. Tra queste i corpuscoli rossi (eritrociti) costituiscono il numero di gran lunga maggiore, poichè se ne trovano circa 5 milioni in 1 mmc. di sangue, cioè possono calcolarsi 250,000 milioni in 10 libbre di sangue. Su 350 eritrociti poi non si trova che 1 leucocito, quindi su di 1 mmc. di sangue si trovano solo 14,000 leucociti e 700 milioni solamente sul sangue totale. Il numero delle piastrine di sangue ascende a 2—500,000 su di 1 mmc. di sangue, quindi 10,000

fino a 25,000 milioni sul sangue totale. Questi sono calcoli approssimativi in cifre rotonde. Il sangue deve il suo colore specifico solamente al suo pigmento rosso, che normalmente si contiene solo nei corpuscoli rossi, mentre le altre cellule del sangue e derivati cellulari, nonchè il liquido interposto, cioè il plasma del sangue, sono privi di pigmento, cioè scolorati.

Rispetto ai singoli componenti del sangue si hanno le seguenti variazioni fisiologiche. L'analisi del sangue dei diversi sessi mostra che su 1000 p. di sangue si può calcolare in media l'albumina nell'uomo a 54, nella donna a 57, la fibrina a 3 contro 2, i corpuscoli di sangue a 153 contro 125, i sali a 7 contro 8, l'acqua a 784 contro 888. Nella donna si contano solo 4 milioni di eritrociti su di 1 mmc. di sangue. L'emoglobina si è trovata più elevata non solo nella specie umana, ma anche tra gli animali nel sangue degl'individui maschi, rispetto a quella delle femine. Nelle gravide, nei periodi avanzati della gravidanza, si è trovata una molto manifesta diminuzione delle sostanze albuminose e dei corpuscoli di sangue, aumento della quantità di acqua e leggiero aumento della fibrina che si forma. L'età mostra le seguenti differenze: il sangue dei cani neonati secondo il PANUM contiene 19,26—22,8 % di sostanze solide, quello della madre solo 13,8 %. Il pigmento sanguigno dei neonati rispetto a quello della madre si comporta come 96—100 : 53. Generalmente riconosciuta è la elevata quantità del pigmento sanguigno nei neonati. Fin dai primi 4 giorni però il sangue rapidamente si modifica, diventa più acquoso e diminuisce nella quantità delle sostanze solide e specialmente del pigmento ematico al disotto delle condizioni normali dell'adulto. Nel sangue dei cani ancora poppanti non si trova che il 3,5 % di emoglobina, nel sangue di quegli adulti ordinariamente al di là del 13 %. Anche nel sangue di vitello si trova sempre una quantità di emoglobina molto minore che nel sangue di manzo. L'aumento relativo del numero dei corpuscoli invece da più che 5 milioni a 6 milioni per millimetro cubico di sangue, come si è trovato nelle prime 24 ore di vita, è associato con una caduta del peso del corpo e quindi prodotto solamente da una diminuzione del plasma. In età più avanzata il sangue diventa più povero di corpuscoli e di albuminati, più ricco di sali, acqua e fibrina, anche di colestearina. La quantità della fibrina raggiunge il suo massimo verso il 3. fino al 5. decennio, poi scende di nuovo. In riguardo alle costituzioni il sangue degl'individui robusti mostra un alto peso specifico, è più ricco di sostanze solide, specialmente di corpuscoli (ANDRAL e GAVARRET), il suo colore è più carico e più scuro, il suo odore più forte, la coagulazione avviene più lentamente. In corrispondenza della loro maggiore robustezza generale, gli abitanti della campagna hanno un maggior numero di corpuscoli di sangue che i cittadini. Anche gli animali molto robusti sogliono avere la massima ricchezza di corpuscoli rossi, del 10—30 % più degli altri, ed i carnivori hanno un sangue più concentrato che gli erbivori. Si è già detto che gl'individui polisarcici hanno una quantità assoluta di sangue minore dei magri. Nelle giovani oche ingrassate è straordinariamente forte l'intorbidamento del siero di sangue per effetto del chilo, in modo che si creda di vedere latte. In un grado leggiero ciò avviene sempre durante la digestione del grasso, poichè i piccoli globuli adiposi che affluiscono al sangue col chilo non scompaiono poi che gradatamente (HOPPE-SEYLER). Migliorando la nutrizione si ha un graduale aumento dell'emoglobina. Nel pieno e durevole stato di fame la composizione del sangue non subisce veruna alterazione finora nota, diminuisce solo la sua quantità nella stessa proporzione del peso del corpo. La parte fluida quindi più transitoria del corpo

mostra nella fame apparentemente una maggior resistenza che il grasso e la stessa musculatura.

a) Anomalie dei corpuscoli rossi del sangue. Le cellule rosse del sangue sono il suo componente specifico. Il sangue si è riguardato come una linfa con corpuscoli rossi, ma non a buon dritto, poichè anche per altre differenze il sangue diversifica dalla linfa, specialmente per una maggior quantità di albumina nel plasma sanguigno. La formazione dei corpuscoli rossi avviene dai primissimi periodi della vita embrionale, quando cominciano a formarsi gli organi respiratorî, nei pulcini perfino dal primo giorno, nell' uomo senza interruzione fino alla più elevata senilità. Mentre nel vecchio le altre cellule soffrono rilevantemente nel loro potere rigenerativo, le cellule rosse del sangue anche in esso rapidamente si riformano. Per quanto è assicurata la loro formazione, per tanto contrastata, anzi variabile, è la sede della neoformazione. Nel primo periodo dello sviluppo embrionale i corpuscoli del sangue si generano nell' interno dei grossi globuli di protoplasma, che si distaccano per strozzamento dalle pareti degli spazî vasali che si compongono dalle cellule formative. Nel periodo posteriore essi provengono dalle cellule protoplasmatiche del fegato, nella milza dalle cellule gialle, rotonde, nucleate. Nell' adulto si ammette una continua trasformazione dei corpuscoli bianchi del sangue, originati in diversi punti, principalmente nelle glandole linfatiche, ma anche nel midollo delle ossa, milza, capsule surrenali, timo, glandola tiroide. Come sede di questa trasformazione si è dimostrato da E. Neumann [12]) il midollo rosso delle ossa, nel quale per tutta la vita si trovano corpuscoli rossi nucleati del sangue. La durata di vita dei singoli corpuscoli rossi del sangue non sarebbe più di 3—4 settimane, avendo quindi un esistenza efimera. Essi si distruggono.

Come prevalente sede di deperimento si riguarda il fegato per la povertà del sangue delle vene epatiche in corpuscoli rossi di sangue, pel potere dissolvente che i sali della bile spiegano su di essi e per la produzione del pigmento biliare. Tutti i pigmenti del corpo si riguardano come pigmento sanguigno messo in libertà e modificato. L' ufficio della milza è dubbio. Mentre l' organismo allontana isolatamente con facilità i residui disfatti dei corpuscoli rossi che muoiono, ciò non riesce con le masse più grandi dei corpuscoli di sangue rapidamente distrutti. Queste, trasportate col sangue, provocano facilmente fenomeni embolici, che sono tanto più pericolosi, perchè possono contemporaneamente presentarsi nei più diversi organi.

Policitemia. (πογύς — κύτος — αἷμα, molti — corpuscoli — sangue) (iperglobulia). L' aumento assoluto del numero dei corpuscoli rossi del sangue al di là dei limiti della norma fisiologica, finoggi non si è mai constatato numericamente come causa di malattia (v. sopra, pletora). Esso potrebbe aversi per una maggiore neoformazione di cellule, ma anche per una vita più lunga delle singole cellule.

Un aumento relativo dei corpuscoli rossi del sangue si ha nelle gravi cardiopatie con forti fenomeni di stasi, fino ad 8 milioni in 1 millimetro cubo di sangue; in minor grado dopo un forte sudore, dopo le diarree ed in generale per la perdita di acqua. Per la stessa ragione si ha che dopo l' applicazione dei rimedî che agiscono sul calibro dei vasi (alcool, idrato di cloralio, nitrito di amile) nella contrazione dei vasi il numero dei corpuscoli aumenta, ma nel rilasciamento diminuisce (Andreesen).

L' oligocitemia (ὀλίγος — κύτος — αἷμα, pochi — corpuscoli — sangue), diminuzione del numero dei corpuscoli di sangue, è una frequente evenienza. Essa può aver luogo sia per effetto della minor produzione delle cellule rosse

del sangue, sia anche pel loro più forte deperimento. Nella ibernazione della marmotta si è già assodata una rilevante diminuzione del numero dei corpuscoli rossi in 1 mmc. di sangue da 7 milioni nel 1. novembre a 2 milioni nel 4 febbraio. Transitoriamente questa diminuzione avviene dopo tutte le perdite di sangue (diminuzione fino al 50 $^0/_0$), permanentemente poi solo nella disturbata neoformazione. Nella inanizione di breve durata però non ancora si è dimostrata una più debole formazione di eritrociti. Essa si è trovata in ogni febbre durevole. Mentre il rapporto medio dei corpuscoli al plasma nel cavallo è di 344 a 655, nella morva questa proporzione è stata di 255 a 744, nel carbonchio di 234 a 774 (SACHARJIN). Essa è dimostrabile nei carcinomi, specialmente dello stomaco, anche nella malaria e nella sifilide, in tutti gli stati cachettici, nella leucemia, anche nell' avvelenamento da mercurio e da piombo. In quest' ultimo il MALASSEZ in 1 mmc. di sangue invece di 4 $^1/_2$ trovò solo 3 $^7/_{10}$ anzi solo 2 $^1/_5$ milioni di corpuscoli. La diminuzione di numero dei corpuscoli del sangue per la loro rapida dissoluzione, può aversi parzialmente per liscivio alcalino molto allungato e per acidi organici, per l' etere, cloroformio, soluzione concentrata di sali neutri e financo per l' acqua distillata. Il pigmento ematico allora nello stato disciolto esce dal sangue passando nell' urina (emoglobinuria). I corpuscoli rossi vengono distrutti ed uccisi in grande estensione dal nitrobenzolo, clorato di potassio, acido pirogallico, acido solforico, nitrito d' amile, glicerina, spugnole, di più dall' idrogeno arsenicale ed antimoniale e dall' acido picrico. Di maggiore importanza patologica per l' uomo diventa la dissoluzione dei corpuscoli del sangue nel morso dei serpenti, nella febbre gialla e nella penetrazione dei sali biliari nel sangue, i quali sono quasi il miglior solvente dei corpuscoli ematici. Agli effetti della diminuzione dei corpuscoli ematici (mancanza di ossigeno, aumento dell' acqua nel sangue), nella loro rapida dissoluzione possono poi aggiungersi anche i pericoli provenienti dall' emoglobina libera, e forse ancora quelli della intossicazione da fermenti. Mentre nel sangue postfetale normalmente solo di rado s' incontrano sia gli eritrociti nucleati che anche quelli in via di divisione, nella grave anemia s' incontrano ambedue i fenomeni, che certamente son da spiegarsi come fenomeni di rigenerazione nelle cellule rosse del sangue.

Microciti (μικρός — κύτος, piccoli — corpi), corpuscoli di sangue piccoli e raggrinzati, diconsi quelli, il cui diametro da 6—8 millesimi di millimetro son discesi a 2—4. Siffatte cellule di sangue trovansi nell' avvelenamento per acido carbonico, nella setticemia, nella inanizione, nelle elevate temperature febbrili, sotto l' influenza dell' idroclorato di morfina e specialmente dopo le scottature cutanee. Nelle scottature i corpuscoli di sangue appaiono notevolmente più piccoli, forse perchè sotto l' influenza del calore si distaccano delle gocciole dai corpuscoli ematici. Questi frammenti naturalmente non sono più da riguardarsi come individui cellulari indipendenti. Ma le cellule ematiche molto al di là di queste alterazioni visibili vengono modificate dal calore. Esse mostrano allora una diminuita resistenza contro ogni influenza, contro la compressione, le soluzioni coloranti, i reagenti più diversi. Per quest' alterazione dei corpuscoli ematici associata alla loro riduzione in frammenti si originano poi le più svariate obliterazioni trombotiche dei vasi e le stasi nelle più diverse regioni vasali. Per l' ampia diffusione di esse si perviene alle più estese alterazioni : alla dispnea, cianosi, coma, piccolezza del polso, convulsioni, affezioni polmonari, anuria, in breve a tutti i disturbi che possono aversi per una molto estesa embolia e trombosi (SILBERMANN [13]), MARAGLIANO [14]). Anche molti veleni ematici, come i clorati, l' arsenico, il fosforo, menano a morte per le multiple coagulazioni

intravitali del sangue (SILBERMANN [15]). Una vera microcitemia come malattia venne osservata nelle più svariate e rilevanti anemie croniche (VANLAIR e MASIUS, HAYEM), mentre dopo le perdite acute di sangue i corpuscoli non mostrano verun impiccolimento. Recentemente si constatò che i microciti possono completamente scomparire dal sangue con molta rapidità da un giorno all' altro (LITTEN).

I macrociti (μακρός-κύτος, grosso — corpuscolo), corpuscoli del sangue anormalmente grandi, si sviluppano nell'anemia acuta dopo le perdite di sangue, anche sotto l' influenza dell' ossigeno, del freddo, dell' acido prussico, alcool, etere, chinina e sali biliari. Nell'avvelenamento saturnino il MALASSEZ trovò bensì notevolmente diminuito il numero dei corpuscoli ematici, ma il loro volume aumentato da 7 a 9 millesimi di millimetro. Ciò incontrasi anche nella malaria maligna, in seguito alla penetrazione delle amebe malariche. Del resto nelle anemie croniche insieme ai molti microciti si trovano pure singoli macrociti di anormale grandezza.

Le alterazioni di forma dei corpuscoli ematici (poichilocitemia, da ποικίλος, variegato, con molti lati) a somiglianza dei punciglioni, biscotti e clave, di pera, di elmo e di anello, alterazioni di forma, che del resto possono facilmente prodursi con l'aggiunta di sostanze che rendono più concentrato il siero di sangue, si son descritte nel morbo dell' Addison e nella setticemia, ma non sono caratteristiche di nessuna malattia, poichè la diminuzione di resistenza si avvera in condizioni molto diverse.

La quantità di emoglobina contenuta nel sangue, massima nella nascita e che nei primi anni di vita ascende alla metà, dai 5 fino ai 45 anni ascende ai $^{2}/_{3}$ della quantità originaria, che negli animali adulti è maggiore che nei giovani, nei carnivori più considerevole che negli erbivori, e che diminuisce un poco nella fame, viene abbassata per un'alimentazione scarsa di albumina e per raccolta di adipe nel corpo. Alimentando i cani con carne ed albuminati si son trovati 13 grm. per 100 cmc. di sangue, alimentandoli più a lungo con cibi inazotati 9,5, alimentandoli con pane 9,7 fino a 10,3 $^{0}/_{0}$ di emoglobina nel sangue. Migliorando l' alimentazione si perviene gradatamente all'aumento della quantità di emoglobina. Nell'uomo invece di 12—14 che è la quantità normale, se ne son trovati 11 nel diabete, 5 e 4 $^{0}/_{0}$ nella clorosi e nelle grandi perdite di sangue. — Il pigmento rosso dell' emoglobina può separarsi dai corpuscoli per influenza dei sali biliari, per congelamento e liquefazione consecutiva, per allungamento del sangue con acqua. Esso allora si scioglie nel plasma che diventa rosso e così il sangue in strati sottili diventa trasparente, del colore di lacca. Sopravvenendo in questo ed in qualunque altro modo una rapida dissoluzione dei corpuscoli ematici, si ha dapprima il passaggio dell'emoglobina nel plasma del sangue (emoglobinemia), dipoi eliminazione della emoglobina nel fegato e nei reni (emoglobinuria). Nell' avanzata emoglobinemia può anche comparire l' itterizia. I corpuscoli del sangue diventati scolorati diconsi " ombre ".

Molto problematica è ancora la così detta emoglobinuria periodica. In questa malattia avviene un elevato aumento dell' emoglobina che si separa dai corpuscoli rossi del sangue. Questo pigmento passa dipoi nel plasma sanguigno e colora l' urina, per la quale circostanza si rivolse dapprima l' attenzione a questa malattia. Ogni singolo accesso è associato a febbre intensa. È poi di speciale interesse che nei casi in cui esiste questa tendenza al distacco dell' emoglobina dai corpuscoli rossi del sangue, può facilmente per via sperimentale provocarsi un accesso, bastando all' uopo i più insignificanti raffreddamenti, p. es. i bagni freddi delle mani e dei piedi. Bastano ancora altre condizioni fisiologiche come le marce e i forti movi-

menti. Questa malattia finoggi si è già molte volte osservata (DRESLER [16]) e non solamente nei sifilitici. Nei cavalli essa è più frequente. I cavalli hanno facilmente l'emoglobinuria. Ma la cosidetta urina nera dei cavalli è una malattia molto più grave associata a paresi e che spesso termina con la morte, nella quale però insieme a condizioni ignote spiegano anche influenza il freddo e la corsa.

Rispetto alla colorabilità dei corpuscoli rossi del sangue osservò l'EHRLICH che mentre essi normalmente nel sangue circolante non assorbono nessun colore dall'eosina e da altri colori acidi, sono quindi acromatofili, non appena essi vengono estratti dai vasi, assorbono i colori. Di più che nelle gravi anemie ed in alcuni morbi infettivi acuti presentasi uno stato di colorabilità irregolare, che si è chiamato policromatofilia e che si è fatto derivare da una specie di necrosi da coagulazione dei corpuscoli ematici.

Intorno alle anomalie del contenuto gassoso dei corpuscoli rossi del sangue, per mancanza di ossigeno e per intervento di gas estranei, veggansi gli articoli dispnea, asfissia, avvelenamento per ossido di carbonio, acido carbonico, idrogeno solforato, ecc.

I disturbi nella formazione e qualità dei corpuscoli rossi del sangue sono spiccati nei seguenti morbi essenziali del sangue. Nella Clorosi (χλωρός, verde-pallido, del colore delle semenze non ancora mature), malattia di sviluppo del sesso femmineo, si vede sempre una diminuzione della quantità di emoglobina e quindi della forza colorante del sangue fino alla metà ed anche fino ad un terzo del normale. Oltre a ciò si è anche osservato un impiccolimento, e nei casi gravi anche una diminuzione di numero dei corpuscoli ematici fino alla metà. Contemporaneamente con ciò in molti casi di clorosi mostrasi una ipoplasia dell'utero e delle ovaie, in altri una condizione simile dei grossi vasi, dell'aorta, del cuore, caratterizzata per una strettezza e sottigliezza delle loro pareti. Queste alterazioni però non sono dimostrabili che nel minor numero di tutti i casi. Su queste alterazioni ematiche spiega azione specifica il ferro, sotto la cui influenza sia i corpuscoli di sangue diventano più rossi, sia anche si generano corpuscoli nuovi in principio piccoli e pallidi, che poi gradatamente si sviluppano sino alle condizioni normali. Non ancora si è indagata la causa di questo disturbo di sviluppo. — Nella così detta anemia perniciosa progressiva diminuisce la quantità del pigmento ematico fino ad $^1/_6$—$^1/_{10}$ del normale, il numero dei corpuscoli diminuisce fino ad $^1/_{10}$, invece di 5 milioni fino a 0,5—0,7 milioni per mmc. di sangue, e questi hanno una spiccata tendenza al disfacimento. Oltre a ciò mostransi innumerevoli ecchimosi in diversi organi ed una grave degenerazione adiposa degli elementi dei tessuti, per la quale, non ostante il ferro e l'ottima dieta, segue la morte in pochi mesi. Nelle ossa tubulari, intensamente colorate in rosso per la presenza d'innumerevoli corpuscoli rossi nucleati del sangue, talvolta appena si trova una traccia delle cellule adipose tipiche. Nella eccessiva anemia è caratteristica la mancanza di atrofia dei tessuti del corpo, anche fino alla completa conservazione del pannicolo adiposo. Questa malattia è ancora completamente oscura nella sua genesi. — Anche la malattia bronzina con la sua anemia tanto elevata, con la notevole diminuzione dello scambio di materia (quantità giornaliera dell'urea 10—20 grm. invece di 30—40) e colorito brunastro-lurido della pelle, tra le così problematiche anemie essenziali, merita ancora di esser qui menzionata.

Finalmente si è conosciuta la malaria come una malattia speciale dei corpuscoli rossi del sangue. I microrganismi specifici di questa malattia (piccoli plasmodii ameboidi, parassiti semilunari) migrano nelle cellule rosse del sangue, vivono in esse, si sviluppano e moltiplicano a loro spese. Ven-

gono così distrutte le cellule ematiche fino al completo deperimento. Specialmente nella forma conosciuta per melanemia si verifica un' abbondante distruzione dei corpuscoli rossi e la loro trasformazione in pigmento, che, in parte assorbito dai corpuscoli bianchi, vien depositato in tutti gli organi contenenti vasi. I sintomi morbosi si compongono della oligocitemia ed embolia pigmentaria nei più svariati organi. Nel cervello sviluppansi stati comatosi, nei reni ematuria ed anuria, nel fegato stasi con diarree, emorragie intestinali ed ascite.

b) Anomalie dei corpuscoli bianchi del sangue. I leucociti sono vere cellule con corpo protoplasmatico e nucleo. Analogamente a tutte le cellule nude esse sono appropriate ad assorbire le sostanze solide estranee nella sostanza del loro corpo. Esse sono di una grandezza straordinariamente differente, solo le piccolissime hanno il diametro dei corpuscoli rossi del sangue, circa 7 μ, le più grandi hanno il doppio di questa grandezza; le piccole hanno un solo nucleo, le più grandi molti nuclei manifestamente separati. Esse sono le uniche cellule linfatiche e dalla linfa passano nel sangue. Normalmente si trova circa un corpuscolo bianco per ogni 350 colorati, quindi 14,000 su di 1 mmc. di sangue umano, 700 milioni quindi su tutto il sangue. Ma in ciò non si tien conto che essi trovansi in maggior quantità nel sangue venoso della milza. Anche dalla loro neoformazione ed afflusso, fintanto che può calcolarsi dalla intensità del flusso linfatico e della parte di corpuscoli che vi si contiene, si deducono grandi cifre. Il loro afflusso giornaliero può calcolarsi a 138 milioni di corpuscoli bianchi. Molteplice è la loro origine dalle glandole linfatiche, midolla delle ossa, milza, in tutto il tessuto adenoide. Il loro passaggio in corpuscoli rossi si è bene osservato nella rana, ma resta ancora sempre oscuro il rapporto tra i leucociti e gli eritrociti. Per la loro proprietà di movimento ameboide, anche nello stato normale delle pareti vasali, essi sono capaci di migrare da queste e di passare nelle vie linfatiche, rispettivamente nella sostanza adenoide e nelle glandole linfatiche. In parte essi formano una miscela normale delle secrezioni (globuli di colostro, corpuscoli salivari). Se le pareti vasali sono più permeabili, come nell'alterazione di queste pei processi infiammatorii, i leucociti frequentemente in gran numero ne escono e formano i corpuscoli purulenti.

La leucocitosi, cioè aumentata formazione dei corpuscoli bianchi, è fisiologicamente dimostrabile nella digestione (1 bianco perfino su 150 rossi) e nella gravidanza. Essa presentasi relativamente dopo le perdite di sangue in seguito alla difficile uscita dei vischiosi corpuscoli bianchi da un lato, e per l'aumento della corrente linfatica dopo le sottrazioni di sangue dall'altra (di 10—31 $^0/_0$ e più). Essa si è osservata durante le considerevoli suppurazioni, anche nelle malattie infettive, come nella ricorrente, nel tifo addominale, secondo il VIRCHOW in tutti i processi nei quali compartecipano le glandole linfatiche. In questi si sono già osservati aumenti di 1 : 100, più raramente di 1 : 58, ed anche 1 : 20, ma solo transitoriamente. Anche nella tubercolosi, cancro, intermittente, sifilide, atrofia gialla acuta ed altre malattie si è osservata la leucocitosi. Il JAKOB [17]) ottenne la leucocitosi od iperleucocitosi, com' egli pretende di chiamarla, con gli estratti di milza, timo e midolla delle ossa, ma non già con gli estratti dei reni, fegato, pancreas e tiroidea. Egli deduce quindi alla esistenza nei primi organi di sostanze chimiche che producono i fenomeni della iperleucocitosi. Di maggiore estensione e maggiore importanza però essa è solamente nella

Leucemia. In questa il colore del sangue anche ad occhio nudo diventa sempre più chiaro, perfino simile a pus, ed invece di trovarsi un cor-

puscolo bianco su 350 rossi, in questa malattia già si trova 1 bianco su 30, 20, 10 ed anche 2 ed 1 rosso. Nello stesso tempo il numero dei corpuscoli rossi è assolutamente diminuito in modo da aversi un elevato impoverimento del sangue. La iperplasia di uno o più organi linfogeni, delle glandole linfatiche, milza, midollo delle ossa, che non manca mai, fa bensì concludere ad una iperproduzione di corpuscoli bianchi, ma non spiega la mancanza dei rossi. Probabilmente trattasi quindi di una deficiente trasformazione dei corpuscoli bianchi in rossi (VIRCHOW). In favore di una simile anomalia, oltre alla rilevante diminuzione dei corpuscoli rossi e del ferro, depone il ripetuto reperto di corpuscoli rossi nucleati, la dimostrazione della glutina ed ipoxantina, la costanza dei piccoli cristalli dello CHARCOT, risultanti di una sostanza albuminosa o mucinica, nel sangue leucemico, fenomeni che tutti dipendono dalla diminuzione dei corpuscoli bianchi del sangue. In seguito alle frequenti emorragie del naso e dell' intestino, alle ostinate diarree e sudori, sopravviene la morte per marasmo.

Per leucolisi intende M. LÖWIT [18]) la distruzione dei leucociti, che avviene per opera della emialbumosi, peptone, pepsina, nucleina, estratto di sanguisughe, proteine batteriche (piocianina, tubercolina), curare, urea, acido urico. Alla leucolisi seguirebbe a sua volta la leucocitosi, le sostanze ad azione leucolitica son da riguardarsi egualmente nel senso dell' HEIDENHAIN come sostanze linfagoghe.

La pseudoleucemia (malattia del HODGKIN) con la più spiccata iperplasia degli organi linfatici, ma senza l'aumento quantitativo dei corpuscoli bianchi, è ancora perfettamente oscura.

Le piastrine di sangue come terzo componente corpuscolare del sangue, insieme ai corpuscoli rossi e bianchi, si trovano nella cifra di 200.000 fino a 500.000 per millimetro cubico di sangue. Esse sono granuli della grandezza di 2—3 μ, fortemente rifrangenti, o dischetti di forma quasi rotonda, che possono colorarsi abbastanza intensamente mediante i colori di anilina basici od acidi. Esse non ancora s' incontrano nella linfa, neanche nel dutto toracico (MOSEN, DRÜBIN [19]). È sempre dubbio però se queste piastrine abbiano una individualità morfologica ed una funzione fisiologica, o se esse sian da riguardarsi come prodotti di distruzione, come derivati dei corpuscoli bianchi od anche dei rossi. Tutto ciò sembra ancora possibile, poichè non sappiamo che cosa avvenga di tutta la massa dei 138 milioni di leucociti, che giornalmente affluiscono al sangue dal dutto toracico. Nella coagulazione del sangue competerebbe alle piastrine un compito che la favorisce, nell' anemia il loro numero sarebbe aumentato (LAKER [20]), LÖWIT [21]).

c) Anomalie degli albuminati. Gli albuminati insieme ai corpuscoli formano il componente più importante del sangue, pel quale l' acqua serve come un mezzo di soluzione e di circolazione. Essi sono il principale componente chimico del sangue stesso, la sostanza madre di tutti i corpi albuminosi che formano il sostrato dei tessuti del corpo; la loro metamorfosi e decomposizione è il più importante lavoro chimico dell' organismo.

La iperalbuminosi, aumento dell'albumina nel sangue, deve naturalmente aversi in modo relativo in tutte le perdite acquose. Un aumento assoluto dell'albumina, come unica causa morbosa, finora non si è mai dimostrato con sicurezza, neanche nella così detta pletora, neppure nella gotta.

La ipalbuminosi, permanente diminuzione della quantità dell' albumina del plasma sanguigno da 8 a 5 e 4 %, diventa causa della idremia, che già si è descritta come oligoemia sierosa.

Tra le modificazioni degli albuminati la fibrina, per la istantaneità

della coagulazione del sangue ha sempre richiamata a sè l'attenzione. Il sangue — anche quello in riposo per legatura — vien mantenuto liquido nei vasi per la integrità dell'endotelio della normale parete vasale; uscito dai vasi esso coagula rapidamente in 4—10 minuti. Si può impedire la coagulazione con l'aggiunta di una soluzione satura di solfato di sodio, solfato di magnesio, cloruro di sodio. La fibrina, per la cui genesi richiedesi la cooperazione dei diversi generatori della fibrina, si forma solo nei liquidi che contengono fibrinogene; essa però ha bisogno all'uopo anche dell'influenza di uno o più corpi chimici (della sostanza fibrinoplastica e del fermento della fibrina), i quali vengono forniti dai corpuscoli bianchi del sangue (ALEX. SCHMIDT). Di fronte a questa teoria più antica e molto discussa, il LILIENFELD [22]) recentemente ha stabilito il principio che la fibrina si origina per la combinazione della nucleoproteina, precipitabile per l'acido acetico, con i sali di calcio del sangue. L'Istone toglie per sempre al sangue la sua coagulabilità sia nell'interno che fuori dei vasi. — Il sangue umano fornisce ordinariamente 0,1—0,4 di fibrina secca, il sangue di cavallo, 0,5 %. Nel reumatismo acuto e nell'erisipela si è ottenuto l'aumento della fibrina (iperinosi) al di là di 1 %, nella pulmonite ed altre infiammazioni spesso al di là di 0,5. Quello osservato nella idremia e nello scorbuto sembra che provenga soltanto da un plasma relativamente maggiore e da una minore quantità di corpuscoli. La mancanza della coagulazione del sangue si è osservata nella morte per asfissia, negli avvelenamenti per idrogeno solforato, idrogeno carbonato, negli avvelenamenti del gas delle cloache, alcool ed acido prussico, come pure nelle più diverse malattie infettive. Perchè in queste ultime venga impedita la coagulazione del sangue o se per l'azione dei corpuscoli, non è ancora sicuro. Una durevole diminuzione della fibrina (ipinosi) non si è constatata sicuramente in veruna malattia e non può dedursi dal coagulo poltaceo con coagulazione tardiva od incompleta, tanto meno poi un'aumentata coagulabilità della medesima (inopessia). Oltre alla quantità della fibrina coagulante va pure considerata la rapidità della coagulazione. Il sangue flogistico dell'uomo coagula lentamente. La cosidetta cotenna infiammatoria dipende dalla più tardiva coagulazione della fibrina e dalla più rapida precipitazione dei corpuscoli ematici. Quello che forma questa cotenna è lo strato del coagulo più superficiale, bianco-giallastro, risultante solo di fibrina e di corpuscoli bianchi; esso non è affatto caratteristico del sangue infiammatorio, è perfettamente inutile come segno diagnostico, e nel sangue di cavallo è molto sviluppato anche in condizioni normali.

d) Anomalie dei gras e degl'idrati di carbonio. La quantià del grasso contenuta nel sangue, che varia da 2—3,3 su 1000 parti, dopo l'alimentazione con grassi diventa transitoriamente così abbondante, che il siero sanguigno ha l'aspetto torbido come del latte allungato (p. es. nei gattini poppanti). Nelle giovani oche ingrassate questa condizione trovasi in modo permanente. Dal sangue disseccato di un uomo polisarcico si è potuto estrarre 7,3 di grasso. Nelle malattie epatiche e nell'alcoolismo cronico si è osservato un aumento del grasso e della colestearina (lipemia). Perfettamente distinta da questa è la così detta lipemia embolica, cioè la penetrazione del grasso fluido nel sangue dopo la lesione del midollo delle ossa.

La quantità dello zucchero contenuta nel sangue, 0,053 % nelle condizioni normali, dopo le perdite di sangue sale a 0,3, nel diabete a 0,5—0,9.

Nel diabete quest'aumentata quantità di zucchero nel sangue non è che un segno manifesto dell'alterato scambio totale della materia in generale

e dell'aumentata produzione di zucchero in particolare. La quantità assoluta dell'urina dell'adulto può in tal caso da circa 1800 grm. in condizioni normali salire a 6—12, ed anche 20 e 50 libbre nelle 24 ore, e la quantità di zucchero che non esiste affatto o solo in tracce nell'urina normale, può ascendere a 3—5 ed anche fino a 10 % di questa quantità di urina, cioè possono emettersi con l'urina 2—300 grm., ma anche 1,2 e perfino 3 libbre di zucchero al giorno. Siccome anche la maggior parte delle altre escrezioni, il sudore ed anche le fecce secche, contengono zucchero, così la quantità di zucchero del sangue 0,5—0,9 % non è che una debole immagine di tutta la produzione di zucchero dell'organismo. Non è però che la rapida eliminazione del zucchero dal sangue quella che produce la piccola quantità di zucchero in esso contenuto. Una chiara nozione del diabete non ancora finoggi si è raggiunta, sebbene dal MINKOWSKI e v. MERING [23]) si sia sperimentalmente dimostrato che la completa estirpazione del pancreas sia sempre seguita dal diabete. Ma è dubbio se la malattia diabetica umana si origini soltanto per la completa insufficienza del pancreas, e resta anche oscura la qualità della influenza del pancreas sulle metamorfosi dello zucchero prodotte dal fegato. È certo che nel fegato anche le più svariate cause producono il diabete, cioè a quanto sembra tutte quelle che sono al caso di provvedere un aumento nella quantità di sangue del fegato. Ogni paralisi dei vasomotori epatici, a cominciare dalla puntura della parte inferiore della fossa romboidale, sede del centro vasomotorio, lungo le vie del midollo spinale e del simpatico, fino ai gangli addominali dello splancnico, produce il diabete. Di più anche ogni ristagno di sangue nel fegato. In egual modo agisce un gran numero di veleni, il curare, il gas ossido di carbonio, la morfina, il cloroformio, l'etere, il cloralio, il nitrito d'amile, il solfuro di carbonio ed altri. È finalmente controverso fino a qual punto i disturbi nutritivi constatabili nei più diversi tessuti (opacamento del cristallino, dimagrimento dei più diversi organi, vulnerabilità di tutti i tessuti, disposizione alla tisi) possono ascriversi alla presenza dello zucchero nei tessuti o ad altri disturbi nello scambio della materia. È in ogni caso della massima importanza che non solo l'esito dello zucchero, ma anche l'esito dell'azoto è maggiore dell'introito (nell'urina giornalmente di 2,9 grm. = 14,24 grm. di urea in un caso del GAETHGENS 1866), cosicchè i diabetici, non ostante la grande, anzi colossale introduzione di alimenti, soggiacciono ad un dimagrimento egualmente eccessivo come gli affamati. E così la catena dei processi che si svolgono nel diabete, non ostante gl'innumerevoli e ben constatati fatti isolati, resta ancor sempre oscura (v. diabete).

e) Anomalie dei sali minerali. Non ostante la loro piccola quantità nel sangue (8 per mille, essendone la metà fatta di cloruro di sodio) i sali minerali, sia per la istogenesi che per i processi di diffusione, spiegano una influenza decisiva. Essi non solo danno alla impalcatura del corpo la sua solidità, ma nessuna cellula nell'interno o fuori del sangue può formarsi senza una certa partecipazione dei sali. Il contenuto salino del sangue non è esclusivamente dipendente dalla quantità della introduzione, i sali piuttosto si conservano con grande tenacità anche quando la loro introduzione nel sangue è insignificante. Del cloruro di sodio si trova il $^1/_2$ % nel sangue normale, qualunque sia, abbondante o scarsa, la quantità di esso introdotta con gli alimenti. Gli eccessi si emettono con la urina, nella deficienza diminuisce durevolmente la quantità del cloruro di sodio dell'urina e quella del sangue bentosto raggiunge di nuovo la primitiva proporzione. Può anche sopravvenire di poi l'albuminuria. Nelle malattie febbrili, p. es. polmonite, diminuisce molto la quantità di cloro della urina, e spesso scomparisce to-

talmente, mentre la quantità di cloro contenuta nel sangue resta inalterata. — La introduzione dei sali alcalini nel sangue non deve discendere al disotto di una certa quantità, senza provocare rilevanti disturbi. I giovani cani, ai quali si sottrassero i sali di potassio nell'alimentazione, assimilano egualmente poca carne come quelli a cui non si dà punto cloruro di sodio. Il sistema muscolare ed il sistema nervoso centrale ne risentono precocemente, ed alla fine i cani come i colombi vomitano qualunque alimento e periscono nell'estremo marasmo in preda a convulsioni. Interrompendo a tempo questi esperimenti, le paralisi delle estremità posteriori e dei muscoli masticatorii non si risolvono che dopo l' alimentazione con sostanze contenenti sali per la durata di settimane. — Se al cibo degli animali mancano esclusivamente i sali terrosi e gli altri componenti necessarii vi si trovano in quantità sufficiente, le ossa diventano sottili, molli e pieghevoli poi nei gradi molto elevati di povertà di calcio. Nella rachitide e nella osteomalacia si è dimostrata una rilevante diminuzione dei sali di calcio nelle ossa fino alla metà ed anche un terzo del normale, la cui causa viene attribuita alla introduzione dei sali di calcio non sufficiente al bisogno, qui nella crescenza, là nella gravidanza. La povertà di calce nel sangue alla sua volta ha la sua causa nell'alimentazione povera di calce o forse nel difettoso assorbimento dei sali di calcio in seguito a disturbi digestivi.

f) Anomalie del contenuto acquoso. Intorno all'aumento assoluto del contenuto acquoso del sangue v. la pletora sierosa. Sull'aumento relativo del contenuto acquoso del sangue v. la oligoemia sierosa, idroemia. — Sulla diminuzione assoluta del suo contenuto acquoso v. l' oligoemia secca.

g) Raccolta di sostanze secretive ed escretive nel sangue. Si è osservato l' accumulamento nel sangue dei componenti dell' urina, dell' acido urico e dei componenti della bile. Questi in rispetto alla loro influenza chimica producono fenomeni tutt' affatto diversi.

Dicesi uremia la raccolta delle sostanze urinose nel sangue. Mentre l' urea nel sangue dei sani ascende a 0,01—0,08, la quantità dell' urea contenuta nel sangue dopo l'allacciamento degli ureteri o dopo l' estirpazione dei reni, cresce di ora in ora; il massimo non ancora si è determinato, ma può essere circa 0,1—0,3 %. Ciò dipende anche dal fatto se una quantità maggiore o minore ne venga eliminata dalla pelle e pel canale intestinale. Contemporaneamente aumenta la quantità delle sostanze estrattive, non di rado trovasi anche l'ammoniaca, forse formata dall'urea per l'azione dei fermenti nel canale intestinale e poi riassorbita. L'uremia non solo sopravviene quando la secrezione urinosa è completamente ostacolata, ma anche quando essa è notevolmente limitata, sotto una permanente diminuzione della quantità di urea nell'urina da 30 grm. a 7—10 in 24 ore (Morbo acuto e cronico del BRIGHT). La malattia è caratterizzata da gravi sintomi cerebrali (apatia, sonnolenza, perdita della coscienza, convulsioni tetaniche, più spesso epilettiche) e finisce con la morte. Il nesso intimo non è ancora chiaro. L'urea stessa non sviluppa simili proprietà venefiche, la sua trasformazione in carbonato di ammonio è incostante e produce ben altri fenomeni. Non ancora quindi si sa quali sostanze di ritenzione contribuiscano veramente alla produzione della malattia uremica.

La discrasia urica può constatarsi nell'artrite (gotta), avendo il GARROD trovato in essa 0,004—0,175 % di acido urico nel sangue, mentre in condizioni normali nell'uomo non se ne trovano che tracce. Molto meno se ne è trovato nel morbo del BRIGHT 0,0012 fino al massimo 0,0056, non ostante la parziale ritenzione di urina, e nel reumatismo articolare acuto solamente

tracce. Non è chiaro perchè nella gotta non avvenga la trasformazione ulteriore dell'acido urico in urea, ed è anche oscuro, perchè l'eccesso di acido urico non viene eliminato attraverso le urine. È sicuro solamente che nella gotta l'urato acido di sodio si deposita a sbalzi in certe articolazioni con violente infiammazioni. In queste articolazioni poi con i sali di calcio esso forma i tofi artritici.

La colemia, passaggio della bile nel sangue, associata ad itterizia, si ha quando la bile normalmente formata è ostacolata nel suo deflusso dal fegato. Gli effetti dell'assenza della bile nell'intestino si appalesano poi pel più debole riassorbimento dei grassi e per la decomposizione putrida delle fecce di un grigio argillaceo. Gli effetti del passaggio della bile nel sangue si mostrano nel coloramento di tutti i tessuti col pigmento biliare, coloramento, dal quale sono escluse solamente le cartilagini, il sistema nervoso, la saliva, le lagrime ed il muco, e nella inondazione del sangue con acidi biliari. Questi ultimi producono dissoluzione dei corpuscoli rossi, rallentamento dei battiti del polso fino a 40, rilasciamento della musculatura striata, finalmente nei casi gravissimi, apatia, stupore, coma, convulsioni.

Il pigmento biliare, in principio diffuso nei tessuti, forma più tardi granuli gialli e bruni, che per la massima parte vengono assorbiti dalle cellule migranti e da queste allontanati dai tessuti. È dubbio se la bile, appena si arresta il suo deflusso, passi sempre dapprima nelle vie linfatiche del fegato e di là nel dutto toracico, ed il suo deflusso già si arresti anche quando diventa solamente molto piccola la pressione nei capillari della vena porta (itterizia da riassorbimento). Se oltre alle due menzionate forme d'itterizia epatogena (itterizia da stasi e da riassorbimento) esiste ancora una itterizia ematogena per diretta trasformazione del pigmento ematico in bilirubina nel sangue stesso e non già nel fegato, come deve ammettersi nella febbre gialla, morso di serpenti, piemia, atrofia gialla acuta del fegato ed anche dopo le intense emozioni e dopo molte intossicazioni, è una quistione ancor molto discussa. (Per maggiori dettagli v. l'articolo Itterizia). — Le sostanze di ritenzione agiscono quindi come veleni sui singoli componenti del sangue e dei tessuti ed in parte anche con quantità assolutamente piccole. Pel momento sono anche totalmente sconosciute quelle anomalie del sangue che vengono provocate dalla totale abolizione funzionale della glandola tiroidea (v. Cachessia strumiprimiva), non altrimenti che quelle che provengono dall'assenza delle capsule surrenali (v. Adddison, morbo di). Non sappiamo anche niente al proposito se la castrazione, cioè la precoce estirpazione delle glandole sessuali, produca anche alterazioni del sangue, come effetto diretto od indiretto. Nella stessa unità di tempo le alterazioni perfettamente insignificanti del sangue, per la loro lunga durata possono produrre gravi conseguenze. L'enigma del sangue appena ci è noto solamente nei suoi tratti grossolani.

Letteratura: [1]) Worm-Müller e Lesser in den Berichten der Leipziger Gesellsch. etc. Math.-physikal. Classe. 1873, pag. 573; 1874, pag. 153. — [2]) Worm-Müller, Transfusion und Plethora. 1875. — [3]) Armin Köhler, Inaug.-Dissert. Dorpat 1877. — [4]) Panum, Virchow's Archiv. XXVII und LXII. — [5]) v. Recklinghausen, Allg. Pathol. 1883, pag. 176. — [6]) Cohnheim-Lichtheim, Virchow's Archiv. LXIX, pag. 106. — [7]) Cohnheim's Allg. Pathol. I, pag. 373. — [8]) Samuel, Allg. Pathol. als pathol. Physiol. 1878, pag. 245 ss. — [9]) Maas, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVII. — [10]) Erich Peiper, Alkalimetrische Untersuchungen des Blutes. Virchow's Archiv. 1889, CXVI, pag. 337. — [11]) Kraus, Ueber die Alkalescenz des Blutes und ihre Aenderungen durch Zerfall der rothen Blutkörperchen. Arch. f. experim. Pathol. XXVI, pag. 186. — [12]) Ernst Neuman, Arch. f. Heilk. X, XII, XV; Virchow's Archiv. CXIX, pag. 385. — [13]) Silbermann, Untersuchungen über die Krankheitserscheinungen und Ursachen des raschen Todes nach schweren Hautver-

brennungen. Virchow's Archiv. CXIV, pag. 488. — [14]) Maragliano, Ueber die Resistenz der rothen Blutkörperchen. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 43. — [15]) Oscar Silbermann, Ueber das Auftreten multipler intravitaler Blutgerinnungen nach acuter Intoxication durch chlorsaure Salze, Arsen, Phosphor und einige andere Blutgifte. Virchow's Archiv. CXVII, pag. 288. — [16]) Dressler, Virchow's Archiv. 1854, VI, pag. 264. — [17]) Jakob, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1893, pag. 575. — [18]) M. Löwit, Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. 1892. — [19]) Drübin, Ueber Blutplättchen des Säugethieres. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1893, Suppl. p. 211. — [20]) Carl Laker, Die Blutscheibchen sind constante Formelemente des normal circulirenden Säugethierblutes. Virchow's Archiv. CXVI, p. 28. — [21]) Löwit, Beiträge zur Lehre von der Blutgerinnung. Ueber die Bedeutung der Blutplättchen. Sitzungsbericht d. Wiener Akad. d. Wissensch. 1884, XC, III. Abth., pag. 124; Ueber die Präexistenz der Blutplättchen und die Zahl der weissen Blutkörperchen im normalen Blute des Menschen. Virchow's Archiv, 1889, CXVII, pag. 545. — [22]) Lilienfeld, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. 1893, Heft 6, pag. 561. — [23]) Minkowski und v. Mering, Semaine méd. 22. Mai 1889; Minkowski, Untersuchungen über den Diabetes mellitus. S. A. Leipzig 1893.

P. SAMUEL.

Sangue di Drago = *resina Draconis*, resina proveniente dal *Daemonorops Draco* ed altre specie di Palme, contenente acido tannico ed un pigmento rosso; usata per lo passato come astringente e come colorante in rosso pei cosmetici ecc. (componente della polvere arsenicale di frate Cosimo, farm. germ. 1872) — oggi del tutto disusata.

Sangue (tracce di) (Med. leg.). La constatazione delle tracce di sangue ha un' alta importanza medico-legale specialmente quando esse trovansi sopra individui sospetti di aver perpetrato il rispettivo delitto, o si trovano sugli oggetti ad essi appartenenti, specialmente sui vestiti o sulle armi. Ma anche la scoperta delle tracce di sangue sullo stesso cadavere, non che nelle sue vicinanze, può permettere importanti deduzioni, come per es. il reperto della impressione delle mani o dei piedi imbrattati di sangue, le gocce o gli sprizzi di sangue sul suolo, sui mobili, pareti ecc.

In molti casi di questa specie basta la ispezione macroscopica delle rispettive tracce, per riconoscerle come tracce di sangue, specialmente quando si trovano più grandi tracce di sangue fresco od ancora umido od intere pozze di sangue, cosicchè non sia il caso di assicurare la macchia di sangue come tale e si debbano solo risolvere speciali quistioni, come per rispetto all' età ed al modo di produzione di queste macchie, mentre in altri casi deve prima constatarsi con ricerche chimiche e di altra specie, che la rispettiva macchia effettivamente proviene dal sangue e non già da qualche altra sostanza, e solamente dopo di ciò possono venir in considerazione le altre quistioni. Di tutti questi compiti il più importante è di riconoscere le macchie dubbie di sangue come tali, e questo compito merita quindi di essere primieramente trattato.

La pruova che una macchia sospetta provenga effettivamente dal sangue si ha quando si riesce a dimostrare o gli elementi istologici caratteristici del sangue, cioè i corpuscoli od il pigmento ematico egualmente caratteristico od anche i suoi derivati.

La scoperta dei corpuscoli del sangue presuppone che la rispettiva macchia provenga dal sangue come tale e non già, come spesso avviene, solamente dall' acqua contenente il pigmento ematico. Di più solamente il reperto dei corpuscoli rossi del sangue è caratteristico, mentre quello dei corpuscoli bianchi, per la grande somiglianza di questi con altri elementi linfoidi non deve riguardarsi per sè solo come dimostrativo. Devesi però notare che la inclusione dei corpuscoli bianchi in zolle e frammenti microscopici di sangue disseccato, aumenta ancora il caratteristico aspetto di questi ultimi e

deve tenersi tanto più in considerazione che gli elementi bianchi del sangue sembra che hanno una maggiore resistenza dei rossi, come già il WIRCHOW aveva fatto notare. Nei casi recenti la dimostrazione dei corpuscoli rossi non incontra difficoltà ed è sufficiente d'inumidire la sostanza con un pò di glicerina, soluzione di cloruro di sodio al $^1/_2$ $^0/_0$ o con acqua zuccherata, e portarla sotto al microscopio per riconoscere subito gli elementi istologici caratteristici. Ma anche le antiche tracce di sangue possono fornire la dimostrazione microscopica dei corpuscoli ematici, quando il rispettivo sangue venne semplicemente disseccato e non altrimenti modificato, poichè i corpuscoli non vengono distrutti pel disseccamento, ed anzi nello stato secco possono conservarsi per anni, come può dimostrarsi in modo molto istruttivo negli strati di sangue spalmato e disseccato sopra lamine trasparenti di vetro (portaoggetti). Negli strati molto sottili e rapidamente disseccati i corpuscoli di sangue restano tanto inalterati che si è utilizzato questo metodo per misurare i normali rapporti di grandezza di questi corpuscoli (SCHMIDT). Che anzi l' HAMMERL trovò che i corpuscoli di sangue così disseccati conservano la loro forma anche dopo il riscaldamento al di là di 200° C. Negli strati più spessi si perviene ad un raggrinzamento più o meno spiccato e ad uno scambievole schiacciamento degli elementi istologici, e ciò rende abbastanza difficile un'esatta determinazione della loro originaria grandezza. La dimostrazione dei caratteristici elementi formati nelle tracce più antiche di sangue non più riesce così come facile nelle fresche, ma esige un trattamento più difficile di queste macchie e l'uso di speciali liquidi da aggiungersi. Il DONDERS, VIRCHOW ed altri consigliano all' uopo il liscivio di potassa al 30 $^0/_0$, ed il ROUSSIN una miscela di 3 p. di glicerina ed 1 p. di acido solforico concentrato fino al peso specifico di 1,028 allungata con acqua. Da me si è consigliato il liquido del Pacini modificato (300 p. di acqua, 100 p. di glicerina, 2 p. di cloruro di sodio ed 1 p. di sublimato), dallo STRUVE si son consigliate le soluzioni di acido tartarico od acido carbonico, dal REZONICO l' acido ossalico, da altri il cianuro di potassio ed il carbonato di potassio. In caso di macchie di sangue molto antiche e dure basta ancora l' uso dell' acqua distillata, poichè i corpuscoli del sangue restati per lungo tempo disseccati non più si rigonfiano tanto facilmente con l' acqua e per la mediocre alterazione dell' emoglobina non più si scolorano tanto facilmente, come notoriamente suole avvenire in quelli freschi. Primieramente le piccolissime particelle della sostanza ad esaminarsi si dispongono su di un portaoggetti e meglio raschiando con un ago il punto sospetto su di una lastrina, nel qual caso, quando realmente si tratta di sangue, si nota subito la stria rosso-bruna prodotta dall' ago, ed una sottile polvere rosso-bruna cade sul portaoggetti che egregiamente si presta per la ulteriore ricerca. Questa o si fa trattando subito la sostanza con uno dei menzionati liquidi di aggiunta e, coperta col coprioggetti, portandola sotto al microscopio, ovvero il liquido vi si aggiunge solo sotto al microscopio. Quest' ultimo processo è consigliabile, perchè si osserva immediatamente la comparsa degli elementi istologici nelle zolle prima di apparenza amorfa, e può facilmente seguirsi il comportamento di queste ultime rispetto ai solventi. Nei casi favorevoli o bentosto o dopo che il liquido ha agito per qualche tempo, si nota che le rispettive zolle nelle diverse tinte rosso-brune, risultano di grossi elementi rotondeggianti, omogeneamente grossi e stivati, che per la forma ed altri caratteri corrispondono ai corpuscoli di sangue e sembrano inclusi in uno strato di fibrina. Non in tutte le zolle è sempre eguale il rapporto dei corpuscoli ematici con la fibrina, che anzi s' incontrano diverse transizioni e non di rado zolle, che risultano solamente di plasma sanguigno disseccato. La maggioranza dei corpuscoli ematici, come si è detto, è modi-

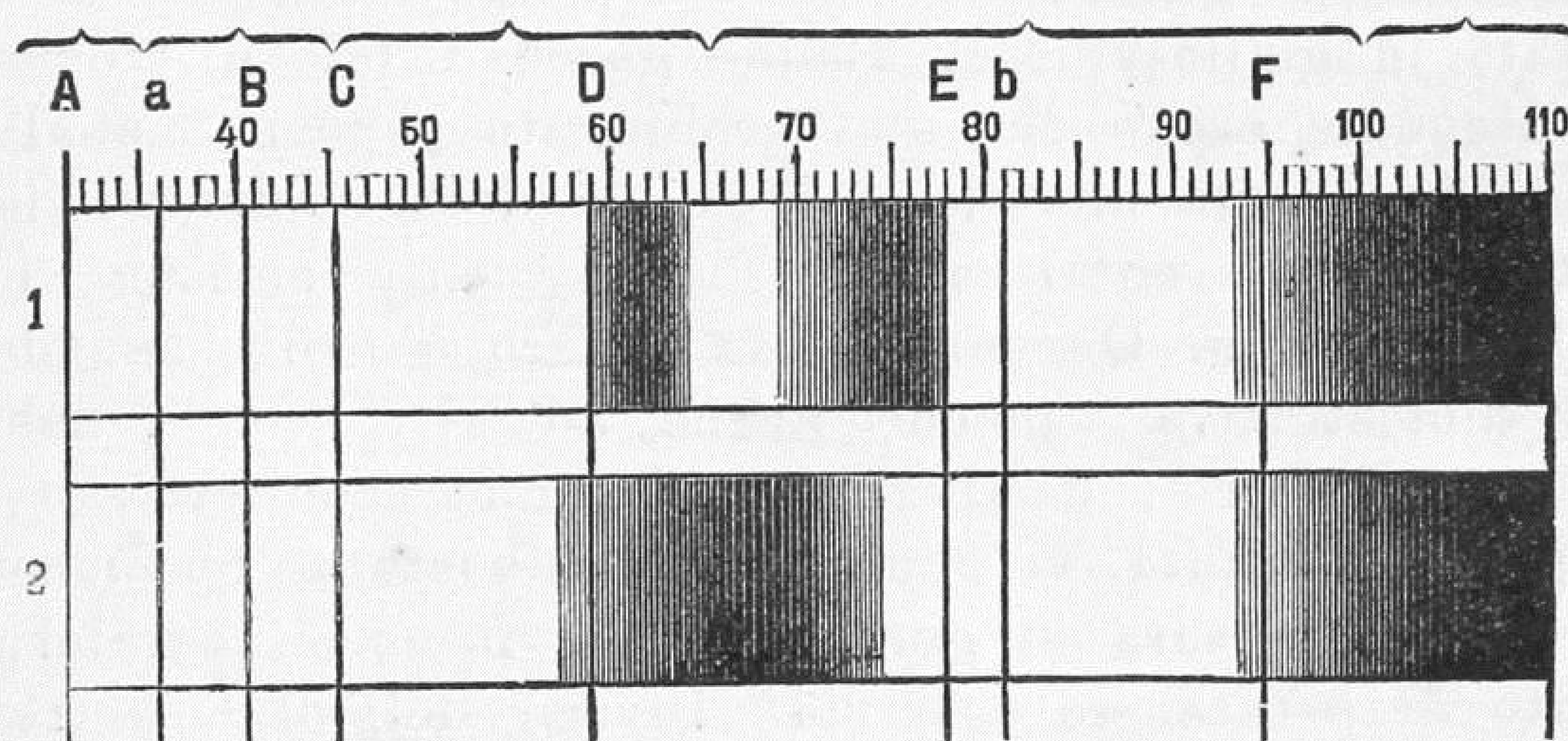
ficata nella sua forma per lo scambievole addossamento e schiacciamento, e quindi anche i corpuscoli rotondi del sangue dei mammiferi mostrano per lo più un aspetto ovale; ma nelle parti marginali delle singole zolle frequentemente possono scoprirsi isolati elementi istologici perfettamente ben conservati, il cui numero in generale è tanto più grande relativamente, quanto meno abbondanti sono i corpuscoli ematici nelle rispettive zolle. Siffatti elementi formati sono singolarmente adatti ad esser misurati, ma quando si fa agire il rispettivo liquido di aggiunta, specialmente il liscivio di potassa al 30 $^0/_0$, per molte ore (fino a 24) si riesce ad isolare gli altri corpuscoli ematici che stanno come addossati, ed a renderli atti alle misure, poichè il plasma sanguigno disseccato si scioglie e gli elementi istologici alquanto si rigonfiano. La chiarezza con la quale spiccano questi ultimi è molto diversa, e tra l'altro già si richiede per distinguerli un rilevante esercizio in simili ricerche. Devesi anche notare che in generale i corpuscoli ematici ovali e nucleati degli uccelli, pesci ecc., in condizioni del resto eguali, spiccano meno nettamente nei loro contorni che quelli dei mammiferi, e invece i loro nuclei che diventano subito visibili, specialmente dopo il trattamento delle rispettive zolle con acido acetico allungato, facilitano la diagnosi. Non va tralasciato di menzionare che le spore di molti funghi inferiori, specialmente degli schizomiceti, hanno una certa somiglianza con i corpuscoli ematici, come quelle del *Porphyridium cruentum* (ERDMANN) e quelle dell'*Achorion Schönleini* (RINDFLEISCH), ma se ne distinguono per la loro grande resistenza agli acidi ed agli alcali. Anche le gocciole di grasso possono mentire gli elementi del sangue, per la qual cosa il GWOSDEW consigliava un trattamento preliminare della traccia di sangue con etere e simili.

Per ciò che riguarda la dimostrazione del pigmento ematico devesi prima tentare quella del pigmento genuino, cioè quella della emoglobina. Questa dimostrazione può solo riuscire fintanto che la rispettiva traccia di sangue è ancora solubile nell'acqua. Se questo non è il caso, non vi si trova più emoglobina ed allora possono solo ricercarsi i suoi derivati, specialmente l'ematina insolubile nell'acqua. La decomposizione, rispettivamente l'insolubilità nell'acqua, oltre che dall'etere e dall'influenza della luce dell'aria, può essere anche prodotta dall'acqua bollente o dal calore secco. Il LIMAN ha comunicato un caso, in cui la insolubilità della rispettiva traccia di sangue era stata prodotta da un ferro da stirare riscaldato. In occasione di questa osservazione il KATAYAMA ha istituito ricerche, le quali hanno dimostrato che il sangue riscaldato per 1 ora a 120° non più si scioglie nell'acqua e nella soluzione di borace, quello riscaldato a 140° non si scioglie più neanche nella soluzione di cianuro di potassio, ma invece si scioglie ancora benissimo nel liscivo di soda e nell'aceto glaciale, e come hanno trovato il KRATTER ed HAMMERL, nell'acido idroclorico concentrato, ma specialmente nell'acido solforico concentrato anche dopo il riscaldamento fino a 210°.

Siccome l'emoglobina genuina innanzi allo spettroscopio mostra le strie di assorbimento molto caratteristiche, così nell'analisi spettroscopica noi possediamo uno degli aiuti più dimostrativi e quindi più importanti, per riconoscere anche nei casi medico-legali il sangue e rispettivamente le tracce di sangue come tali. A tal uopo la sostanza sospetta si tratta con una proporzionata quantità di acqua pura e la ottenuta soluzione si dispone tra la fenditura dell'apparecchio spettrale ed una forte sorgente luminosa. Le provette ordinarie bastano per regola ad accogliere la rispettiva soluzione. Ma se la quantità di questa è molto piccola, come nella ricerca delle piccolissime tracce di sangue, in tal caso debbono prendersi tubicini sottili, od anche meglio vasi

corrispondentemente piccoli con superficie piana e parallela, ovvero si deve fare la ricerca con un microspettroscopio. Le soluzioni molto allungate ed in piccola quantità debbono concentrarsi nell' essicatore ed eventualmente esaminarsi nello stato secco o in uno stato molto prossimo a questo. Avendosi quantità più grandi possiamo aiutarci facendo passare la luce attraverso uno strato di liquido possibilmente grosso, ciò che si ottiene con la scelta di recipienti opportuni o con la opportuna disposizione di questi. In un caso, in cui si presentò alla osservazione una intera vaschetta piena di acqua, nella quale l' accusato avrebbe lavate le mani intinte di sangue, il liquido messo nella provetta era quasi perfettamente limpido e neanche mostrava alcun fenomeno di assorbimento, ma mostrò subito un manifesto spettro di emoglobina dopo che si riempì con esso un fiasco di 1 litro a pareti piane e parallele e lo si dispose innanzi alla fenditura dell' apparecchio spettrale. Se la soluzione è torbida, come avviene quasi sempre nelle antiche tracce di sangue (per la separazione della globina), si consiglia di aggiungere una traccia di ammoniaca, con la quale si sciolgono i precipitati di globina ed il liquido apparisce anche di un rosso vivo.

Fig. 151.



1. Spettro della ossiemoglobina: 2. Spettro della emoglobina ridotta.

I fenomeni caratteristici di assorbimento delle soluzioni di emoglobina corrispondentemente allungate consistono notoriamente in ciò, che l' estremità violetta dello spettro normale apparisce come cancellata e compaiono due strisce nere di assorbimento nel giallo e nel punto di passaggio dal giallo al verde. Delle quali l' una più sottile si trova nel giallo, immediatamente vicina al punto dove nello spettro solare sta la linea *D* del FRAUNHOFER e tra questa e la estremità violetta dello spettro, mentre l' altra, quasi ancora della stessa larghezza, ma meno nettamente limitata e meno scura, si osserva tra il giallo e il verde, in vicinanza della linea *E* del FRAUNHOFER. Questo spettro (Fig. 151, 1) è quello dell' emoglobina ossigenata o della ossiemoglobina. I rispettivi fenomeni di riassorbimento possono ancora notarsi in un allungamento molto forte e con un colorito appena distinguibile della rispettiva soluzione. Allungando ancora di più le strie d'assorbimento diventano sempre più pallide e poi scomparisce prima la striscia nel verde ed in ultimo soltanto quella nella linea *D*.

Sebbene i descritti caratteri già bastino per sè soli a dimostrare quasi con precisione assoluta la presenza del sangue (emoglobina), poichè tra le altre sostanze coloranti, con le quali potrebbe avvenire uno scambio, solo il carminato di ammoniaca dà uno spettro analogo e quest' ultimo del resto è facile a riconoscersi come tale (tra l'altro per la persistenza delle strisce d'assorbimento dopo l'aggiunta di alquanto acido acetico, che fa subito scomparire quelle dell' emoglobina), pure è indicato di provare i caratteri spet-

trali della soluzione rispetto ai mezzi riduttivi, specialmente rispetto al solfuro di ammonio. Aggiungendo cioè ad una soluzione di emoglobina un poco di solfuro di ammonio, si osserva che dopo pochi momenti le due strie di assorbimento dell' ossiemoglobina quasi confluiscono e rimane alla fine solamente un unica striscia di assorbimento, che occupa la massima parte dello spazio tra le linee del FRAUNHOFER *D* ed *E* e sembra abbastanza nettamente limitata (Fig. 152, 2). È questo lo spettro dell'emoglobina ridotta, che passa subito in quello dell' ossiemoglobina, quando si agita sufficientemente la soluzione con aria contenente ossigeno. Essendosi constatati questi caratteri, non può più sussistere il minimo dubbio che il rispettivo pigmento provenga dal sangue, poichè solo l'emoglobina li presenta.

Le altre reazioni dell'emoglobina non hanno che una importanza subordinata, come il dicroismo della soluzione, specialmente alcalinizzata, pel quale essa a luce rifratta apparisce rossa ed a luce riflessa verdastra; la resistenza della soluzione rispetto all'ammoniaca, che modifica o scolora completamente la maggioranza degli altri pigmenti rossi; la reazione dell'albumina e la proprietà dell' emoglobina di trasportare l' ozono. Su quest' ultima proprietà poggia la cosiddetta pruova dell' ozono o del guaiaco. Questa si esegue nel miglior modo aggiungendo ad una soluzione alcoolica di resina di guaiaco, colorata in giallo-vinoso, alcune gocce di olio di trementina ozonizzato, cioè contenente ozono per una prolungata esposizione all' aria. Dopo ciò si fa cadere in questa miscela una goccia della soluzione da esaminarsi. Quando questa contiene effettivamente il pigmento ematico, la tintura di guaiaco si colora in bleu. Questa pruova invero è molto sensibile, ma non assolutamente dimostrativa, poichè anche ad altri corpi, sebbene pochi, p. es. al vitriolo di ferro, compete quest' azione ozonifera, e perchè, ciò che è anche più importante, vi è una serie di sostanze che possono colorare senz'altro in bleu la tintura di guaiaco, come p. es. il percloruro di ferro, il permanganato di potassio e così via. Invece dell' olio di trementina può adoperarsi, secondo il LADENDORF, anche l' olio di eucalipto.

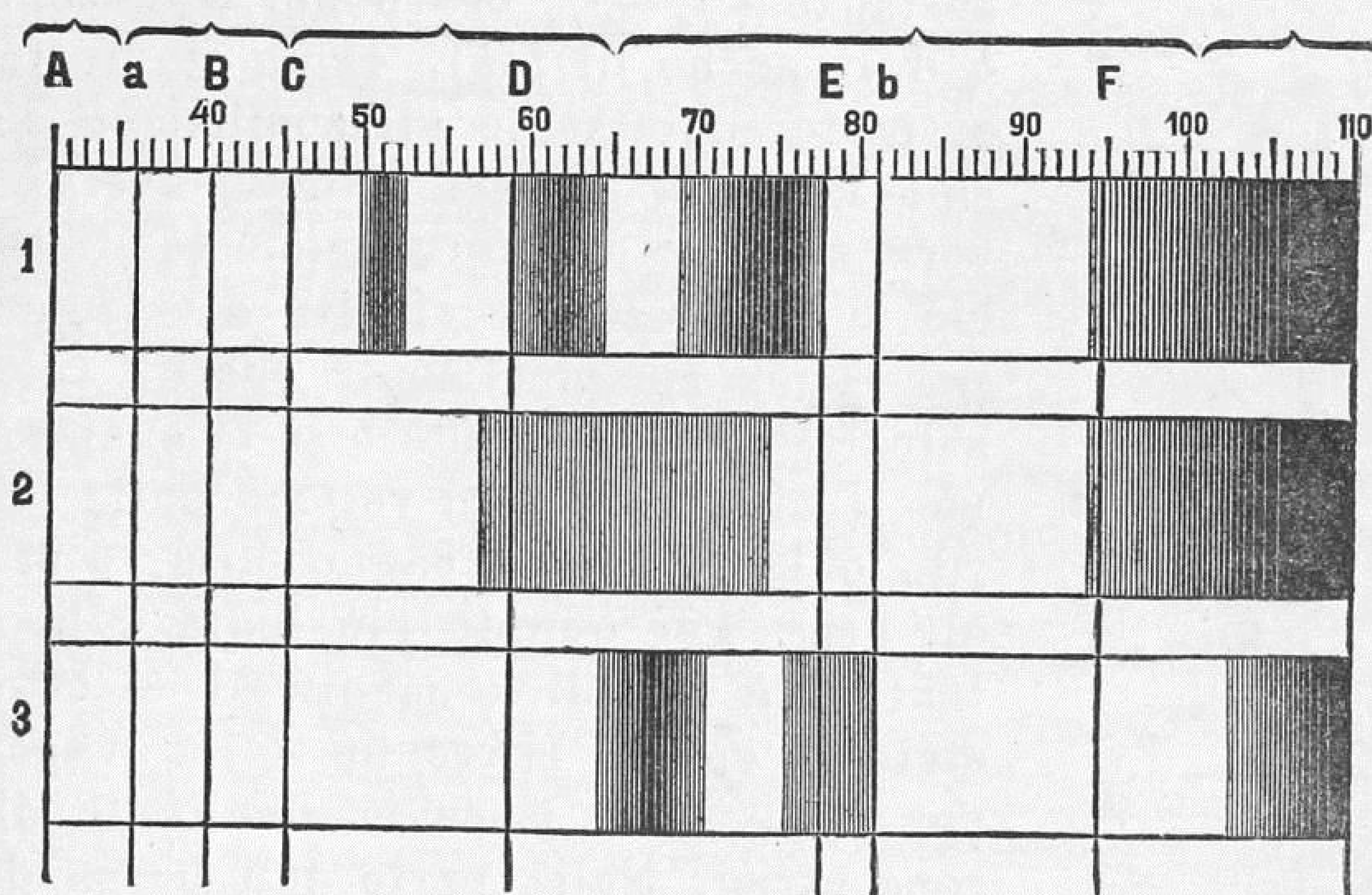
Fra i prodotti di trasformazione dell'emoglobina è singolarmente importante la metemoglobina, poi la così detta ematina ridotta e finalmente l' emina od idroclorato di ematina, per la ricerca delle tracce di sangue.

La metemoglobina è un prodotto intermedio della trasformazione dell'emoglobina in ematina, che si distingue da quest'ultima per la sua solubilità nell'acqua. Essa è un pigmento bruno che si forma dall'emoglobina sotto l' influenza della luce e dell' aria e dà alle antiche tracce di sangue un aspetto bruno in diverse gradazioni. Le soluzioni acquose ottenute da queste tracce di sangue sono più o meno rosso-brune fino al bruno, per lo più alquanto torbide per la precipitazione delle sostanze albuminose (globina?), ed innanzi all'apparecchio spettrale, oltre alle due strisce dell'emoglobina, presentano ancora una terza striscia sottile nel rosso, la quale si denomina banda della metemoglobina (Fig. 152, 1). Trattando queste soluzioni con un poco d'ammoniaca esse diventano più chiare e le strisce dell'emoglobina sono più spiccate, mentre quella dell'emoglobina subito scomparisce. Quest'ultimo avviene anche dopo l' aggiunta del solfuro d' ammonio, mentre la fusione delle strisce dell' ossiemoglobina in una banda di riduzione accade come d' ordinario.

Un carattere spettrale molto caratteristico mostra la così detta ematina ridotta dello STOKES, la quale per l'esame forense delle tracce di sangue è tanto più importante, che permette la conoscenza di queste ultime come tali mediante l'analisi spettrale, anche quando esse per età o per altre influenze son divenute insolubili nell' acqua, e si ottengono risultati an-

cora segnalati perfino con le piccolissime quantità di materiale presentato. Si macera all' uopo la rispettiva traccia con liscivio di potassa o di soda al 10—20 %, ed anche meglio, come consigliava il relatore, con la soluzione concentrata di cianuro di potassio, e la soluzione di ematina così ottenuta, od anche allungata corrispondentemente con acqua si mette innanzi all'apparecchio spettrale. Vedesi allora primieramente o una manifesta e larga banda di assorbimento nel verde, la quale è molto simile a quella dell'emoglobina ridotta, o solo l'ombreggiamento di questa parte dello spettro (fig. 152, 2). Aggiungendo poi alla soluzione alquanto solfuro d'ammonio, si osserva come la larga banda di assorbimento si risolva subito in due bande oscure e sottili, che al primo sguardo somigliano alle strisce dell' ossiemoglobina,

Fig. 152.



1. Spettro combinato della ossi- e metemoglobina; 2. Spettro dell'ematina; 3. Spettro dell' ematina ridotta.

ma se ne distinguono, oltre che per la specie della loro produzione, anche per la loro sede respinta di più verso l' estremità violetta dello spettro (fig. 152, 3).

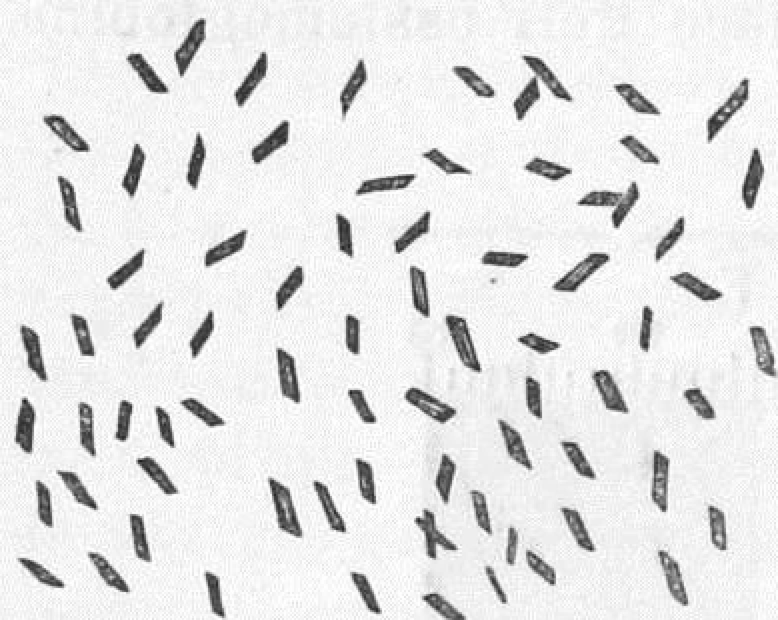
Secondo le ricerche del KRATTER ed HAMMER dal sangue carbonizzato, che non dà più reazione di sangue si può ottenere ancora lo spettro della ematoporfirina, mediante il trattamento con acido solforico concentrato (MULDER, HOPPE-SEYLER). Esso è simile allo spettro della ossiemoglobina, solo che le due bande stanno più verso sinistra, specialmente la più sottile a sinistra della linea *D*. Versando l'ematoporfirina sciolta nell'acido solforico in 10—20 volte la sua quantità di acqua distillata, essa si precipita in forma di fiocchi rosso-bruni. Questi lavati e sciolti con gli alcali danno lo spettro dell' ematoporfirina alcalina, che risulta di quattro bande di assorbimento alternativamente strette e larghe.

Altrettanto dimostrativa per la diagnosi delle tracce di sangue, come la costatazione degli or descritti caratteri spettrali del pigmento ematico, è la preparazione dei cristalli dell' idroclorato di ematina o della emina, che dal loro scopritore diconsi anche cristalli ematici del TEICHMAN. La preparazione di essi è molto semplice e si fa sciogliendo un piccolo frammento della sostanza da esaminarsi nell'acido acetico molto concentrato e bollente (aceto glaciale), con l'aggiunta di un traccia di cloruro di sodio, svaporando la ottenuta soluzione bruna, dopo di che nel residuo possono dimostrarsi al microscopio i caratteristici cristalli di emina. Questi appaiono come piccole bacchettine rombiche (fig. 153) o riuniti a due e più (fig. 154),

o quando non sono completamente formati come cristalli in forma di seme di canape (fig. 155) di color bruno fino al bruno nero. Essi trovansi per regola accumulati in grande quantità, sono insolubili nell'acqua, etere ed alcool, poco solubili nell'ammoniaca, acido solforico allungato ed acido nitrico officinale, facilmente solubili nel liscivio di potassa ed acido solforico inglese. Nella luce polarizzata essi presentano il pleocroismo.

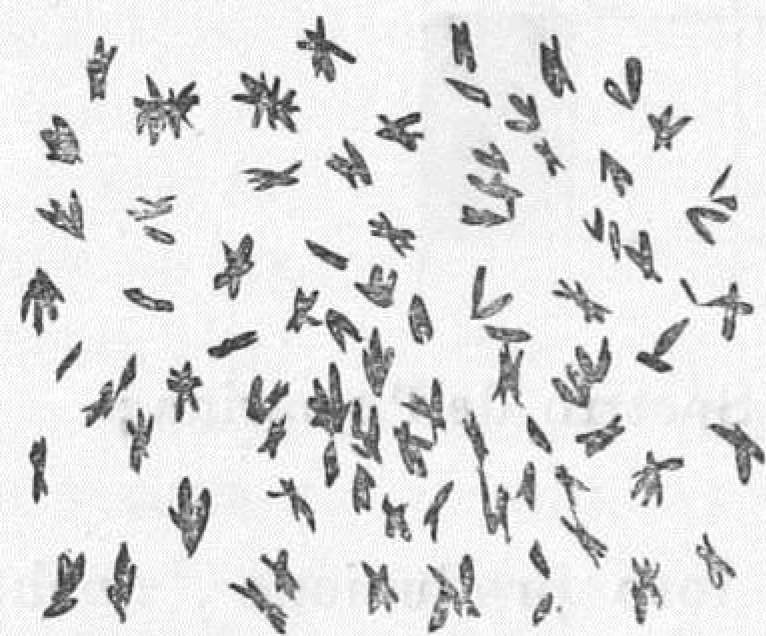
Per la loro preparazione si consiglia meglio il seguente processo: i piccoli frammenti staccati dal loro sostrato si mettono in un vetrino da orologio, vi si aggiunge un granello appena visibile di cloruro di sodio ed alcune gocce di aceto glaciale, e dopo ciò si dispone il vetrino da orologio sotto una campana di vetro per far rammollire la sostanza ($^1/_4$—$^1/_2$ ora e nei frammenti più antichi e duri anche di più). Dopo ciò tutta la sostanza si porta cautamente all'ebollizione su di una piccola lampada a spirito, dopo avervi aggiunto ancora un poco d'aceto glaciale se è necessario. Dopo ciò la sostanza, se risulta di sangue, si scioglie per regola completamente con un colore bruno. La soluzione così ottenuta o si fa svaporare con movimenti alternativi del vetrino sulla lampada a spirito o lentamente a bagnomaria, o si fa svaporare all'aria. Per quanto più lenta è la evaporazione, tanto più grandi e manifesti si otterranno i cristalli di emina. Il residuo della evaporazione forma per regola una macchia risultante di anelli bruni concentrici. Nella parte più bassa del vetrino ed in questi anelli son da cercarsi i cristalli. Si può mettere all'uopo lo stesso vetrino da orologio sotto al microscopio, ciò che è meno consigliabile, o si può rammollire il residuo al fondo del vetrino con alcune gocce di acqua e poi su di un ordinario portaoggetti, coperti con un coprioggetti dimostrarli col microscopio, ciò che tanto più facilmente può farsi che i cristalli, come si è detto, sono totalmente insolubili nell'acqua. I cristalli d'emina possono anche ottenersi perfino dalle tracce di sangue provenienti da anni e totalmente insolubili nell'acqua. Sembra invece che le mescolanze di grasso, di più la formazione della rugine, impediscano la loro preparazione, od almeno la rendano difficile. Nel primo caso si consiglia di far precedere un trattamento della sostanza con etere, benzina e simili.

Fig. 153.



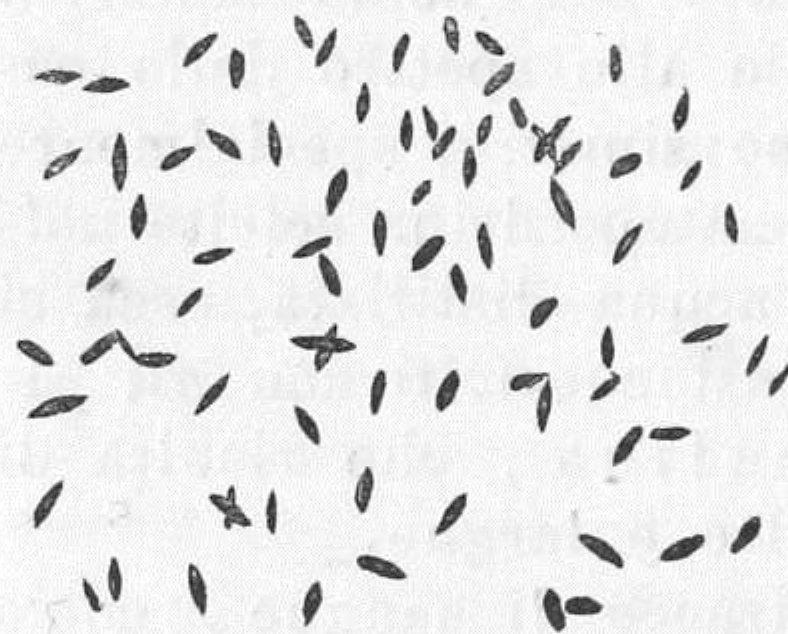
Cristalli di emina completamente sviluppati.

Fig. 154.



Cristalli di emina riuniti due o più.

Fig. 155.



Cristalli di emina in forma di semi di canape.

La preparazione dei cristalli di emoglobina dalle tracce di sangue, la quale preparazione sarebbe anche importante per la distinzione del sangue umano da quello animale, offre ancora molte difficoltà. Il Misuraca e Moncton Copemann hanno proposti i metodi opportuni.

Riconosciuta con una o più dei detti metodi la rispettiva macchia come una traccia di sangue, spesso si presentano ancora altre quistioni più o meno importanti per dare un giudizio intorno al caso concreto. Di queste quistioni naturalmente la più importante è di sapere se il relativo sangue

sia effettivamente sangue umano o se per caso non provenga da un animale. Sventuratamente proprio questa quistione nella maggioranza dei casi non può risolversi, od almeno non con la necessaria recisione. Generalmente come s'intravede, questa questione è discutibile solo quando si è riuscito a scoprire nella rispettiva traccia ancora i corpuscoli del sangue, poichè solo i caratteri di questi distinguono le singole specie di sangue. La opinione del Baruel molto discussa ai suoi tempi, che trattando una traccia di sangue con l'acido solforico, dall'odore specifico che se ne svolge si possa riconoscere se il sangue provenga dall'uomo o da un animale e da quale, questo giudizio dico, ha solamente un valore storico, ma non ne ha nessuno la proposta messa innanzi alcuni anni or sono dal Neumann, che il sangue svaporato su di una lastra di vetro alla temperatura di 10—12° R. dia delle figure tanto diverse nelle varie specie d'animali, che per esse sia facile una distinzione tra il sangue dell'uomo e quello degli animali. Se sono ancora riconoscibili i corpuscoli ematici è relativamente facile a dimostrare se il sangue provenga da un individuo appartenente alla classe dei mammiferi o di un altro animale, poichè i corpuscoli ematici rotondi e senza nucleo dell'uomo e di tutti i mammiferi che s'incontrano presso di noi, si distinguono straordinariamente da quelli ovali nucleati ed anche molto più grandi degli uccelli, pesci ed anfibi, ma è straordinariamente difficile la distinzione del sangue dell'uomo da quello dei mammiferi, nonchè la distinzione delle singole specie di sangue dei mammiferi tra loro. Notoriamente in tutte queste specie di sangue tra i rispettivi elementi morfologici esistono solo differenze di grandezza. Così i corpuscoli di sangue umano sono i più grandi, poichè il loro diametro medio è di 0,0077 mm. (0,0074—0,0080). Immediatamente dopo vengono quelli del cane con 0,0070 mm. (0,0060—0,0074), seguono poi quelli del coniglio con un diametro medio di 0,0064, del porco con 0,0062, del manzo con 0,0058, del cavallo con 0,0057, del gatto con 0,0056 e della pecora con 0,0045 mm. Solamente quindi da misure accurate dei corpuscoli di sanque trovati può attendersi una soluzione della rispettiva quistione. Ma anche nei casi recentissimi essa viene resa essenzialmente difficile per due circostanze, primieramente perchè sia nell'uomo che nell'uno o nell'altro animale non tutti i corpuscoli ematici sono di egual grandezza, ma come può vedersi dalle cifre riportate, variano tra certi limiti, o secondariamente che sebbene i corpuscoli ematici di alcuni animali, p. es. quelli del gatto o della pecora, siano molto più piccoli di quelli dell'uomo e quindi più facili a riconoscersi come tali, pure certi animali alla lor volta posseggono corpuscoli ematici, che rispetto alla loro grandezza sono straordinariamente prossimi a quelli dell'uomo e quindi quasi non distinguibili da questi, come p. es. quelli del cane. Naturalmente anche più difficile è la cosa nelle tracce più antiche di sangue. Siccome cioè il grado di raggrinzamento degli elementi ematici nel disseccamento dipende da diverse condizioni, in parte assolutamente incalcolabili, ed anche la ricostruzione della loro forma e grandezza per mezzo dei sopra esposti reagenti non avviene affatto uniformemente, così dalle misure microscopiche, anche quando eseguite con la massima accuratezza, non possono aversi che dati mal sicuri per la determinazione della provenienza del rispettivo sangue, tanto più che nelle diverse specie di sangue non si tratta che di minime differenze di grandezza degli elementi morfologici, che variano tra 0,004—0,008. Specialmente poi bisogna guardarsi di basare un giudizio positivo solamente sulla misura di alcuni o sol di pochi corpuscoli ematici, mentre i giudizii di probabilità saranno piuttosto permessi per quanto maggiore è il numero dei corpuscoli misurati e per quanto più uniformi tra loro sono i risultati

delle rispettive misure ed in paragone con i rapporti di grandezza degli elementi morfologici di specie determinate di sangue. Quando si tratta il sangue fresco col metodo dell' EHRLICH si veggono sotto al microscopio i corpuscoli rossi di colore aranciato, i nuclei dei leucociti di un bleu pallido o verde ed i granuli eusinofili di un vivo colore rosso , i neutrofili poi di un colore violetto o bleu carico. Di quest' ultimo i leucociti sembrano come spolverati. Il CORIN trovò poi confermato il fatto che i granuli neutrofili s' incontrano solo nell'uomo, perchè egli inutilmente li ha cercati nel sangue del cane , della lepre , del gatto , del porco , del bue , del cavallo e della pecora, e crede quindi che alla loro presenza competa un gran valore per distinguere il sangue umano da quello animale. Nelle macchie ancora umide è facile la loro dimostrazione, ma invece è tanto più difficile nelle macchie disseccate, col crescere dell' età.

Un altra quistione che si presenta in queste ricerche è quella relativa all' età della macchia ematica. Anche questa è una quistione, la cui risoluzione per regola è difficile e quasi sempre possibile solo in via approssimativa. A tal uopo specialmente deve prendersi in considerazione il colore della rispettiva macchia e la sua solubilità. Le macchie di sangue molto recenti mostrano in generale il noto colore rosso-sanguigno, il quale è tanto più spiccato, per quanto più chiaro è il sostrato sul quale essi si trovano. Col disseccamento completo si modifica il colore in uno piuttosto rosso-bruno con lucidezza matta ed a luce riflessa come adiposa. Quest'ultimo carattere agevola la ricerca delle tracce di sangue , specialmente quando esse sono piccole e stanno su fondo scuro. Posteriormente la rispettiva macchia di sangue diventa per lo più rosso-bruna, di poi grigio-bruna e finalmente del tutto grigia. Queste modificazioni possono specialmente seguirsi nelle macchie di sangue che stanno sulle biancherie , vestiti e simili , mentre sugli altri oggetti la qualità di questi , specialmente negli strumenti di ferro la formazione della ruggine spiega azione modificatrice. A base della menzionata modificazione di colore sta la progressiva trasformazione dell'emoglobina in metemoglobina e finalmente in ematina, che specialmente si compie sotto la influenza decomponente dell' aria e della luce. Le tracce di sangue protette da questi ultimi fattori, p. es. conservate in una cassa, possono conservare per settimane o mesi il colore rosso-bruno in diverse gradazioni e solo dopo anni cambiano questo colore in quello grigio-bruno o totalmente grigio. Ma se la rispettiva macchia è stata liberamente esposta all' aria ed alla luce del giorno , bastano alcune settimane per quelle modificazioni di colore. Con singolare rapidità queste ultime si compiono sotto la influenza della luce diretta del sole, che anche in poche ore può cambiare il colore in bruno ed in pochi giorni in un colore totalmente grigio.

Nello stesso modo progressivo, col quale si modifica il colore delle tracce di sangue e sotto l' influenza delle stesse condizioni causali si modifica la loro solubilità. Le macchie recenti, quando non hanno forse perduta la loro solubilità per agenti coagulanti , p. es. pel trattamento con acqua bollente , notoriamente son molto solubili nell' acqua e la soluzione mostra l'ordinario colore del genuino pigmento ematico. Questa facile solubilità conservano le tracce di sangue preservate dall'aria e dalla luce, anche per anni, ed anche quando esse hanno già acquistato un colorito più bruno , ma le soluzioni per effetto della formazione della metemoglobina, mostrano un colore tanto più bruno, e sono anche tanto più torbide, per quanto più prevale nelle stesse macchie il colore bruno. Sotto la libera influenza dell'aria e della luce possono osservarsi questi fenomeni e la comparsa della banda di metemoglobina nello spettro anche dopo poche settimane e giorni (per l'in-

fluenza diretta della luce solare anche nel secondo giorno). Le macchie di sangue grigio-brune ed anche totalmente grigie per la loro soluzione (per lo più incompleta) hanno bisogno di una lunga macerazione e le soluzioni appaiono più o meno scolorate, in modo che tra l'altro il rispettivo colore non più rammenta quello del sangue. Anche queste soluzioni si rischiarano alquanto dopo l'aggiunta di un poco di ammoniaca e fanno vedere più chiaramente di prima le strie dell'ossiemoglobina. Tra i menzionati stadii fino alla completa insolubilità della rispettiva macchia di sangue nell'acqua, abbiamo naturalmente una quantità di gradi di transizione che si conformano variamente a seconda delle menzionate influenze. Le modificazioni del colore, come la diminuzione della solubilità cominciano naturalmente dalla superficie della rispettiva traccia di sangue e gradatamente progrediscono negli strati più profondi. Le rispettive alterazioni quindi a condizioni eguali, nelle macchie più piccole di sangue, si compiono più rapidamente che in quelle più grandi ed egualmente si compiono più presto in quelle che formano solo uno strato sottile, anzichè in quelle dove il sangue è disseccato in uno strato più denso. È chiaro però che nelle così svariate influenze che possono spiegare azione e modificare il colore e la solubilità delle macchie di sangue, lo stato di queste due proprietà potrà solo permettere determinazioni approssimative e solo rarissimamente precise intorno alla loro età. Il PFAFF e DRANGENDORF hanno asserito che il grado della solubilità delle tracce di sangue in una soluzione arsenicale possa utilizzarsi per le determinazioni del tempo.

Il TAMASSIA ha istituito esperimenti in questa direzione e rinvenuto che questa pruova manca di qualunque attendibilità. Egli crede invece che in questa direzione possa in qualche modo utilizzarsi il modo come si comportano le soluzioni delle tracce di sangue rispetto all'acqua contenente idrogeno solforato, giacchè quelle che provengono da macchie di più di un anno non mostrano più dicroismo.

Come sopra si è detto le macchie di sangue possono trovarsi tanto nella così detta ispezione locale quanto anche negl'individui sospetti della rispettiva azione o negl'istrumenti e simili oggetti ad essi appartenenti.

Nella ispezione locale possono anche avere importanza i caratteri delle macchie di sangue nel rispettivo cadavere. Così specialmente in un cadavere col collo reciso, nel quale la distribuzione nel corpo del sangue proveniente dalla ferita può permettere la deduzione se questa sia stata fatta in posizione seduta o giacente, circostanza che alla sua volta ha una grande importanza per distinguere l'omicidio e il suicidio. Tanto più importante può essere la quantità del sangue uscito da una ferita letale, per la risoluzione della quistione se questa ferita venne effettivamente inferita nel luogo dove si trovò il cadavere od altrove. Può anche invocarsi la quantità di questo sangue per precisare la causa immediata della morte, specialmente nella diagnosi o nella esclusione della morte per dissanguamento, come pure in quei casi, in cui esiste il sospetto che una ferita sia forse stata inferita solamente dopo la morte. Di una importanza facile a comprendersi è il reperto delle impronte di mani sanguinose sul cadavere che allora specialmente accennano a manipulazioni fatte sul cadavere dopo il delitto, al trasporto del medesimo e c. v. e per sè solo fanno tra l'altro diagnosticare il caso come omicidio. Di ciò fornisce un esempio estremamente importante un caso riferito dal TAYLOR, nel quale, sul dorso della mano sinistra di un individuo trovato morto nel suo letto col collo reciso, si constatò l'impronta di un'altra mano sinistra egualmente sanguigna, quantunque dal momento della scoperta del cadavere fino al suo esame nessuno lo avesse toccato.

Quanto importante possa essere la scoperta di pozze di sangue, l'impronta di mani o piedi sanguinosi sul suolo, sulle pareti, mobili ecc. della rispettiva località, non ha bisogno di essere ulteriormente esposto. Queste impronte debbono raccogliersi con la massima possibile esattezza e rispettivamente descriversi nel verbale, e si consiglia di rendere visibile la loro sede, forma ecc. con disegni, schizzi e così via. Nei casi importanti, quando per esempio si trovarono orme di piedi, deve pensarsi a conservare l'orma come tale, quando ciò fosse possibile, per es. col rilevarne il rispettivo modello. Se non è questo il caso, dovrebbe prendersene almeno un disegno possibilmente esatto, al qual uopo quando non si hanno disegnatori, si consiglia il metodo del disegno reticolato eseguibile anche dai non disegnatori, e che consiste nel circoscrivere la traccia con un rettangolo di linee rette, dividere ogni lato di quest' ultimo in molte parti eguali e riunire i punti contrapposti della divisione con linee trasversali, cosicchè la traccia vien coperta di una rete a piccole maglie, e disegnandone una perfettamente simile sulla carta, facilmente vi si può disegnare anche la traccia. Nel prendere e verbalizzare tutte queste tracce di sangue, ma specialmente in quelle delle mani o piedi sanguigni già devesi a priori pensare alla possibile obbiezione, che queste tracce avessero potuto essere fatte posteriormente da persone indifferenti, che prima entrarono nel locale dove stava il morto rispettivo, o toccarono il cadavere ecc. Il tener presente a tempo questa possibilità aumenta notevolmente la forza dimostrativa del rispettivo reperto e può tra l'altro preservarci dalle penose analisi che porterebbe seco nel processo la trascuraggine di una simile precauzione. Da parte del Zenker e di S. L. Neugebauer abbiamo studî interessanti sulle modificazioni dell'orma del piede nelle diverse andature ed in condizioni patologiche.

Che il sangue venne spruzzato contro un oggetto, una parete e simili, per es. da una arteria ferita, può specialmente riconoscersi dalla forma delle gocce delle rispettive tracce, e sotto questo riguardo va notato che un liquido spruzzato obliquamente contro una superficie produce in questa macchie, che hanno la forma di gocce allungate in una punta, la cui estremità più grossa arrotondita corrisponde al sito dove la goccia spruzzata ha prima toccata la parete, la punta poi corrisponde alla direzione nella quale essa venne ulteriormente lanciata.

Frequentissimi sono i casi in cui si son trovate tracce di sangue o macchie riguardate come tali su di un individuo sospetto della rispettiva azione, specialmente nei suoi vestiti, od in altri oggetti ad esso appartenenti, per esempio strumenti del mestiere.

Se generalmente su di un individuo che ha commesso un' azione collegata a ferite esterne sanguinanti, possano o rispettivamente debbano o non restare tracce di sangue, ciò dipenderà dalla natura delle rispettive ferite, dalla quantità del sangue che da esse si versa, di più dal calibro e dalla natura del vase leso (arterie o vene), dalla posizione dell' operatore rispetto alla sua vittima, dalla avvenuta resistenza e da altre circostanze, che possono essere diverse in ogni singolo caso e debbono essere concretamente valutate. Deve anche tenersi presente la circostanza se l' attore lasciò intatto il cadavere o manipolò sul medesimo, e si deve egualmente tener conto del raffinamento col quale si è eseguito un delitto di sangue.

Rispetto all' esame delle armi da punta, taglio e fendenti, il Casper, a proposito di un caso determinato, accenna alla possibilità che un simile istrumento possa anche restare totalmente privo di sangue, sebbene con esso si sia prodotta una ferita sanguinante. In ogni caso ciò potrebbe accadere in via affatto eccezionale ed in circostanze totalmente singolari. Può riguardarsi

come regola che un simile istrumento, immediatamente dopo che fu con esso prodotta una ferita, debba mostrare tracce di sangue, le quali poi possono variamente conformarsi rispetto alla quantità ed estensione del sangue rimasto. Per lo più si spiega la mancanza delle tracce di sangue su di un istrumento notoriamente adoperato per inferire una ferita, pel fatto che esso consecutivamente venne pulito. Se questa detersione non si fece accuratamente, come per es. se l'istrumento venne solo asciugato con un panno, possono allora, ciò malgrado, restarvi le tracce di sangue nei punti di esso non levigati od infossati, per es. pei coltelli nella incavatura che serve ad aprire la lama, o nelle cerniere ecc., così pure per le scuri negl'infossamenti tra l'asta ed il foro della scure, per la qual cosa questi punti debbono sempre sottoporsi ad un esame singolarmente accurato.

In conclusione va menzionato che tutte le possibili macchie rossastre o bruno-rossastre possono incidentalmente ritenersi per macchie di sangue, così dei colori, e specialmente delle macchie provenienti dai succhi o dalla polpa delle frutta, come pure delle macchie di ruggine e di acidi. Ripetutamente le macchie rosso-brune rinvenute sulle mazze e simili si son dimostrate come residui di corteccia (libro). Anche le macchie provenienti dal succo di tabacco e perfino dalla combustione, mi vennero presentate come sospette di sangue.

Molte volte si ritengono per tracce di sangue le macchie provenienti dalle cimici, pulci, pidocchi o mosche. Ciò è tanto più importante che queste macchie danno per regola la reazione del sangue. Da lungo tempo è conosciuto che gli escrementi di questi insetti succhiatori di sangue contengono il sangue in parte decomposto, in parte nello stato indecomposto. Specialmente anche A. Schauenstein nella seconda edizione del suo trattato di medicina legale, 1875, pag. 484 fa menzione che da questi escrementi " si possono sempre ottenere in modo evidente i cristalli di emina e per lo più anche le cellule ematiche „. Il Janecek ha richiamata l'attenzione sul fatto che dagli escrementi delle mosche si possono facilmente preparare i cristalli di emina, ed anche lo spettro dell'ematina mediante il trattamento con la soluzione di cianuro di potassio. Ciò si comprende facilmente, perchè le mosche molto ordinariamente si cibano di sangue o di sostanze contenenti sangue. È notevole questo fatto certamente, ma il trascurarlo o il disconoscerlo appena può temersi da periti esercitati, quando si tengono presenti le note proprietà esterne di queste macchie escrementizie e nel contemporaneo esame microscopico e chimico che si completano a vicenda. Non di rado in queste macchie si trovano uova o frammenti del rispettivo animale. In un processo di omicidio lo Schöfer doveva decidere se le macchie che si trovavano nei sottocalzoni dell'incolpato provenivano da sangue, o come questi diceva, da una cimice schiacciata. La prova della emina dette un risultato positivo, si potettero anche dimostrare i corpuscoli rossi del sangue, che avevano i caratteri di quelli del sangue umano. Ma sotto al microscopio si trovarono frammenti di trachee e di peli, come quelli che effettivamente appartengono alle cimici, cosicchè potette confermarsi l'esattezza di quanto asseriva l'individuo incolpato.

Letteratura: Lassaigne, Nouvelles recherches sur les taches de sang. Annal. d'hygiène publ. 2. sér. V, pag. 197. — Hopf, Chemische Untersuchung auf Blutflecken. Zeitschr. f. prakt. Pharm. XII, pag. 3. — Barruel, Geruchsprobe. Annal. d'hygiène publ. 1829, Nr. 6 und 1853, pag. 413. — Zalikofer, Nachweisung von Blutspuren auf chemischen Wege. Annal. d. Chemie. XCIII, p. 227. — C. Schmidt, Die Diagnostik verdächtiger Flecken in Criminalfällen. Mittau und Leipzig 1848. — Hugoulin, Annal. d'hygiène publ. 1850 und 1855. — Mascard, Gerichtliche medicinische Abhandlungen über den Abdruck der Füsse. Mémoires de l'Acad. Roy. de méd.

de Belg. 1850, II. — Ritter, Ermittlung von Blutspuren auf metallenen Instrumenten und Kleidungsstücken. Gekrönte Preisschrift. Würzburg 1846 und 1854. — H. Friedberg, Histologie des Blutes mit Rücksicht auf forensische Diagnostik. Osnabrück 1852. — Rose, Erkennung von Blut und Blutflecken. Casper's Vierteljahrschrift. 1853, IV, pag. 295. — Teichmann, Häminkrystalle. Zeitschr. f. rat. Med. u. Therap. 1853, III, pag. 375. — Brücke, Ueber gerichtsärztliche Untersuchung von Blutflecken. Wiener med. Wochenschr. 1857, Nr. 23. — Virchow, Ueber gerichtsärztliche Untersuchung von Blutflecken. Archiv. XII, p. 334.—Pfaff, Anleitung zur Vornahme gerichtsärztlicher Blutuntersuchung. Plauen 1860. — Wirttgen, Die verschiedenen Methoden zur Ermittlung von Blutflecken. Erlangen 1861. — Hoppe-Seyler, Spectrales Verhalten des Blutes. Virchow's Archiv. 1862 und Handb. der phys. u. pathol. chem. Anal. 1865, pag. 401. — Valentin, Der Gebrauch des Spectroskopes. Leipzig 1863. — Kunze, Ueber Häminkrystalle. Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. 1864, XXV, pag. 262; Egualmente (uso del joduro di potassio per la preparazione). Helwig, Ibidem, p. 173 und Falk, Arch. f. Med. u. Hygiene. 1867, Nr. 3. — Roussin, Annal. d'hygiène publ. Januar 1865, p. 139. — Gwosdew, Sitzungsber. d. kais. Akad. LIII. — Falk, Zur Spectroskopie in der forensischen Praxis. Vierteljahrschr. f. gerichtliche Med. N. F. VI, pag. 356 und Prager Vierteljahrschr. 1869, I, pag. 46. — Letheby, On spectrum analysis. London Hospital Reports. III, pag. 1886. — Anleitung zur Untersuchung verdächtiger Flecken. Nach der vom medicinischen Departement in Petersburg veranstalteten russischen Ausgabe. Petersburg 1871. Quivi trovasi anche a pag. 9 la letteratura russa. — Sonnenschein, Wolframsaures Natron, ein neues Reagens auf Blut. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XVII, 2. Heft. — E. Hofmann, Ueber die forensische Untersuchung von Blutspuren. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1873; come pure: Zur Kenntniss der Cyankaliumvergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 45 u. 43 und Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 1878, pag. 427. — Hünefeld, Die Blutproben vor Gericht und das Kohlenoxydblut. — Malinin, Ueber die Erkennung des menschlichen und thierischen Blutes in trockenen Flecken. Virchow's Archiv. 1875, LXV. — Rollet, Ueber das Verhalten des Blutes zu Kaliumhydroxyd. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Steiermark. 1875—1876. — Cazeneuve, Un nouveau méthode pour découvrir le sang dans les taches suspectes. Compt. rend. 5. März 1877. (La preparazione già consigliata dal relatore e dal Rollet, della ematina ridotta, per la quale il Cazeneuve si serve dell'ammoniaca). — Hans Schmid, Ueber die Möglichkeit der Unterscheidung zwischen menschlichem und thierischem Blute in trockenen Flecken. Inaug.-Dissert. unter Zenker. Erlangen 1878. — W. Zenker, Die Fussspuren des Menschen. Grundzüge einer methodischen Untersuchung und forensischen Beurtheilung derselben. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XXX, p. 80.— Schauenstein, Untersuchung der Spuren von Fusstritten und Werkzeugen. Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. I, pag. 541. — T. L. Neugebauer, Zur Entwicklungsgeschichte des spondylolisthetischen Beckens und seiner Diagnose mit Berücksichtigung von Körperhaltung und Gangspur. Halle-Dorpat 1882. — C. Eissautier, Des sels d'hématine. Thèse de Bordeaux 1880. — G. Morache, Contributions à l'étude des taches du sang humain en comparaison de celui d'autres animaux. Annal. d'hygiène publ. 1880, Nr. 16, pag. 322. — A. Ladendorf, Ueber die Erkennung von Blut durch Oleum Eucalypti. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 35. — H. Struve, Beitrag zur gerichtlichchemischen Untersuchung von blutverdächtigen Flecken. Virchow's Archiv. 1880, LXXIX, pag. 524. — Vibert, De la possibilité de distinguer le sang de l'homme de celui des mammifères. Arch. de physiol. norm. et path. 1882, I, p. 48.— H. Struve, Die Diagnose der Blutflecken durch Messung der Blutkörperchen. Virchow's Archiv. 1880, LXXXIII, pag. 146. — G. Morache, Les cristaux de clorhydrate d'hématine ou hémine. Annal. d'hygiène publ. 1881, p. 117. — A. Tamassia, Sulla determinazione cronologica delle macchie di sangne. Ricerche sperimentali di medicina forense. Atti del R. Instituto veneto di scienze, lettere ed arti. 1884, II, Serie 6. — E. Ludwig, Medicinische Chemie. Wien 1885, pag. 346. — A. Florence, Les taches de sang, leur signification, leur importance en médecine judiciaire. Paris 1885. — Liman, Eine Blutuntersuchung. Virchow's Archiv. 1886, CIV, p. 394.— C. A. Ricci, Alcune ricerche su la diagnosi delle macchie di sangue. Rivista sper. di med. leg. 1886, XII, pag. 1. — Souza Lopez, Os crystals de hemina perante a medicina legal. Rio de Janeiro 1886. — G. Linossier, Sur la recherche du sang dans les expertises médico-legales. Lyon méd. 1888, pag. 361 und Annal. d'hygiéne publ. 1889, XXII, pag. 169. — A. Nicoletti, Sull'azione del ferro sulla produzione dei cristalli di emina. Rivista sper. XIII, pag. 146. — A. Nicoletti, Sull'azione del sublimato corrosivo e dell'acido tannico sulla produzione dei cristalli di emina. Ibidem. XIV, pag. 193. — K. Katayma, Ueber das forensisch wichtige Verhalten von Blutspuren zu verschieden hoher Temperatur. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 1888, XLIX, 2. Heft. — G. Rezzonico, Ancora sulla ripristinazione dei globuli del san-

gue. Rivista sper. 1889, XV, pag. 214, — Misuracca, Sull'importanza della ricerca dei cristalli di emoglobina nell' esame delle macchie di sangue. Ibidem, pag. 36. — Monetton Copeman, The medico-legal detection of human blood. Brit. med. Journ. 27. Juli 1889. — E. Brücke, Van Deen's Blutprobe und Vitali's Eiterprobe. Wiener med. Sitzungsber. 1889, XCVIII, 3. Abth., pag. 128. — A. Klein, Studien über den gerichtlich-medicinischen Nachweis von Blut. Dissert. Dorpat 1889. — Misuracca, Sull' azione dei colori derivati dal catrame sul sangue in rapporto alla produzione dell' emina. Bull. della Società d' Igiène di Palermo. 1889, Nr. 4—7. — Misuracca, Sulle influenze dei colori di catrame sul sangue in rapporto alle indagini spectroscopiche. Sicilia med. 1889, VIII. — Misuracca, Sulla produzione dei cristalli di emina dal sangue in putrefazione. Annal. di chimica. 1889, X. — Misuracca, Sull' azione delle temperature elevate sul sangue in rapporto alla produzione dell' emina. Riforma med. März 1889. — Katayama, Die Untersuchung einer blutverdächtigen Masse in der Brandasche. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1889, p. 176. — G. Finzi, L'esame delle macchie di sangue mediante la produzione dei cristalli di emina. Bull. med. di Bologna. 1889. — A. Montalti, Contribuito alla produzione dei cristalli di emina dal sangue in putrefazione. Lo sperimentale, Juli 1890, p. 48. — Tamassia, Su alcune condizioni della cristallizzazione dell' emina. Rivista sper. 1890, XVI, pag. 155. — G. Janecek, Die Grenzen der Beweiskraft des Hämatinspectrums und der Hämatinkrystalle für die Anwesenheit von Blut. Ein Beitrag zur Verhütung von Justizmorden. Mitgetheilt in der Sitzung der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der südslavischen Akademie der Wissenschaften in Agram vom 7. November 1891. Deutscher Separat-Abdruk. 1892. — Hammerl, Untersuchungen über einige den Blutnachweis störende Einflüsse. Vierteljahschr. f. gerichtl. Med. 1892, IV, pag. 44. — J. Kratter, Ueber den Werth des Hämatoporohyrinspectrums für den forensischen Blutnachweis. Ibidem pag. 62. — G. Corin, Recherches sur le diagnostic du sang en médecine légale. Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liége. 1893, Separat-Abdruck. — A. Tamassia, Sulla diagnosi dei globuli rossi del sangue nelle macchie antiche. Atti della R. acdemia di Padova. 1893, IX. — J. Schöfer, Blutspuren, von zerdrückten Wanzen herrürend Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 35.

P. E. HOFMANN.

Sanguinaria. Radice di sanguinaria della *S. Canadensis L.* Contiene un alcaloide giallo amorfo, identico con la cheleritrina (sanguinarina). Usata in America come espettorante, emetico ed in piccole dosi come diaforetico. Secondo le più recenti ricerche del RUTHERFORD ed altri il resinoide delle radici, chiamato ordinariamente " sanguinarina „ possederebbe proprietà colagoghe e purganti, nei cani (alla dose di 0,06—0,18) aumenterebbe la secrezione biliare e la renderebbe acquosa, provocherebbe nello stesso tempo una più o meno intensa irritazione della mucosa intestinale. La dose della resinoide nell' uomo è di 0·02—0·06.

Sanguisughe, *hirudines.* I vermi conosciuti sotto questo nome e già usati nell' antichità come un mezzo per sottrarre il sangue, appartengono alla famiglia *Sanguisuga Savigny* (ordine delle irudinee o discofore) e presso di noi come specie officinali si sono generalmente introdotte la *sanguisuga medicinalis* e la *sanguisuga officinalis.*

La *sanguisuga medicinalis Sav.* (*hirudo medicinalis L.*), la così detta sanguisuga tedesca nel dorso è di un verde-oliva, con 6 strisce longitudinali rosso-ruggine, per lo più punteggiate in nero, simili a nastrini, nella superficie ventrale giallo-verdastra con macchie nere sfumate, le quali ai due lati, all' interno del margine giallo, confluiscono in una striscia; le articolazioni del corpo sono ruvide-granulose. Essa trovasi in quasi tutta l' Europa, ma a preferenza nelle parti nordiche; in molte regioni essa è già perita.

La *sanguisuga officinalis Sav.* (*hirudo officinalis L.*), così detta sanguisuga ungherese è bruna nel dorso, gialla o rossastra, con 6 strisce longitudinali nastriformi, di un rosso-ruggine, nel ventre di un verde-oliva, senza macchie, con due strisce laterali, formate da punti neri

molto ravvicinati; le articolazioni del corpo sono lisce. Essa trovasi a preferenza nell'Europa meridionale (Ungheria, Slavonia, Prussia meridionale ecc.).

Ambedue queste specie del resto in rispetto al colore del corpo presentano molte deviazioni e forse non sono che varietà di una sola specie.

Una specie di sanguisuga recentemente importata più frequentemente dall'Africa settentrionale (in Trieste e Marsiglia), adoperata specialmente in Francia ed Inghilterra, *sanguisuga interrupta* Moq. Tand. (*Sangsue Dragon*) si distingue pel colore del dorso di un verde abbastanza vivo, con 6 strie longitudinali interrotte, gialle od aranciate, punteggiate in nero, e per il ventre giallo, verdastro o grigio-rossastro, più o meno ampiamente macchiato di nero.

La sanguisuga cavallina, *haemopis sanguisorba Sav.*, non adattata per succhiare il sangue sulla cute, e che s'incontra in tutta l'Europa, è di un verde-brunastro superiormente, inferiormente verde-giallo, macchiata ai lati e spesso anche sul dorso.

Il corpo della sanguisuga è allungato, più o meno assottigliato verso le due estremità (più fortemente e gradatamente all'innanzi), 8—18 cm. lunga, convessa sul dorso, schiacciata ai lati dell'addome, molle e scorrevole, risulta di 90—100 anelli. Il capo, non separato dal resto del corpo da veruno strozzamento, occupa i 9—10 anelli anteriori e porta nella sua superficie dorsale 10 piccoli occhi aggruppati in forma di ferro di cavallo. Il primo anello cefalico anteriore (labbro superiore) non è chiuso in basso, quasi di forma semilunare e può estendersi o retrarsi e chiudere la bocca. Questa trovasi dietro al labbro superiore, è triraggiata e nella triangolare cavità orale porta 3 grosse mandibole circondate da guaine bianche, semicircolari, il margine delle quali è disseminato di 60—80 e più piccolissimi denticini. La testa per una caratteristica contrazione e dilatazione dell'anello può cambiarsi in una ventosa che analogamente a quella che si trova nella estremità posteriore del corpo può servire ad attaccarsi, ed insieme con questa a progredire, adoperando alternativamente la testa ed il piede come organo di attacco. Il canale digerente, nella sua sezione denominata stomaco, fornito di dilatazioni laterali appaiate, sacciformi, le ultime delle quali sono singolarmente prolungate, sbocca nel lato dorsale al disopra della ventosa. Le sanguisughe sono ermafrodite; le aperture sessuali stanno dalla parte addominale nella linea mediana, e precisamente la maschile tra il 24. e il 25. anello del corpo, la feminea tra il 29. e 30.

Esse vivono nelle acque tranquille, stagnanti o lentamente fluenti, specialmente fittamente coverte di erbe, con fondo melmoso o fangoso, crescono molto lentamente e vivono fino a 10 anni e più. In molte regioni, per es. in Francia, dove anche attualmente si adoperano molto le sanguisughe, queste vengono specialmente ritirate dalla Germania (Teichen, Colonia). Del resto le si ritirano mediante il commercio. La loro **spedizione** si fa meglio in borse di tela conservate umide in mezzo al muschio od alla torba ben lavata.

Per la **conservazione** si adatta nel modo più vantaggioso un bicchiere da zucchero corrispondentemente grande, pieno di acqua fluviale e chiuso con tela di lino o flanella. Per evitare le malattie delle sanguisughe si consiglia di fornire il fondo del vase con uno strato di sottile sabbia di fiume, alla quale sieno aggiunti alcuni pezzi di carbone di legno ben bruciato ed alcuni grani di biossido di manganese cristallizzato o se ne ricopre il fondo per l'altezza di circa 5 cm. di sabbia perfettamente pulita, passata per istaccio e ben lavata. Possono in ogni caso farvisi nidificare alcune valisnerie od alga verde, e per ottenere una corrispondente aerazione e movimento di acqua si consiglia l'aggiunta di un aspiratore ecc. In un recipiente non se ne conservi un numero troppo grande e si eviti di mischiare quelle di una spedizione allora arrivata con quelle già conservate. Le nuove venute debbono prima esser pulite dal fango del quale si son coperte durante il trasporto, con un panno e poi con acqua, quelle di aspetto debole e malato debbono essere isolate o totalmente rimosse. Il recipiente di conservazione si disponga in un luogo tranquillo protetto dalla viva luce del sole e dalle forti emanazioni, gas ecc. e si badi a rinnovare spesso l'acqua appena si

trova impura o torbida (in estate ogni 3—4 giorni, altrimenti ogni 8 giorni). L' acqua che vi si versa di fresco deve avere la temperatura di quella già tolta e possibilmente provenire dalla stessa sorgente. Il recipiente stesso deve frequentemente pulirsi, nel miglior modo agitandolo con la sabbia e lavandolo accuratamente con acqua. Le sanguisughe perdono la spoglia di tempo in tempo, distaccandosi l' epidermide o totalmente e venendo respinta verso una estremità, od anche in piccoli pezzi, che si trovano poi nuotanti nell' acqua come delicate membranelle bianche annulari. Durante questo tempo, che spesso dura 14 giorni, esse sono meno vispe, restano per lo più tranquille nel fondo del vase e non di rado periscono.

Le sanguisughe conservate non hanno bisogno di uno speciale alimento, poichè esse una volta pervenute allo sviluppo possono vivere per mesi senza alimenti.

Nell' applicazione delle sanguisughe devesi principalmente fare attenzione, che esse sieno fresche e sane, nell' afferrarle debbono contrarsi in una forma ovale, nuotare vivamente nell' acqua e non debbono essere state già adoperate.

Nel succhiare la sanguisuga caccia una parte della cavità orale all' esterno nel rispettivo punto di attacco, producendosi così un disco circolare intimamente attaccato, il quale è circondato dall' anello cefalico fortemente contratto verso di esso, verso l' estremità cefalica così fissata essa poi accosta anche i vicini anelli del corpo, solleva quindi il corpo dietro alla sua estremità anteriore, spinge le mandibole attraverso le fenditure della cavità orale, già dilatata durante l'attaccamento, ed incide gradatamente la pelle, facendo agire la mandibola come una specie di sega circolare. Formasi in tal modo, sotto un leggiero dolore pungente la nota ferita a tre braccia. Il sangue che esce perviene nell' esofago e di là ad intervalli, per la contrazione dei muscoli, perviene gradatamente secondo la serie nelle diverse sezioni dello stomaco. A misura che la sanguisuga si riempie, assume una forma cilindrica e finalmente cade.

La digestione del sangue introdotto dura per regola 5—9 mesi, talvolta 12—18; questi animali però sono al caso di succhiar di nuovo dopo 2—4 mesi. Respingendo accuratamente il sangue dalla parte posteriore alla anteriore, immediatamente dopo l' applicazione, lavando ed introducendole in acqua fresca può rapidamente ristabilirsi il loro potere di succhiamento.

Nella vendita le sanguisughe vengono nel miglior modo estratte con un particolare cucchiaio o con la mano precedentemente pulita dal recipiente dove si conservano e nel miglior modo date in un recipiente o bicchiere pulito coperto con tela di lino. Non è necessario aggiungervi acqua, basta che gli animali sieno sufficientemente umidi.

Di più nell'uso delle sanguisughe va considerata la loro grandezza, rispettivamente l'età, poichè da ciò singolarmente dipende la grandezza della perdita di sangue. Ordinariamente si sogliono distinguere tre grandezze di sanguisughe: le piccole di 0,5—1,0 grm. di peso, le medie di 1—2 grm. e le grandi di 2—3 grm. Le sanguisughe che non si usano per succhiare, ma per l' allevamento (*Vaches* dei francesi) raggiungono fino a 15 grm. di peso. Secondo la farm. germ. ed austr. il peso della sanguisuga dovrebbe variare tra 1—5 grm. La quantità del sangue che una sanguisuga può ricevere si calcola al doppio del suo peso, ma può anche ascendere a 5—6 volte. In generale non sono da adoperarsi che quelle di 3—5 anni. Le sanguisughe troppo giovani e piccole fanno una ferita troppo insignificante e fanno uscire poco sangue, in modo che l' emorragia consecutiva è insignificante, le troppo grandi per lo più succhiano troppo poco, poichè subito cadono, come migliori succhiatrici si ritengono le medie. Generalmente la grandezza della perdita di sangue e specialmente la quantità emessa consecutivamente dipende da molte altre circostanze, che in parte non possono precisarsi anticipatamente.

Le sanguisughe ben piene cadono da sè; in caso di necessità può accelerarsene la caduta bagnandole con acqua salata o con aceto. Che la sanguisuga applicata non debba staccarsi violentemente, non ha bisogno di essere rilevato, e tanto meno, perchè nella loro applicazione si richiede la massima nettezza sotto ogni riguardo.

Per rendere di nuovo atte a succhiare le sanguisughe già adoperate, si sono consigliati molti mezzi, nessuno dei quali corrisponde. Le sanguisughe già usate non debbono quindi utilizzarsi di nuovo se non dopo passati 1—2 anni. Queste sanguisughe naturalmente debbono conservarsi in recipienti speciali, nei quali l'acqua deve accuratamente rinnovarsi, principalmente nel primo tempo.

P. VOGL.

Sanicula. Foglie della *sanicula europea L.*, Umbellifere; contenenti una sostanza amara ed acido tannico; usate per infuso nelle affezioni catarrali degli organi respiratorii, per ottenere un'azione astringente e tonica.

Sanie, = Icore; marcia putrida; v. *piemia*, *setticemia*.

Sanità militare (*comitato di*). In Italia è questa la più elevata autorità per il servizio sanitario dell'esercito. Esso sta nel Ministero della guerra ed è diviso in 5 sezioni per 1. l'assistenza sanitaria, 2. statistica sanitaria, 3. esercizio del servizio sanitario, 4. cultura sanitaria e giornale di sanità militare e 5. chimica e farmacia. A capo del comitato sta il più elevato medico militare italiano, il maggiore generale medico.

P. H. FROLICH.

San Remo. Il luogo climatico di cura nella Riviera italiana di ponente, che in questi ultimi tempi rapidamente è cresciuto di rinomanza, sta in un seno semicircolare, aperto verso il sud, straordinariamente protetto ad ovest ed est da contrafforti di monti, che si estendono molto innanzi nel mare, a nord da una triplice serie di montagne che da 150 e 200 metri sale fino a 2500 metri. In riguardo alla protezione dei venti ed alla uniformità del calore San Remo ha molta analogia con Mentone, riguardo a queste condizioni supera Nizza, Cannes e Hyères.

Come temperatura media annuale si assegna + 16·5°C., come media invernale: Novembre fino al Marzo 11·3°C. La temperatura media del giorno ascende in novembre a 12·7°, in decembre 9·5°, gennaio 9·1°, febbraio 11·5°, marzo 12·1°, aprile 13·7°; la variazione media tra il massimo e il minimo in questi mesi è di 2·28°, la media degli estremi negli stessi mesi è di 8·34°. La pressione dell'aria in media è di 761·43 mm., la differenza media degli estremi è di 18·94 mm. La umidità relativa é in media 66·7 %, a mezzogiorno al minimo con 64·5 %, di sera al massimo con 68·8 %; marzo è il mese più secco con 64·3, settembre è il mese più umido con 68.2 %. Le oscillazioni dell'umidità dell'aria durante il giorno spesso però sono rilevanti.

La città in generale è protetta dai venti, singolarmente contro il mistrale, anche più di Mentone. I venti dominanti nei mesi invernali sono quelli di nord-est ed est. Alcune parti della città son meno protette contro il vento.

San Remo come luogo di cura è ancora giovine e quindi molti stabilimenti lasciano qualche cosa a desiderare. L'assistenza è buona ma, come le abitazioni, veramente cara. Per le passeggiate e le vie senza polvere resta an-

cora a provvedere. Il soggiorno invernale è indicato specialmente pei catarri cronici degli organi respiratorii, tisi cronica, essudati pleuritici, reumatismi cronici, morbo del BRIGHT.

Come controindicazione pel soggiorno in San Remo si ritiene la tisi con febbre di consunsione e di riassorbimento, le nevralgie, l'eccitabilità nervosa e le malattie psichiche.

P. K.

Santalo, *lignum santali* (*santal citrin*, farm. franc.). È il legno del *santalum album Roxb.*, Santalacee. Contiene resina ed olio etereo e si adopera come diuretico e diaforetico nello stesso modo che il legno di Guaiaco, Sassafras e così via, in decotto, come componente delle specie diuretiche e diaforetiche. La farm. franc. conosce col nome di "*santal rouge*" il legno del *Pterocarpus indicus Willd.*, leguminosa-papilionacea, albero che fornisce una resina molto analoga a quella del sangue di Drago, ma rara in Europa. Il legno contiene acido tannico e pigmento rosso (estratto dall'etere come "santalina", dall'alcool come "santaleina" cristallizzata). Per quest'ultima esso trova applicazione per colorire i cosmetici, dentrifici, ecc.

P.

Santa Venera. Questo magnifico stabilimento balneare sta a circa 20 km. ad est dell'Etna presso Aci-Reale, 106 metri sul mare. La terma ha la temperatura di 24—26°C. Secondo l'analisi del SYLVESTRI (1872) essa contiene 30,24 di sostanze solide in 10 000; specialmente cloruro di sodio, una piccola quantità di jodo 0,125, di litio 0,012, di più H_2SO,152. I gas spontanei risultano in gran parte di "formene" CH_4, il quale idrogeno protocarbonato insieme al CO_2 s'incontra anche sciolto nell'acqua.

Letteratura: Sylvestri, sulla comp. chim. 1873; Bagni termo-min. etc. 1873.— Russo *Termes de S. V.* 1878.

P. B. M. L.

Santolina (*santoline* od *Aurone Femelle*, farm. franc.). Erba della *santolina chemoecyparissus L.* Sinantera-senecionidea (erba dei santi), contenente olio etereo e sostanza amara simile all'erba di artemisia, di abrotano, ecc.

Santonina, componente il più importante dei così detti semi antelmintici, fiori di Cina (*Anthodia Cinae, Semen Cinae, Semen Santonici, Semen sanctum*), con i quali s'intendono le capsule non ancora aperte e disseccate della *Artemisia Cina* Berg. (*Artemisia Maritima L.*, Var. *Stechmanniana Bess.*, *A. Pauciflora*, *Web.*). Composita che cresce abbondantemente nelle steppe dei Kirghizzi, a Nord del Turkestan, tra il lago Aral e Balkatsch.

Esse sono lunghette, angoloso-globose od arrotondite, in parte peduncolate, lunghe fino a 2 mm., glabre, al più quelle più giovani fornite di scarsi peli, alquanto lucidi, verdi-brunastri. Il loro tegumento calicino, che rinchiude 3—6 bottoni fiorali su di un letto fiorale nudo, risulta di 12—18 sepali addossati ad embrice allargato, ovali o lunghetti, protuberanti all'esterno e più o meno evidentemente fornite di carene, i quali sepali, verde-brunastri nel mezzo ed ai lati della carena forniti di molte lucide glandole oleifere, alla punta ed ai margini membranosi, sono trasparenti ed incolori.

Questi fiori hanno un forte odore aromatico particolare ed un sapore amaro-aromatico. La droga non deve tenere mischiate le foglie, i peduncoli e gli steli.

Solo la specie descritta col nome di semi antelmintici di levante, *Flores Cinae Levantici*, è officinale. Non sono permesse le altre specie, oggi da noi molto rare, provenienti dalle specie di artemisia, come i così detti semi antelmintici indiani e barberini.

I fiori di Cina oltre alla resina, grasso, zucchero, ecc. contengono come componenti più importanti: *a*) un olio etereo (circa 2 ½ %) e *b*) la importante santonina, scoperta nel 1830 dal Kaler e nello stesso tempo da A. Alms, $C_{15}H_{18}O_3$ (v. appresso), di cui una buona droga contiene il 2 % (Dragendorff).

Tra le piante appartenenti alla molto ricca famiglia Artemisia, la santonina si è solo trovata nell' *A. Gallica, Willd.* (nel 1875 dall' Eckel e Schlagdenhaufen). Per lo passato ottenuta solo in alcune fabbriche europee e nordamericane, la santonina da alcuni anni si prepara in Orenburgo e dal 1884 se ne preparano anche grandi quantità in Tschimkent (provincia di Taschkent), patria del seme antelmintico.

L'olio etereo è giallo-pallido fino a giallo-brunastro ed abbastanza diffluente (allo stato fresco), del peso specifico di 0.925—0·945, di un caratteristico odore penetrante e sapore bruciante aromatico. Esso risulta da un carburo d'idrogeno, cinebene ($C_{10}H_{16}$) e principalmente di una parte ossigenata, canfora di cinebene ($C_{10}H_{18}O$).

Esso agisce analogamente agli altri olii eterei di composizione simile. Secondo E. Rose 2·0 uccidono i conigli sotto convulsioni con consecutivi fenomeni paralitici. Sembra che questo olio non partecipi all' azione antelmintica dei fiori di Cina. Questa è piuttosto dipendente dalla santonina, che oltre agli ascaridi uccide anche le tenie, ma non già l'ossiuro vermicolare e il tricocefalo dispari (Rose). W. v. Schroeder invece coi suoi esperimenti (1885) perviene alla conclusione che la santonina non debba riguardarsi come un ascaricida, ma come un rimedio che espelle solamente questi parassiti, rendendo ad essi incomodo il soggiorno nell' intestino tenue e costringendoli a migrare nell' intestino crasso, dov'essi vengono espulsi da un lassativo.

La santonina presa in sostanza è quasi senza sapore, in soluzione alcoolica ha un forte sapore amaro. Le piccole dosi favorirebbero la digestione, quelle alquanto più grandi (0·2—0·4 negli adulti, ma nei fanciulli anche le dosi di 0·05) producono come fenomeno più costante la visione colorata, cromatopsia, per lo più come visione gialla, xantopsia — tutti gli oggetti chiari si vedono gialli —; talvolta preceduta da una visione violetta (specialmente degli oggetti scuri e delle ombre).

La cromatopsia viene subito dopo la introduzione del rimedio e non dura per lo più che breve tempo, mai al di là delle 24 ore; in alcuni casi essa è intermittente (Farguharson).

Questa notevole azione della santonina per lo passato si è voluto far derivare da un coloramento giallo dei mezzi trasparenti dell' occhio o da un coloramento giallo del siero del sangue; oggi per lo più si ammette che in ciò si tratti di un' azione della santonina sul nervo ottico, rispettivamente sulle sue estensioni terminali nella retina, e che la xantopsia debba in sostanza riguardarsi come una cecità violetta. Vengono dapprima eccitate le fibre nervose che percepiscono il violetto, avviene poi la stanchezza (o paralisi). Da ciò si spiega la visione iniziale del violetto, alla quale segue poi la visione del giallo.

In grandi dosi la santonina agisce anche come veleno sugli animali più elevati e sull' uomo.

Ripetutamente e più in questi ultimi tempi si sono avuti avvelenamenti (medicinali) sia coi fiori di Cina, sia con la santonina nell'uomo. Quasi tutti

riguardavano i fanciulli e la maggior parte è stata prodotta dalla santonina (polvere e pastiglie), di 18 casi due sono stati letali (FALCK).

Uno di questi (del Linstow) riguarda una giovinetta di 10 anni che dopo aver presa circa 10·0 di fiori di Cina (corrispondenti a 0·2 di santonina) con sciroppo, morì; l'altro (del Grimm) riguarda un fanciullo di 4 1/2 anni, che avrebbe preso 0·36 di santonina (divisa in 6 dosi). (Presso il Boehm ecc., manuale di tossicologia, v. letteratura).

Avvelenamenti più o meno gravi si sono osservati dal Binz, Duclaux, Farguharson, Snijders, Sieveking ed altri, dopo le dosi di santonina che variano tra 0·1—0·36.

I principalissimi fenomeni di avvelenamento, oltre alla cromatopsia, che nei casi leggerissimi spesso rappresenta l'unico sintoma, consistono in effettive allucinazioni visive ed anche olfattorie e gustative, diminuita frequenza del polso, vertigine, dolor di testa, stordimento, spesso nausea ed intenso vomito, dolori addominali, stato simile all'ebbrezza, tremiti delle membra, contrazioni di alcuni gruppi muscolari, specialmente della faccia, finalmente anche convulsioni generali (per lo più cloniche), talvolta trisma, dilatazione delle papille; finalmente nei casi ad esito letale, perdita completa della coscienza, una penosa respirazione stertorosa, collasso, evacuazioni involontarie, morte.

Simili fenomeni di avvelenamento si osservano anche negli animali a sangue caldo, che del resto, come s'incontra anche nell'uomo, mostrano una diversa sensibilità contro questo veleno. Così i conigli sono meno sensibili che nei cani.

Dagli sperimenti sugli animali, istituiti da P. BECKER (col santonato di sodio) deduce il BINZ (1877), che l'azione principale della santonina è diretta al cervello medio, nel campo del 3°—6° nervo cerebrale (e tenuto riguardo ai noti disturbi subbiettivi della vista dell'uomo a quelli del 2°—7°); solo più tardi viene interessata la midolla. Da ciò verrebbero del resto spiegati in gran parte i sopradetti fenomeni di avvelenamento. Una speciale influenza sul cuore non venne osservata, ma si osservò invece una diuresi aumentata di non piccole quantità.

La santonina introdotta internamente, vien disciolta dalla saliva, succo gastrico, rispettivamente dalla bile e succo pancreatico e vien riassorbita dalla mucosa dello stomaco e del canale intestinale, ed eliminata poi pei reni, forse in parte anche per l'intestino. L'urina devia a sinistra la luce polarizzata e secondo il LEWIN contiene la santonina in una forma, sviluppata per spostamento molecolare, in seguito alla sottrazione di acqua. Con reazione acida il suo colore è intensamente giallo (giallo-limone fino al zafferano), come si ha egualmente nell'urina che si emette dopo la introduzione della radice di rabarbaro (per l'acido crisofanico). Al sopravvenire della reazione alcalina, o per l'aggiunta di alcali, il suo colore diventa rosso-porpora.

L'ingiallimento dell'urina spesso può constatarsi anche dopo un'ora dall'introduzione del rimedio e può persistere per 60 ore e più. Dopo ciò sembra che la eliminazione della santonina non avvenga molto rapidamente.

Il Munk (Centralblatt. für med. Wissensch. 1878; Dragendorff's Jahresber., XIII, pag. 612), richiama l'attenzione sulla seguente distinzione dell'urina da santonina dall'urina da rabarbaro, distinzione utilizzabile praticamente in certi casi.

I. L'urina da rabarbaro come i carbonati alcalini assume subito un colore rosso e questo è permanente; digerita con la polvere di zinco, l'urina arrossita (con gli alcali) si decolora; l'urina trattata con latte di calce o con acqua di barite in eccesso, dà un precipitato che contiene il pigmento, mentre il liquido che se ne divide per filtrazione, è scolorato.

II. Urina da santonina. Il color rosso pei carbonati alcalini avviene lentamente e scomparisce dopo 24-48 ore. Con la polvere di zinco l'urina non si decolora;

il precipitato dopo l'aggiunta dell'acqua di calce o di barite è scolorato, il filtrato colorato.

Per la terapia dell'avvelenamento da santonina vengono primieramente in considerazione gli emetici e i lassativi; per la ulteriore cura sintomatica poi gli analettici, la respirazione artificiale, le inalazioni di etere (od anche di cloroformio), che secondo le esperienze di P. Becker (v. sopra) possono troncare o raccorciare le convulsioni negli eterotermi.

Applicazione terapeutica. Esclusivamente come rimedio sicuro contro l'ascaride lombricoide.

1. Fiori di Cina, per lo più solo come rimedio popolare. Internamente alla dose di 0·5—2·0 più volte al giorno (10·0 al giorno), spolverato sul pane, con miele o sciroppo, con cioccolato, pastiglie di menta nel vino ecc., anche in confetture (*semen Cinae conditum*, in una dose 2 fino a 3 volte maggiore), consecutivamente un purgante.

2. Santonina, acido santonico. Secondo la farm. germ. ed austr. questa sostanza è fatta di cristalli senza colore ed odore, di forma tabulare o prismatica, che gradatamente si colorano alla luce (con formazione della fotosantonina), appena solubili nell'acqua fredda, difficilmente nell'acqua bollente, facilmente nell'alcool bollente e cloroformio, difficilmente nell'etere bollente. Anche l'acido acetico e gli olii eterei la sciolgono. L'olio di mandorle o di ricini riscaldato a bagnomaria molto a lungo con santonina sottilmente polverata, anche col più accurato rimescolamento, non ne assorbe al di là del 4 %; col raffreddamento cristallizza di nuovo la massima parte della santonina (Flückiger).

Questo rimedio adoperato principalmente dai medici contro gli ascaridi per uso interno si dà alla dose di 0·02—0·1! per volta, 0·3! (farm. austr. 0·5!) per giorno, in polveri, pillole, pastiglie (molte volte associato al calomelano, rabarbaro, gialappa, olio di ricini, ecc.). Non a digiuno, poichè pel più rapido assorbimento può presentarsi piuttosto l'azione tossica anzichè quella antelmintica, meglio la sera, per alcune sere (2—3) successive, poscia un purgativo.

Preparati:

Trochischi di santonina, pastiglie di santonina. Secondo la farm. germ. fatte di santonina e zucchero o masse di cacao, ogni pastiglia col contenuto di 0·025 di santonina; secondo la farm. austr. di santonina e zucchero con 0·05 di santonina in ogni pastiglia.

Il santonato di sodio, non più officinale, forma cristalli incolori, trasparenti, tabuliformi, del sistema rombico, di sapore amaro-salino, facilmente solubili nell'acqua e nell'alcool, di reazione alcalina nella soluzione acquosa, dalla quale con gli acidi vien precipitata la santonina. Mediante la soluzione alcoolica di potassa caustica esso vien colorato in rosso, appena modificato alla luce. Contiene 70·5 % di santonina. Esso venne la prima volta consigliato dall'Hautz (1854) e Kuchenmeister (alla dose di 0·12—0·3 per volta in polvere) per la sua facile solubilità nell'acqua, ma da altri precisamente sconsigliato appunto per questa proprietà, perchè esso può essere rapidamente riassorbito e produrre avvelenamento più facilmente della santonina.

Letteratura: Binz, Ueber Santoninvergiftung und deren Therapie. Archiv für experim. Path. und Pharmakol. 1877, VI (Lit. der Intoxic.). — B. Frohnstein, Studien über die Wirkung des Santonins. Bern 1877 (Dragendorff, Jahresber., XIII). — L. Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1883 (Caspari, Inaug.-Diss. Berlin 1883). — A. Battistini, Moleschott's Unters. 1885, XIII (Schmidt's Jahrb., 206, 235). — W. v. Schroeder, Archiv für experim. Path. und Pharmakol. 1885, XIX, 290. — B. Luchsinger, Archiv für die ges. Physiol. 1884, XXXIV, p. 293. — Boehm, Naunyn, v. Boeck, Handbuch der Intoxic. (in v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap.), 1880, 2. Aufl. — F. A. Falck Lehrb. der prakt. Toxikol. Stuttgart 1880. — A. et Th. Husemann und Hilger, Die Pflanzenstoffe. 2. Aufl.,

Berlin 1884 und Husemann, Handb. der Toxikol. Berlin 1862 (1867). — C. Binz, Vorlesung. über Pharmakol. Berlin 1886, pag. 828. — L. Lewin, Lehrbuch der Toxikol. 1885, 327. — R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzneistoffe etc. Leipzig 1863. — F. Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855. — F. A. Flückiger, Pharmaceut. Chemie. 2. edit., Berlin 1888, II, 364. — G. Dragendorff, Pharm. Zeitschr. für Russland. 1885 (dimostrazione chimico-legale della santonina), pag. 747 (A. Neumann, Diss. Dorpat 1883).

P. VOGL.

Saoria, v. Antelmintici, vol. I, pag. 646.

Saponaria. Di questo genere di piante appartenenti alla famiglia delle Cariofillacee, la *Saponaria officinalis L.*, la comune erba di sapone, pianta persistente, molto frequente presso di noi, fornisce la radice della saponaria, pel passato anche presso di noi officinale (*Radix sap. rubrae*) costituita dalle parti sotterranee raccolte in primavera o in autunno e disseccate.

Sono queste radici di diversa lunghezza, di 4—8 mm. di spessezza, preferibilmente rotonde, esternamente rosso-brune, con rughe longitudinali, frattura liscia, mischiate con residui di stelo a nodi contrapposti, nel taglio con corteccia bianca, separata mediante un anello scuro dal corpo legnoso non raggiato, di un giallo citrino pallido.

La radice di saponaria è senza odore, di sapore in principio dolciastro-amaro, poi permanentemente pizzicante. Questa radice oltre all'abbondante mucillaggine (35 $^0/_0$ secondo il BUCHHOLZ), sostanze pettiche ecc., come parti attive contiene la sostanza denominata saponina, appartenente ai glicosidi (circa 4—5 $^0/_0$ secondo il CHRISTOPHSON), costituita da una polvere amorfa, di sapore in principio dolciastro, poi permanentemente pizzicante, facilmente solubile nell'acqua, difficilmente nell'alcool freddo, niente nell'etere, che con gli acidi allungati può sdoppiarsi in zucchero e sapogenina. La soluzione acquosa anche molto allungata (ad $^1/_{1000}$) produce una forte schiuma, come l'acqua di sapone.

La saponina sembra che sia generalmente diffusa nella famiglia delle Cariofillacee, e che s'incontri anche in altre famiglie, come specialmente in quella delle Rosacee (corteccia di Quillaia) e Poligalee (radice di Senega). Da molti chimici la saponina della radice di saponaria e quella della sua corteccia (v. più appresso) si ritenne come identica a quella della gitagina, dai semi dell'*Agrostemma Githago L.* e con la senegina proveniente dalla radice di senega (*Polygala Senega L.*) (v. CHRISTOPHSON, 1874). Secondo il NATANSON, 1876, invece la gitagina non è identica con la saponina. Evidentemente però non si tratta di corpi identici, ma molto affini, che rappresentano i membri di una serie (FLÜCKIGER, 1877).

Forse anche la musenina del Thiel dalla corteccia abissinica di musena (della mimosea *Albizzia anthelminthica Brogn.*) qui anche deve riferirsi; e la saponina è anche affine con la pariglina (smilacina) dalla radice di sarsaparilla, alla digitonina delle foglie di digitale ed alla ciclamina dalle specie di ciclamen e primula.

Secondo il PELIKAN (1867) la gitagina, la saponina (della corteccia di Quillaia) e la senegina hanno veramente una identica azione qualitativa, ma non quantitativa, mentre che la gitagina avrebbe un'azione fortissima, la senegina debolissima. Ma evidentemente non si sono usati preparati perfettamente puri, come in genere nella maggioranza degli esperimenti di altri autori.

La opinione espressa dal DRAGENDORFF che la saponina commerciale sia inquinata di altre sostanze, venne confermata dagli esperimenti del BOHM

con i preparati presentati dal CHRISTOPHSON, il quale trovò che la saponina è tanto meno energica per quanto è più pura, che le sostanze separate nella depurazione della saponina grezza spiegano tutte un' azione più forte della saponina e che ad esse competono i disturbi della funzione cardiaca a queste ultime attribuiti, ma specialmente per le accurate ricerche recentemente pubblicate da R. KOBERT (1887). Questi ha trovato che la saponina del commercio è una miscela variabile per lo più di 4 sostanze organiche (insieme ad una inorganica). Due di queste sono inerti, cioè la vera saponina (senza sapore, che non eccita gli starnuti) e che si trova in quantità variabili nella saponina del commercio, ed un idrato di carbonio (probabilmente la lattosina di ARTURO MEYER, 1884); due altre invece enormemente velenose, chiamate dal KOBERT sapotossina ed acido quillaico. Ambedue sono glicosidi ravvicinati tra loro e son essi quelli che producono la velenosità della ordinaria saponina commerciale. La saponina secondo il KOBERT è da riguardarsi come la modificazione inerte dell' acido quillaico (acido debole inazotato). — L' acido quillaico secondo il KOBERT è un veleno protoplasmatico, che danneggia i più diversi tessuti del corpo nella loro vitalità, per contratto diretto, anche in soluzione solamente al $^1/_2$ $^0/_0$.

La saponina spiega localmente un'azione irritante e flogogena sulle membrane mucose, sulle superficie denudate e nell'applicazione ipodermica, come pure, per l' esperienze del PELIKAN (1867) e KÖHLER (1863) sugli animali, spiega anche localmente un azione paralizzante sui nervi di senso e di moto come pure sui muscoli (sia volontarii che lisci). Per iniezione ipodermica di una soluzione di saponina (nelle rane) secondo il KÖHLER i muscoli nel luogo dell' applicazione perdono totalmente la loro eccitabilità nell' intervallo di 20—25 minuti e cadono in una rigidezza cadaverica, senza alterazione della loro struttura istologica.

Al contrario il Prybyszewski osservò che la striatura trasversale appena era percettibile nel punto dell' applicazione, che le fibrille muscolari avevano perduta la loro struttura regolare e presentavano i fenomeni, come del resto si notano nella spiccata infiammazione del muscolo.

La paralisi dei nervi di senso e di moto si sviluppa localmente senza dipendenza dai centri nervosi, e resta primieramente limitata alla parte invasa dalla saponina; solo più tardi, quando si adoperano quantità maggiori di veleno e dopo il loro passaggio nelle vie sanguigne, restano anche paralizzati i segmenti nervosi che si trovano tra il punto di iniezione ed il midollo spinale, finalmente anche lo stesso midollo spinale. Nella diretta applicazione sul midollo spinale (della rana) presentasi un intenso tetano, rallentamento della funzione cardiaca e dopo ciò completa paralisi di moto e di senso delle membra posteriori, e quando la influenza del veleno si estende anche al cervello e midolla allungata, si arresta completamente la respirazione.

Direttamente applicata sul cuore della rana, la saponina sotto un transitorio arresto produce una rilevante diminuzione di numero delle contrazioni cardiache e finalmente si stabilisce un arresto permanente del cuore. La musculatura intestinale, introducendone dosi maggiori nell' intestino o nella cavità peritoneale, resta paralizzata prima del miocardio.

Anche nei mammiferi la saponina produce rallentamento dell'azione cardiaca, di più una irritazione del centro vasomotorio, che rapidamente passa in paralisi. In connessione con ciò sta un continuo abbassamento della pressione del sangue e della temperatura. Nello stesso modo dopo le dosi maggiori rapidamente subentra la paralisi del centro respiratorio.

Intorno all'azione della saponina nell'uomo, in quest'ultimi tempi oltre ad alcune osservazioni di A. EULENBURG (0·01—0·06 ipodermicamente), che sconsiglia l'uso di questo rimedio, abbiamo ancora un autoesperimento del KEPPLER (1878) a decorso molto grave. Dopo la iniezione ipodermica di 0·1 di saponina nella parte interna della coscia, sopravvenne localmente un dolore quasi insopportabile, infiammazione ed anestesia locale; pallore cadaverico del volto, sudore freddo, vertigini, perdita transitoria della coscienza, fenomeni febbrili, poscia incoscienza completa, che passò in un sonno simile alla morte; nel mattino seguente notevole esottalmo, respirazione penosa, superficiale, battito del cuore appena percettibile, dolori oculari, fotofobia, forte diminuzione dell'urina, poi ptialismo, nausea, miosi transitoria; nelle ore pomeridiane: sonnolenza, disturbi nella deglutizione, tosse secca, sete; nel 3. e 4. giorno ancora grande apatia, debolezza dei battiti cardiaci e perfino nel 5. giorno ancora susurri auricolari, irregolarità del battito cardiaco, notevole depressione della frequenza del polso e della temperatura; solo nel 6. giorno ritorna un discreto benessere.

Questa radice in dosi medicinali favorirebbe l'espettorazione in modo analogo alla radice di senega, ma più debolmente, e spiegherebbe anche l'azione eccitante sulla diaforesi e diuresi. Le grandi dosi producono nausea, vomito e diarrea.

Oggi appena essa più si usa in medicina; per lo passato serviva come espettorante, non altrimenti che la radice di senega od anche, per lo più associata ad altri alteranti vegetali, nella sifilide, reumatismi cronici, malattie cutanee ecc. (in decotto 10·0—15·0 su 100 di colat.). Più frequentemente la si usa tecnicamente ed economicamente come mezzo detersivo per gli utensili (come la radice di saponaria levantina, v. appresso).

La saponina almeno pel momento, non è utilizzabile in terapia; non è giustificata la sua applicazione, proposta dal St. Ange nelle metrorragie, ed è inopportuna la sua applicazione locale come anestetica per la sua violenta reazione locale (v. sopra).

Tra le droghe analoghe contenenti saponina son da menzionarsi:

1. La radice di saponaria levantina od egiziaca, probabilmente proveniente dalla *Gipsophila struthium L.*, cariofillacea indigena nell'Europa meridionale e nell'Africa settentrionale, che per lo più s'incontra senza corteccia in pezzi obliquamente tagliati, lunghi 1—2 cm., della spessezza di 2—4 cm., esternamente di colore bianco od in parte brunastro, nel taglio con un corpo legnoso, giallastro, raggiato e spaccato nel senso dei raggi. Contiene una maggior quantità di saponina (13—15 %) secondo il Christophson) che la radice officinale, e quindi anche perciò è molto più attiva.

2. La corteccia di quillaia, corteccia di Panama, dalla *Quillaia Saponaria Moll.*, rosacea arborea, indigena della China e del Perù, in pezzi cannulati o tabulari, quasi totalmente liberati dalla corteccia esterna ed in gran parte anche da quella media, nella superficie esterna di un colorito bruno-chiaro, tenaci alla frattura, che si riducono in schegge e lamine grossolane e sono facilmente polverizzabili. Questa corteccia non ha odore, di sapore mucillaginoso, e poi bruciante. Secondo il Christophson essa contiene il 9 % di saponina (Quillajina), consigliata per espettorante come la senega in infuso di 10·0—15·0 su 200·0 di colat. Del resto per la proprietà del suo estratto acquoso ed alcoolico di emulsionare i corpi grassi e resinosi, adoperata come la radice di saponaria, nella tecnica e nella economia per pulire gli utensili, od anche come emulgente per le sostanze oleose e resinose, allo scopo della loro applicazione locale.

Letteratura: E. Pelikan, Gaz. méd. de Paris. 1867; Wigg. Jahresber. II. — Koehler, Archiv für experim. Pathol. und Pharm. 1873, I. — Harnack, Ibidem. II. — Christophson, Vergl. Untersuchungen über das Saponin der Wurzel von *Gipsophila Struthium*, der Wurzel von *Sap. offic.*, der Quillajarinde und der reifen Samen von *Agrostemma Githago*. Dorpat 1874. — R. Kobert, Ueber Quillajasäure. Ein Beitrag zur Kenntniss der Saponingruppe. Archiv für experim. Pathol. und Pharmakol. XXIII, pag. 233 ff. R. Kobert, Arbeiten des pharmakolog. Instit. zu Dorpat. 1888,

I. — A. Eulenburg, Hypodermatische Injection der Arzneimittel. 3. Aufl. 1875, pag. 261. — Przybiszewski, Archiv für experim. Pathol. und Pharmakol. 1876, V.— Keppler, Berliner klin. Wochenschr. 1878, XIV; Schmidt's Jahrb. 183. — Vergl. auch Schmidt's Jahrb. CCIII, pag. 13 (Ref. Kobert). Husemann, Pflanzenstoffe. Kobert, Jahresber. über die Fortschritte der Pharmakotherapie. Strassburg 1885, I, pag. 255. Buchheim, Lehrbuch der Arzneimittellehre. 3. Aufl. 1878.

P.

VOGL.

Sapone, v. Cosmetici, vol. III, pag. 1084 e l'articolo seguente.

Saponi. Diconsi in chimica saponi le combinazioni degli acidi grassi di un ordine più elevato con i metalli, nella vita comune poi diconsi saponi quei prodotti che risultano dalla influenza degli alcali caustici sui grassi naturali. Distinguonsi i saponi duri o sodici ed i saponi molli o potassici. Dei saponi duri è solamente officinale il sapone medicinale, dei saponi molli il sapone potassico allo stato puro, *sapo kalinus* e come droga commerciale, *sapo kalinus venalis*, così detto sapone untuoso o sapone verde. La farm. austr. contiene inoltre il sapone veneziano o sapone di olio d'uliva, *sapo venetus, sapo hispanicus vel oleaceus*. Moltissimo usato a scopi curativi è anche il sapone comune o domestico.

Il sapone potassico puro secondo i precetti della farm. germ. si prepara mediante la saponificazione dell'olio di lino con liscivio di potassa al calore del bagnomaria e trattamento della ottenuta gelatina di sapone con alcool ed acqua. Il sapone che resta dopo la evaporazione dell'acqua in eccesso e dell'alcool è di una mollezza untuosa, giallo-brunastro, trasparente, di odore debole non dispiacevole e libero di granulazioni mischiate. Il sapone potassico che si trova in commercio, in rispetto alla quantità di potassa che vi si contiene è molto diverso, ciò che è della massima importanza sotto il rapporto dermo-terapeutico. Se non si prescrive espressamente il sapone potassico commerciale, si deve spedire il sapone potassico puro, secondo le prescrizioni della farmacopea.

Il sapone molle commerciale si prepara facendo bollire il liscivio di potassa con diversi grassi e forma quindi masse molli, untuose, di un colore chiaro o scuro di una reazione alcalina più o meno forte, le cui migliori qualità si sciolgono nell'acqua come nello spirito in un modo facile e quasi completo. A seconda della qualità dei grassi adoperati per prepararlo e del modo di preparazione, il sapone molle ha colore differente. Adoperando olii essiccativi risultano per lo più saponi giallo-brunastri, nel caso di olio di pesce si hanno saponi bruni (*sapo olei Ceti*), con l'olio di lino verdi (*sapo viridis*), ma anche le qualità peggiori di saponi molli, per ottenere il color verde, si trattano con pigmento di indaco e quelli ottenuti con i residui di grasso si colorano in nero col vitriolo di ferro e noci di galla o con gli estratti di legno campeggio (*sapo kalinus niger*); si suole anche aggiungere ai saponi potassici durante la ebollizione una certa quantità di sego, per ottenere la formazione di granuli cristallini bianchi (di stearato di potassio), poichè ciò si riguarda come segno di una buona qualità del sapone molle. I saponi potassici di una più forte reazione alcalina e che irritano molto di più la pelle, si hanno per la saponificazione a freddo, poichè della potassa caustica una molto maggior quantità resta non combinata. I grassi puri e bianchi accuratamente trattati dànno saponi bianco-giallastri (*sapo kalinus albus*). Saturando il liscivio di potassio con acido oleico si ottengono saponi neutri, trasparenti, completamente omogenei, i quali profumati con olio di cedro, di rosmarino, con olio etereo di mandorle amare (*crême d' Amandes amères*) ecc. e trattati abbondantemente con glicerina (saponi liquidi di glicerina) trovano estesa applicazione per lavande cosmetiche come anche per uso curativo. A questa categoria appartiene la così detta *Kali-Crême*, gelatina profumata di sapone, che si ottiene riscaldando 3 p. di olio di cocos con 1 p. di liscivio di potassa e 8 p. di acqua.

I saponi potassici di buona qualità risultano in media del 50 % di acqua, 40 % di acidi grassi ed 8 % di potassio insieme ad alquanto sodio, sostanze estranee ed impurità. Per aumentare il peso della resa si aumenta secondo la possibilità, la quantità d'acqua dei saponi e vi si aggiunge vetro solubile, qualità inferiori di

amido, terra da infusorii, talco polverato, spato pesante ecc. I saponi nei quali l'alcali combinato all'acido grasso è stato parzialmente sostituito dal vetro solubile, hanno un'azione più caustica degli altri. Siccome il sapone molle ritirato dal commercio, spesso è molto impuro e contiene specialmente molta potassa libera, e questa tanto inegualmente distribuita che alcune porzioni irritano la pelle molto più delle altre, così esso spiega un'azione quasi caustica.

Il sapone medicinale officinale si prepara riscaldando per mezz'ora una miscela di parti eguali di olio di uliva e grasso di maiale, gradatamente aggiunta al liscivio di soda, a bagnomaria, in modo che la gelatina di sapone ottenuta si tratti dapprima con spirito di vino, e non appena la miscela è diventata omogenea, dopo l'aggiunta di acqua, a cui in caso di necessità si aggiunge una piccola quantità di liscivio di soda, si riscalda ulteriormente fino a che si è formata una gelatina di sapone trasparente che non fa dividere verun'altra traccia di grasso. Vi si aggiunge in ultimo una soluzione filtrata di cloruro di sodio contenente una piccola quantità di carbonato di sodio, ed agitando sempre si riscalda ancora fino a che il sapone formato si sia completamente diviso dalla sua acqua madre. Dopo lo si divide da questa, si lava con un poco di acqua fredda, in ultimo si comprime accuratamente, si taglia in piccoli pezzi e si conserva in luogo secco. Esso è bianco, di odor rancido appena sensibile, solubile nell'acqua e nello spirito di vino.

In seguito al dissalzamento della gelatina di sapone, il sapone medicinale, la così detta essenza di sapone, è quindi sol poco inquinato da un eccesso di alcali, dal cloruro di sodio e dalla glicerina che nella saponificazione si sdoppia dai grassi. Esso può ottenersi completamente libero da quest'impurità mediante la dializzazione (sapone dializzato). La presenza dell'alcali libero (liscivio non combinato) nei saponi si scopre versandovi sopra una soluzione di sublimato. Non deve aversi veruna traccia di colorito giallo per ossido di mercurio non combinato (Liebreich). Del resto si soleva preparare il sapone medicinale saponificando l'olio di mandorle con liscivio di soda a bagnomaria. Il sapone di mandorle così ottenuto, *sapo amygdalinus*, similmente a quello officinale, è di un bel bianco, quasi neutro, presso a poco totalmente solubile nell'acqua e nell'alcool.

Secondo la prescrizione della farm. austr. il sapone medicinale si prepara con la intima miscela di 1 p. di liscivio di soda (1·35 di peso specifico) con 2 p. di grasso suino a bagnomaria. Si ottiene in tal modo un così detto sapone pieno, che contiene la glicerina che si produce, di più il grasso non ancora saponificato ed alquanto alcali libero, e quindi conservandolo si raggrinza pel disseccamento ed alla superficie si ricopre di uno strato di aghi cristallini (di carbonato di sodio) che si rimuovono con lo spazzolamento.

Il sapone comune o domestico è un sapone di soda o puro o contenente potassio, secondo che si ottenne facendo bollire le sostanze grasse con liscivio di soda o con liscivio di potassa (ceneri). La gelatina di sapone potassico preparata con l'aiuto del liscivio delle ceneri, dissalzandola, fa separare un sapone, nel quale quasi la metà degli acidi grassi è combinata al sodio. Esso deve la sua grande scorrevolezza alla quantità di potassa combinata agli acidi grassi, che vi si contiene. A seconda della sostanza grassa, che si adopera per la saponificazione, varia la resa e la qualità del prodotto. Il sapone di sego, nonchè quello preparato col midollo di bue, per la loro ricchezza in palmitinato e stearato di sodio, gelatinizzano fortemente in soluzione spiritosa e dànno un opodeldoc duro, mentre i saponi di olio di olive e di mandorle non hanno questa proprietà e quindi dànno un opodeldoc fluido. I saponi preparati con olio di cocos, *sapo cocoinus*, spumeggiano fortemente, ed anche con un grande contenuto di acqua (al di là del 60 %) possono ancora conservare una consistenza dura. L'olio di cocos contiene molti gliceridi della serie inferiore degli acidi grassi, le cui combinazioni alcaline esercitano sulla pelle un'azione irritante. I saponi glicerinici contengono 25—40 % di glicerina e sono perciò relativamente poveri di sodio combinato agli acidi grassi e quindi tanto meno efficaci quanto un'essenza di sapone ben preparato (v. anche, vol. III, pag. 1086).

Il sapone di olio di ulive del commercio, detto anche sapone spagnuolo di Alicante, si produce industrialmente nell'Europa meridionale dall'olio di uliva con liscivio di soda. Esso trovasi in pezzi quadrangolari, bianco-sporchi, duri e secchi, che appena dànno un odore di rancido, non attraggono l'umidità e dànno con lo

spirito di vino una soluzione torbida, la quale non s' indurisce in forma gelatinosa come il sapone di sego. Sulla formazione chimica dei saponi v. vol. VI, pag. 622 e vol. IX, pag. 717.

I saponi sono combinazioni facili ad essere decomposte. Non solo per opera degli acidi, ma essi vengono anche sdoppiati da quasi tutti i sali, nel qual processo gli acidi di questi ultimi si combinano all' alcali, la base agli acidi grassi dando luogo ad un composto insolubile nell' acqua (esclusi i sali alcalini). Perfino l'acqua produce una decomposizione parziale dei saponi alcalini. Essa li sdoppia in un sale basico solubile nell' acqua, il cui eccesso di alcali possiede la proprietà sciogliente degli alcali liberi, ed in una combinazione acida (acido grasso), insolubile nell' acqua, la quale combinazione produce in questa un opacamento lattiginoso. I saponi introdotti nello stomaco perfino dall' acqua in eccesso, ed anche più dall' acido libero, vengon quivi decomposti. Gli acidi grassi messi in libertà subiscono nell' intestino tenue una dissoluzione parziale per l' alcali libero del succo pancreatico ed intestinale, il resto poi con la cooperazione del sale alcalino di nuova produzione diventa accessibile all' assorbimento pei vasi chiliferi, ed in parte per questa via, in parte per diretta diffusione, associato all' alcali, perviene nelle vie sanguigne. Le dosi maggiori disturbano rilevantemente il chimismo del processo digestivo, producono nausea, vomito e diarrea. Anche nelle dosi medicinali, l' uso continuato dei saponi trae seco disturbi dispeptici e dimagrimento, forse in seguito alla dannosa influenza degli acidi grassi liberi e dei loro prodotti di trasformazione, che si hanno durante la loro permanenza nello stomaco. Introdotti nel retto od applicati in soluzione come clisteri, i saponi pel loro stimolo provocano subito un aumento della peristaltica e la immediata evacuazione del contenuto rettale.

Nel corpo animale molto scarsamente s' incontrano le combinazioni degli alcali con gli acidi grassi. L' HOPPE-SEYLER nel sangue dei cavalli e dei giovenchi trovò solo 0·05—0·012 % di grasso combinato in forma di sapone, nel siero del sangue di un polmonitico ne trovò 0·06 % e nel liquido ascitico chiloso dell' uomo 0·325 %. Il MUNK dai suoi esperimenti di alimentazione sui cani calcola a 0·15—0·25 % la quantità del sapone apportata al sangue dal chilo, nell' intervallo di 1 ora. Quantità maggiori di sapone non possono restare disciolte nel plasma sanguigno, poichè per esse verrebbero precipitati i sali di calcio e di magnesio che vi si trovano. Introducendo nel siero normale una soluzione limpida del sapone officinale, si origina un opacamento lattiginoso, che si condensa in un precipitato microcristallinico di sapone calcareo (RÖHRIG, 1874). Questo accumulamento, dannoso all' organismo, di maggiori quantità di sali alcalini ed acidi grassi, nel sangue, dopo la introduzione dei saponi nello stomaco, viene impedito da una parte per lo sviluppo delle evacuazioni diarroiche, dall' altra perchè, nella celerità della corrente sanguigna, le quantità che quivi gradatamente pervengono, rapidamente si distribuiscono in tutta la massa del sangue, senza che per esse vengano precipitati i sali alcalino-terrosi del siero di sangue. Le quantità assorbite di sapone, a misura che pervengono ai tessuti, vengono piuttosto decomposte, in modo che se ne contengano sempre nel sangue solamente alcune tracce. Anche l'urina, dopo il loro uso, non mostra alterazioni rilevanti. — Del resto come ci apprendono gli esperimenti sugli animali alimentati con sapone o solo con acidi grassi, avviene nel corpo una sintesi del grasso dagli acidi grassi introdotti e dalla glicerina.

Nei mammiferi alimentati con sapone di mandorle e glicerina, od ai quali si iniettò questa miscela nell'intestino tenue, il Perewoznikoff trovò l'aspetto dei vasi chiliferi come dopo la ordinaria alimentazione con grassi, e nel liquido lattiginoso

del dutto toracico trovò in gran numero gocciole adipose più o meno grandi, non altrimenti che nel tessuto dei villi e nelle cellule epiteliali, ed il Perewoznikoff crede che quella sintesi avvenga nell' epitelio intestinale, come nel tessuto dei villi. Somministrando per alimentazione i saponi insieme alla carne, la massima parte degli acidi grassi passa nella massa degli umori, e solo una piccola parte (11·2 %) di essi viene eliminata con le fecce (Radziejewski). Somministrando una quantità di acidi grassi maggiore di quella che può essere decomposta nel corpo, l'eccesso si deposita nel corpo, non nella forma di acidi grassi, ma come grasso neutro, dopo avvenuta la sintesi con la glicerina (Munk, v. anche vol. VI, pag. 631).

Le iniezioni di oleato di sodio (1 : 10—100 di acqua) nel sangue, secondo le ricerche del KOBERT-RASSMANN sugli eterotermi, producono lo stesso stato comatoso che le iniezioni emulsive degli olii (v. vol. IX, pag. 719), e nello stesso tempo un abbassamento della pressione del sangue e della frequenza del polso dopo una quantità sufficientemente grande; dopo ciò una elevazione graduale dell'una e dell'altra a misura che il veleno sempre più si distribuisce nel sangue. Dopo le quantità sufficientemente grandi, non appena il liquido d'iniezione ha raggiunto il cuore, segue un arresto del medesimo, persistendo la respirazione per un certo tempo.

Sui tegumenti generali il sapone spiega altrettanto una influenza meccanica quanto anche chimica. Per aumentare gli effetti della frizione vi si aggiunge la polvere di pomice, la sabbia angolosa passata per istaccio sottile o la polvere di marmo (v. vol. III, pag. 1086), coll'aiuto delle quali vengono facilmente rimossi gli strati superficiali dell'epidermide ed i prodotti morbosi sovrapposti, vengono distrutti con lo sfregamento i condotti degli acari e resi accessibili all'azione dello zolfo, catrame, balzamo ecc. L'azione chimica dei saponi vien prodotta dal potassio o sodio poco saldamente combinato agli acidi grassi. Gli alcali assorbiti dall'acqua combinano e sciolgono i grassi che si trovano sulla superficie cutanea, gli essudati ed i prodotti secretivi delle glandole sebacee, rammolliscono e rallentano la connessione delle cellule epidermiche e le portano via insieme alle masse distaccate con lo strofinìo nella continuata lisciviazione dei componenti grassi dell'epidermide, per l'azione sciogliente dell'alcali libero sul tessuto corneo può finalmente rammollirsi la connessione delle sue cellule e prodursi alla fine una irritazione infiammatoria della cute. Appena a qualche altro rimedio (escluso forse l'etere e l'alcool) quanto ai saponi compete la proprietà di penetrare attraverso gli strati esterni della cute e renderli accessibili alla entrata delle sostanze medicinali fino al corion sottoposto; e su questa circostanza è fondata l'efficacia dei saponi medicamentosi applicati sui comuni tegumenti. In generale i saponi potassici agiscono più intensamente di quelli sodici, ed un'energica applicazione di questi saponi spesso molto alcalini, può facilmente produrre una estesa cauterizzazione superficiale con intensi dolori brucianti ed una dermatite accompagnata a febbre, la cui guarigione esige l'applicazione dei cerati e dei preparati di piombo.

Uso terapeutico. Internamente si usa ancora il sapone come antidoto negli avvelenamenti con acidi e sali metallici (v. vol. I, pag. 665), nonchè come costituente di pillole, specialmente per le sostanze resinose. Come rimedio risolvente e dialitico da lungo tempo lo si è abbandonato in vista della sua dannosa influenza sulla mucosa gastrica e sul processo digerente, e si sono ad esso sostituiti altri rimedii alcalini, specialmente il carbonato di sodio e le acque minerali che lo contengono. — Di tanto maggiore è la importanza dei saponi per la cura delle malattie cutanee, specialmente l'applicazione di un buon sapone potassico possibilmente neutro, sia come rimedio esclusivo, sia come rimedio principale in tutti i casi, nei quali si tratta di sciogliere ed asportare gli strati superficiali dell'epi-

dermide, i parassiti ed i prodotti secondarii, come nella pitiriasi semplice e rossa idiopatica, nella seborrea, nel lichene pilare, nei casi leggieri di erpete tonsurante, nella pitiriasi versicolore ed in alcuni casi di eczema, anche come rimedio preparatorio ed ausiliario per applicare consecutivamente le sostanze medicinali (solfo, catrame ed altre medicine) sulla pelle ammalata e denudata, come nelle affezioni parassitarie (scabbia, favo, erpete tonsurante), come pure in altre affezioni della pelle, specialmente ittiosi, prurigine, lichene cronico, sicosi, acne, psoriasi, eczema ecc. (v. vol. XI, pag. 224). In molti casi al sapone potassico si preferisce il sapone domestico di azione più mite od un altro sapone neutro di sodio, che in caso di necessità si può facilmente trasformare in una consistente gelatina di sapone, mediante il riscaldamento con 2—3 p. di acqua.

Le frizioni metodiche di sapone potassico sui tegumenti cutanei normali si son consigliate dal KAPESSER ed altri per la cura dei tumori glandolari scrofolosi, delle tumefazioni delle articolazioni e della sostanza spugnosa delle ossa, perfino contro la tubercolosi delle glandole mesenteriche. Il SENATOR ha esteso questo processo ai tumori glandolari cronici ed indolenti da sifilide, come anche per favorire il riassorbimento degli essudati delle cavità sierose (pleura, pericardio, peritoneo, capsule sinoviali) e lo SCHROETER lo ha applicato localmente contro la gotta. L'azione curativa molte volte constatata si spiega per la irritazione cutanea esercitata da parte del sapone, di poi pel massaggio combinato alla frizione, come pure per l'azione sciogliente del potassio che penetra nel tessuto cutaneo, per la qual cosa possono allontanarsi le stasi nelle vie linfatiche in seguito al rammollimento e fluidificazione delle masse che le producono, venendone così favorito il riassorbimento.

Si fa uso inoltre abbondantemente del sapone come mezzo detergente e protettivo della cute, preparandone i saponi e le polveri cosmetiche per lavande (v. vol. III, pag. 1084), per le paste e saponi dentrificii (v. vol. III, pag. 1101), per la preparazione dei bagni saponati ($^1/_4$—1 kgrm. di sapone domestico sciolto in 5 fino a 6 volte la sua quantità di acqua calda per 1 bagno), sciolto nell'acqua per iniezioni nel naso, vagina (1 : 50 di acqua, come il carbonato di sodio) e cavità vescicali per la soluzione ed eliminazione delle tenaci masse di muco, di poi per clisteri (v. vol. III, pag. 596), in forma di suppositorii (pezzetti di saponi tagliati in forma conica) e come intermediarii per ridurre in emulsione i grassi e le sostanze resinose per lo scopo dell'applicazione medicinale (v. vol. V, pag. 185, e vol. IX, pag. 717).

Preparati: *a*) Empiastro saponato. Miscela di 70 p. di empiastro semplice di piombo e 10 p. di cera gialla, con 1 p. di sapone medicinale polverato ed altrettanto di canfora sciolta con un poco di olio; empiastro molle, bianco-giallastro che trova applicazione come empiastro protettivo sui punti infiammati della pelle, nel decubito, nonchè come risolvente sulle tumefazioni glandolari, nodi gottosi ecc. e per fasciature compressive.

b) Linimento saponato e linimento saponato-canforato; vol. I, pag. 505.

c) Spirito saponato, spirito di sapone potassico; spirito di sapone. Secondo la farm. germ. si saponificano 60 p. di olio di uliva e 60 p. di liscivio di potassio a bagnomaria bollente dopo l'aggiunta di 75 p. di spirito di vino, dopo ciò la miscela liquida si tratta con 225 p. di spirito di vino e 170 p. di acqua ed in ultimo si filtra; liquido limpido, giallo, di reazione alcalina, fortemente spumante con l'acqua, del peso specifico di 0·925 — 0·935. Secondo la farm. austr. esso si compone di sapone olea-

ceo p. 125, spirito di vino concentrato 750, olio di lavanda 2, acqua distillata 250; secondo l'HEBRA di: sapone verde 100·0, spirito di vino concentrato 200·0, olio di lavanda, olio di bergamotto aa. 3; come mezzo detersivo ed irritante della pelle, in forma di lavande, compresse e frizioni mediante una flanella di esso imbevuta, sulle contusioni, stirature, stortilature ed affezioni reumatiche, di poi in molte dermatosi, specialmente eczemi, seborrea, psoriasi ecc., nonchè per aggiunta ai bagni ($^1/_4$—1 kgrm. per 1 bagno).

Sapone superadiposo. Pel fatto che l'epidermide tollera meglio una continuata applicazione del sapone quando questo ha un eccesso di grassi, in questi ultimi tempi si mettono in uso per la cura dei morbi cutanei, nonchè a scopi cosmetici, i saponi con un maggiore o minor contenuto di grasso non combinato. A tal uopo consiglia l'UNNA tanto: un sapone fondamentale superadiposo, solido, contenente sodio, preparato con sego bovino 59·8 p., olio di ulive 7·4, liquore di soda caustica 22·2, liquore di potassa caustica 11·1 (28°B), con circa 4 p. di grasso non saponificato, quanto anche un sapone fondamentale potassico preparato secondo lo stesso principio, od unguento di sapone, *sapo unguinosus.* Sotto il nome di mollino (dal sapone molle) od anche sapone leniente vengono in commercio saponi potassici superadiposi con molto maggiore eccesso di grasso e con un contenuto più o meno elevato di glicerina (KRISTEN, CANZ; v. anche vol. VIII, pag. 658). I saponi superadiposi si possono facilmente ed uniformemente distribuire sulla pelle e si adattano in modo speciale per l'applicazione epidermica nel caso di pelle infiammata od altrimenti irritabile, poscia per la pratica del massaggio, nonchè per l'applicazione delle sostanze medicinali nella cura dei morbi cutanei. Siccome nella saponificazione dei liscivi alcalini, anche con grassi in eccesso non si ottengono saponi totalmente neutri, così è facile a comprendersi come specialmente gli unguenti di sapone messi in commercio non abbiano reazione neutra, ma anzi fortemente alcalina, e quindi appunto producono irritazione infiammatoria della cute e di più (in vista dell'alterabilità dei gliceridi in presenza dei saponi) facilmente irrancidiscono, ciò che in modo non insignificante disturba il loro valore medicinale (LIEBREICH).

Saponimenti o linimenti di sapone. Questi sono unguenti di saponi untuosi, depurati per dialisi o per centrifugazione ed addizionati di un eccesso di grasso neutro non saponificato (Unna). Questi sono specialmente indicati nelle dermatosi croniche secche e nelle affezioni parassitarie, sono invece controindicati nell'eczema umido, eritema acuto e stati irritativi della pelle (Letzel) v. anche vol. VII, pag. 855.

Lipanina dicesi un olio d'ulive parzialmente saponificato, che contiene il 6 % di acido oleico, cosicchè vien meglio emulsionato e più facilmente assorbito; come surrogato dell'olio di merluzzo, alla dose di 2—6 cucchiaiate, pei fanciulli 1—4 cucchiaini da the al giorno; presa per settimane non produrrebbe nè disturbi digestivi nè dispiacevoli effetti collaterali (v. Mering).

Oleati. Mediante la doppia scomposizione dei sali dei metalli e degli alcaloidi con l'oleato di sodio si ottengono combinazioni dell'acido oleico con le rispettive basi. Di queste combinazioni lo Schoemacker opina, che esse abbiano un valore terapeutico più elevato delle combinazioni commerciali, per lo più preparate con acido oleico impuro, le quali non rappresentano combinazioni chimiche determinate, ma solamente soluzioni dei rispettivi ossidi metallici nell'acido oleico. Lo Schoemacker consiglia l'applicazione di quegli oleati metallici (saponi metallici), che si sciolgono meglio nei veicoli adiposi e penetrano più facilmente nei follicoli glandolari, per la cura delle affezioni cutanee in forma di polveri aspersorie, linimenti ed unguenti; specialmente l'oleato di argento in forma di polvere nelle escoriazioni, ulcerazioni, decubito ecc., come unguento contro l'eczema dell'ano e dei pudenti, l'oleato di zinco, polvere sottile, al tatto simile al talco, nella iperidrosi. sudori locali fetidi, eczema vescicolare, seborrea, eritema, erpete,

come unguento nell' acne rosacea; oleato di ossido di mercurio, massa giallastra untuosa, per applicazione sui tumori, tumefazioni glandolari, indurimento ed ispessimento della cute, papule indolenti e tubercoli; poscia l' oleato di ossidulo di mercurio per le cure di unzioni; l' oleato di rame nella tricofitosi e dermatofitosi, ulcere indolenti, granulazioni vegetanti; nello stesso modo l' oleato di Nickel, questo anche negli eczemi cronici con forte infiltrazione e negli epiteliomi ulcerati; l' oleato di alluminio, nelle essudazioni mucoso-purulente della pelle e come medicatura protettiva sulle ulcere fetide e sulle scottature; l' oleato di arsenico, negli eczemi ulcerosi e nel lupus; l' oleato di bismuto, come leggiero astringente e ricoprente sulle eruzioni pustolose della cute, ragadi mammarie, eczemi acuti ecc.; l' oleato di ferro come stittico negli eczemi con superficie molto arrossita e sanguinante; anche l' oleato di stagno e di cadmio, il primo nell' eczema papilloso, affezioni ungueali, l' ultimo negli eczemi cronici, ulcere inveterate e c. v.: tra gli oleati degli alcaloidi va menzionato l' oleato di aconitina, l' oleato di veratrina e l' oleato di cocaina. Essi adoperansi in forma di unguenti, empiastri, e combinati con i saponi (nella proporzioue di 1—5 : 100 di sapone).

I saponi medicamentosi, *sapones medicati*, sono miscele di saponi con sostanze medicinali, che in parte servono a scopi curativi, in parte sono preparazioni che si ottengono trattandole con i grassi che costituiscono i saponi e con liscivî alcalini, alla temperatura ordinaria o con l' uso del calore. Tra le prime si novera il sapone gialappino (vol. VI, pag. 413), poi il sapone di olio di trementina, non officinale, il sapone di catrame e di zolfo della farm. austr. (v. i risp. art.), e tra gli ultimi il non più usato sapone di guaiaco (preparato mediante il riscaldamento di 3 p. di resina di guaiaco con 12 p. di liscivio caustico, ed evaporazione fino a secchezza del sapone così ottenuto), finalmente i preparati ottenuti per la saponificazione dei grassi medicinali, come il sapone di olio di ricini, il sapone di olio di merluzzo ed altri molti. Da molti anni il sapone come veicolo dei rimedii ha ottenuta un' estesa applicazione nella dermatoterapia, sia per la cura delle leggiere affezioni cutanee universali, sia anche per la profilassi permanente delle dermatosi facilmente recidivanti.

Nella preparazione dei saponi medicamentosi non deve usarsi secondo l' Unna che il miglior sego di bue, debbono escludersi tutti gli altri grassi, e come alcali deve adoperarsi tanto liscivio di potassa e di soda (in proporzione di 1 di potassa su 2 di soda) di fresco preparato, che la massa saponificata abbia possibilmente una reazione neutra. Alla fine il sapone deve essere totalmente libero dal liscivio alcalino. Per ovviare alla sottrazione del grasso cutaneo, che si ha per l' uso permanente anche dei saponi neutri, la combinazione delle rispettive sostanze medicinali deve ottenersi mediante l' intima miscela dei saponi superadiposi, come sopra si è detto. Ai saponi medicati non deve aggiungersi la glicerina e la vasellina, poichè queste sono sostanze ricoprenti ed impediscono lo spumeggiamento del sapone. A tutti i saponi cosmetici deve preferirsi il sapone basale superadiposo (principalmente nell' eczema, eritema, scarsezza di grasso della pelle ecc.).

I saponi medicamentosi (superadiposi) consigliati dall' Unna per la cura delle dermatosi sono a preferenza: Il sapone d' ittiolo (sapone fondamentale con ittiolato di sodio in proporzione di 9 : 1), nell' acne rosacea e nella ipertrofia della cute. Il sapone salicilico (50 %); esso arrossisce gradatamente la cute, senza produrre infiammazione ed opportunamente applicato produce la desquamazione dello strato corneo fino allo strato lucido; esso possiede proprietà antibatteriche ed antizimotiche. Sapone di zinco e di salicilato di zinco (col 10 % di acido salicilico), ambedue nella seborrea, iperidrosi, eczemi fortemente secernenti ecc. Sapone di tannino (col 10 % di tannato di sodio), negli eczemi recidivanti, intertrigini, eritemi ecc. (anche con ossido di zinco; il sapone di tannino dà alla pelle un colore scuro). Come questi possono anche prepararsi i saponi di catrame, di zolfo, di canfora, di joduro di potassio, di borace e di naftolo (con 5

e 10 % di naftolo); debbono invece rigettarsi i saponi fenicati per la volatilità dell'acido fenico ed i saponi al sublimato (secondo il Geissler con 1 p. di sublimato su 100 p. di sapone contenente un eccesso di acido grasso) per mancanza di conservabilità.

L'Auspitz (1867) ha dato una serie di precetti per la preparazione ed applicazione del saponi medicamentosi. La base nella maggioranza di essi è costituita da una massa di sapone, che si ottiene mediante la lunga ed intima miscela di 1 p. di liscivio caustico di soda (peso specifico 1·33=30—31 per cento di idrossido di sodio) con 2 p. di una miscela di quantità eguali in peso di sego bovino fuso ed olio di noce di cocco, ed alla quale massa vengono accuratamente incorporate le rispettive sostanze medicinali. La miscela ancora fluida si versa in capsule o forme di carta, e quando dopo alcuni giorni è diventata dura, i singoli pezzi si muniscono di un inviluppo. Ogni 100 grm. dei detti ingredienti forniscono presso a poco 250 grammi di sapone, alla quale quantità nella preparazione dei prodotti di cui ora diremo, si aggiungono le quantità che qui seguono della sostanza medicinale.—In questo modo di preparazione (a freddo) si hanno però i così detti saponi pieni (con tutti i componenti del liscivio da cui provengono), e che quindi insieme al grasso non saponificato contengono molto alcali libero, e tenuto riguardo alla irritazione infiammatoria della pelle, possibile per la loro applicazione in seguito al rapido allontanamento del grasso epidermico, solo in certe circostanze sono adatti per l'uso terapeutico. Vale lo stesso della maggior parte dei saponi medicamentosi che s'incontrano in commercio.

Essi sono: Il sapone benzoato (con 37·5 di belzoino sciolto in q. b. di spirito di vino per ogni 250 p. di sapone, preparato secondo i precetti dell'Auspitz); sapone canforato (nella stessa proporzione con canfora sciolta in olio d'ulive q. b.), sapone ferrato o marziale (con 150·0 di tartrato ferro-potassico sciolto in q. b. di acqua distillata), sapone di bile, *sapo fellitus* (con 75·0 di fiele di toro depurato), sapone di grafite (con 100·0 di grafite), sapone di joduro di potassio (con 37·5 di joduro di potassio sciolto in q. b. di acqua distillata), sapone di rosmarino (con 750·0 di olio di rosmarino), sapone di joduro di zolfo (18·75 di joduro di zolfo sciolto in q. b. di alcool), sapone di solfuro di potassio (con 130·0 di solfuro di potassio sciolto in q. b. di acqua distillata, olio di anisi, olio di rosmarino aa. 12·5), sapone di tuorlo d'uovo, *sapo vitellinus* (con tuorli di uovo di gallina n. 6, olio di cedro 12·5).

Diversa da questa prescrizione è la preparazione di quei saponi, in cui uno dei componenti grassi, specialmente l'olio di cocco, vien sostituito da un altro corpo medicinale, ma saponificante, come dall'olio di merluzzo o grasso di balena nel sapone di olio di merluzzo e nel sapone di spermaceti, o la loro composizione varia in altra guisa, come nel sapone di creosoto (liquore di potassa caustica del p. s. 1·45, olio di cocco, sego bovino aa. 75·0. Si riscaldi e si agiti fino alla saponificazione; si aggiunga pietra pom. polverata 50·0, creosoto 12·5 olio di cannella 4·0, olio di cedro 8·0), sapone di storace (100,0 di storace liquido, 6·0 di balzamo peruviano, 250·0 di sapone); sapone terebintinato (sego bovino, trementina veneta, liquore di soda caustica aa. 100·0, si riscaldino ed agitando si riducano in sapone, a cui si aggiunga olio di cedro 25·0). Sostituendo in questa prescrizione la trementina col catrame di faggio si ha il sapone di catrame di faggio. In egual modo dalle altre specie di catrame (olio di rusco, olio cadino) si preparano i corrispondenti saponi. Oltre a questi sono ancora da menzionarsi: il sapone di borace (borace 1 : 12 di sapone di cocco odoroso), sapone di balzamo peruviano (con 3 % di balzamo), sapone fenicato o disinfettante (acido fenico 1 : 20—30 di sapone profumato con olio di cedro), sapone clorato (cloruro di calcio 1, sapone in polvere 8), sapone di crisarobina (con 5 e 10 % di crisar.) nella psoriasi e dermatosi parassitaria, sapone di creolina (col 5 % di creol.), sapone di litargirio (nella particolarità dell'unguento diachilon dell'Hebra), sapone mercuriale (col contenuto dell'unguento mercuriale), nella forma del sapone di unguento cinereo (Unna) e mollino di mercurio (Canz), sapone di pomice (col 5—10—20 % di pietra pomice) per aumentare l'effetto meccanico del sapone; allo stesso scopo, ma con azione più mite si prepara il sapone col marmo, dello stesso contenuto, come pure i saponi con polvere di gusci di ostriche e calce precipitata, sapone di zolfo (col 10 % di zolfo precipitato), sapone di tannato di zinco (col 3 % di questo sale).

Intorno ai saponi di toeletta v. vol. III, pag. 1084.

Letteratura: Ch. Pfeufer, Behandl. der Krätze mit Schmierseife. Bamberg 1853. — F. Hebra, Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. Jahrg. VII, 1851; Jahrg. IX, 1853; Jahrg. X, 1854. Schmidt's Jahrb. 1852, LXXVI. — H. Au-

spitz, Die Seife und ihre Wirkung auf die gesunde und kranke Haut. Wien und Leipzig 1867. Wiener med. Wochenschr. 1867, Nr. 26. — Dorvault, L'Officine ou Répert. gén. de Pharm. prat. Paris 1870, édit. XII. — Perewoznikoff, Med. Centralbl. 1876, Nr. 48. — Hebra und Kaposi, Lehrb. der Hautkrankh. Erlangen 1874—1876. — Radziejewski, Virchow's Archiv. 1875, LVI. — W. Bernatzik, Handbuch der allgem. und spec. Arzeneiverordnungslehre. Wien 1878. — H. Hager, Handb. der pharm. Praxis. 1878 und Supplem.-Bd. — Kapesser, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 6; Ibid. 1882, Nr. 5. (Method. Einreib.). — W. Klingelhöfer, Ibid. Nr. 42. (Desgl.). — R. Hausmann, Ibid. Nr. 43—44. (Desgl.). — E Kormann, Jahrb. der Kinderheilk. N. F. XV; Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1880, II. (Desgl.). — M. Kaposi, Pathol. und Therap. der Hautkrankh. Wien und Leipzig 1880. — J. Munk, Virchow's Archiv. 1880, LXXX, 1. — A. Rassmann, Inaug.-Diss. Halle 1880. — Robert in Schmidt's Jahrb. 1881. — Pick und Auspitz, Archiv für Dermatol. und Syphil. 1881. — H. Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 38. — Schroter, Württemb. Correspondenzbl. 1883, Nr. 6. — Schoemacker, Brit. med. Journ. 1884. Virchow und Hirsch' Jahresber. für 1884, I (Oleate). — Hoppe-Seyler, Zeitschr. für physiol. Chem. 1884, VIII. — Der Seifenfabrikant, Rundsch. für Int. der Pharm. und Chem. 1884. Nr. 8. — P. G. Unna, Sammlung klin. Vorträge. Mai 1885, Nr. 252. Zeitschr. für Therap. 1885, Nr. 18 und 1888, Nr. 3. Monatshefte für prakt. Dermatol. Aug. 1886. — Letzel, Zeitschr. für Therap. 1885, Nr. 7. — Ph. A. Kirsten, Monatsh. für prakt. Dermatol. 1886, V, 8. Archiv für Pharm. Jan. 1887. (Saponi superad.). — E. Dieterich, Annal. 1886; Archiv für Pharm. 1887. (Desgl.). — O. Liebreich, Pharm. Centralorghan. 1886, Nr. 17. Archiv d. deutschen Gesellsch. für offic. Gesundheitspfl. 1887. Schmidt's Jahrb. CCXVIII. Therap. Monatsh. 1887, Nr. 1 und 4. — H. Hager, Zeitschr. der österr. Apotheker. 1887, Nr. 11. — J. v. Mering, Therap. Monatsh. Febr. 1888. (Lipanin.). — R. Kobert, Compendium der Arzeneiverordnungslehre. Stuttgart 1888.

P. W. Bernatzik.

Saprina, v. Ptomaine, vol. XI, pag. 239.

Saprofiti (σαπρός, putrido e φυτὸν, pianta), = Organismi della putrefazione; v. Putrefazione, vol. XI, pag. 319, e Fermento, vol. VI, pag. 24.

Sarcina, *sarcina ventriculi* Goodsir, *merismopoedia ventriculi*, alga non rara ad incontrarsi nel contenuto gastrico vomitato, specialmente nei catarri cronici e nella dilatazione di stomaco. Quest' alga, per la forma cubica dei suoi connidii più volte divisi ed ordinariamente disposti in mucchi di 8, 16 o 64 costituiscono le note formazioni caratteristiche globose e strozzate, della lunghezza di 0,030—0,050 mm. e della larghezza di 0,016 e 0,020 mm. (il diametro delle singole cellule è circa 0,008 mm., del nucleo, quando esiste, di 0,002—0,004 mm.), rappresentando una massa brunochiara trasparente. Ad essa non compete un' importanza patogena come eccitatrice della fermentazione, come originariamente si credeva dopo la scoperta della sarcina per opera del Goodsir (1842); tanto meno essa ha una importanza semiotica o diagnostica. Anche negli sputi, principalmente nell' alterazione sclerotica dei polmoni talvolta s' incontra la sarcina (v. Sputo).

Sarcocele (da σάρξ, carne e κήλη, letteralmente quindi ernia carnosa), pel passato espressione in uso per indicare certe forme di tumefazioni testicolari, specialmente della elefantiasi dello scroto, della tubercolosi scrotale e della orchite sifilitica; espressione che per la sua indeterminatezza a buon dritto è abolita e viene evitata.

Sarcolemma, v. muscolo, vol. VIII, pag. 984.

Sarcoma (Tumore carnoso, tumore fibrocellulare, *tumeur fibroplastique*, *fibro-nucleated tumour*).

La denominazione Sarcoma si rannoda originariamente a certi tumori

poliposi della cavità nasale, come si rileva specialmente da un passo di GALENO: " *Sarcoma est incrementum carnis* (σαρκός αὔξησις) *in naribus naturae modum exedens* „. Autori posteriori adoperarono questo vocabolo in generale per quelle produzioni, le quali per consistenza ed aspetto si potevano designare come carnose. I chirurgi vi annoveravano di preferenza i tumori a fibre carnose di natura benigna. Alcuni scrittori generalizzarono tanto il concetto del sarcoma, che vi compresero quasi tutte le produzioni, eccetto i tumori ossei e i tumori glandolari propriamente detti. Naturalmente sorse il bisogno di dividerli in un certo numero di sottospecie. Così l'ABERNTHEY [1]) distinse un sarcoma vascolare, uno adiposo, il pancreatico, il midollare, il carcinomatoso, il cutaneo. Molte volte, specialmente i medici inglesi, sogliono designare come sarcomi i più svariati tumori, annoverandovi per esempio delle neoformazioni manifestamente appartenenti al carcinoma, e quando si presentano in forma di nodi o di tumori più consistenti, non ulcerati. Il LAENNEC per primo distinse il sarcoma midollare (encefaloide) come un neoplasma caratterizzato dalla malignità, e ben presto questo sarcoma midollare fu quasi identificato col carcinoma.

Ma appena l'esame microscopico dei tumori portò la convinzione che sino allora tumori di differentissima struttura erano stati designati come sarcomi, si ebbe una certa reazione; non mancò il tentativo di abolire interamente il nome di sarcoma, separando sotto nuova denominazione una parte dei neoplasmi aventi caratteri istologici corrispondenti e fino allora associati sotto questo nome a tumori di specie differentissima. Così il LEBERT [7]) chiamò tumori fibroplastici quelli distinti dalla comparsa di abbondanti cellule fusiformi. Il PAGET [5]) distinse: i tumori fibrosi maligni, tumori fibroidi ricorrenti e tumori mieloidi, mescolando così senza alcun sistema criterii istologici e clinici.

Anche J. MÜLLER [3]), le cui ricerche istologiche diedero una spinta così notevole alla sistemazione della dottrina dei tumori, non seppe dare al concetto del sarcoma una base chiara e nello stesso tempo ampia. Poichè secondo lui il comportamento clinico dei tumori costituiva un criterio importante della classificazione, così egli annoverò fra i carcinomi una lunga serie di tumori, che noi presentemente riteniamo sarcomi come sarebbero i tumori pigmentati (Carcinoma melanoide), certi tumori ossei (Carcinoma osteoide), il cosiddetto cancro fascicolato.

Il posto attuale del sarcoma nel sistema dell'oncologia è stato fondato dal VIRCHOW [9]). Questo autore mentre fu contrario all'abolizione del nome sarcoma, dimostrò che un numero dei tumori provenienti dal connettivo si debbano comprendere sotto quella denominazione per l' affinità istologica e per certe corrispondenze nella storia del loro sviluppo.

Secondo questo concetto, generalmente ammesso dai recenti patologi, il sarcoma si collega strettamente ai tumori tipici della serie connettivale: se ne distingue per lo sviluppo prevalente degli elementi cellulari. Se dunque ad ogni specie dei tumori connettivali corrisponde una specie di sarcoma, appare fondata a primo sguardo l' ipotesi che un sarcoma non sia altro se non il prodotto della proliferazione cellulare più attiva in un tumore connettivale tipico; e che perciò si possa parlare di una degenerazione sarcomatosa di determinati tumori o di un mixoma sarcomatoso, fibroma sarcomatoso ecc. Secondo questo concetto il sarcoma occuperebbe, rispetto ai tumori connettivali in senso largo, un posto analogo al carcinoma rispetto agli epiteliomi ed adenomi. Fintantochè per la proliferazione più abbondante degli elementi cellulari risulta evidente una certa atipia del tessuto neoplastico in confronto del fisiologico e alla struttura dei cosiddetti tumori tipici, il sarcoma si può designare come una neoformazione atipica appartenente al

foglietto germinale medio, come il carcinoma si produce per proliferazione atipica degli elementi del foglietto corneo e glandolare. Per la comprensione sistematica pare utile il rapporto testè esposto, però non si deve desumere che anche ogni sarcoma abbia percorso uno stadio tipico; all'opposto molti sarcomi cominciano subito con lo sviluppo del tessuto ricco di cellule, come pure i nodi secondarii di un sarcoma primario portano sin da principio il carattere della proliferazione sarcomatosa.

Se noi adunque, seguendo il concetto del VIRCHOW, denotiamo il sarcoma come un neoplasma appartenente al gruppo dei tumori connettivali, dai quali si distingue per il prevalente sviluppo degli elementi cellulari, è manifesto che la ricchezza di cellule costituisce un criterio, che fa riconoscere l'analogo di questo comportamento istologico meno nei tipi maturi della serie connettivale, che nel tessuto connettivale immaturo, colpito ancora nello sviluppo. Dovremmo adunque mettergli a fianco da un lato il tessuto embrionale, dall'altro il tessuto di granulazione, come si sviluppa nella guarigione delle ferite, e in questo parallelo deve considerarsi come caratteristico per il sarcoma che la proliferazione non giunge proprio a quel completo sviluppo che mostra il tessuto embrionale o cicatriziale.

Questo concetto si rileva dalla definizione data dal CORNIL e RANVIER [11]), secondo la quale i sarcomi son definiti come tumori " che risultano da un tessuto puramente embrionale o tale che mostri solo le prime modificazioni che si presentano nel passaggio in tessuto definitivo ". Se è esatta l'ipotesi del COHNHEIM, che cioè i tumori si sviluppino da germi residuali di tessuto embrionale, rimasti nel tessuto adulto, la definizione del CORNIL e RANVIER deve riguardarsi come la più corretta. In realtà s'incontrano nel sarcoma alcuni criterî, che stanno a favore di questa ipotesi (come la molteplicità di alcuni sarcomi cutanei, i miosarcomi dei reni, del testicolo, anche il non raro presentarsi del sarcoma nell'infanzia e persino la comparsa di tumori congeniti di questa specie); pertanto mancano sufficienti prove positive per la generalità di questa spiegazione. Per queste ragioni preferiamo la definizione del sarcoma data dal VIRCHOW, la quale non pregiudica in alcun senso.

La posizione sistematica del sarcoma si rileva dalle precedenti considerazioni; essa infatti si è contrapposta molto più chiaramente al carcinoma, dacchè negli ultimi tempi si è riconosciuta sempre più generalmente l'origine epiteliale di quest'ultimo. Finchè dominava fra i patologi la dottrina del VIRCHOW, dell'origine delle cellule carcinomatose dalle cellule connettivali, il limite tra carcinoma e sarcoma era stabilito secondo un criterio morfologico, ma non istologico.

Per il sarcoma fu notato che i suoi elementi stanno sempre in nesso diretto col connettivo, che anche nelle forme più ricche di cellule si può dimostrare fra queste una certa quantità di sostanza intercellulare, che infine non v'è una demarcazione fra lo stroma vascolare e le cellule del tumore propriamente detto come avviene nel carcinoma, le cui cellule si differenziano nettamente dallo stroma a mo' di cellule epiteliali e ghiandolari (disposizione alveolare). In ogni esame di un tumore a scopo diagnostico, saranno importanti anche ora le circostanze testè ricordate; ma la contrapposizione delle due specie di tumore risulta oggi più fondata; poggiandosi su differenze istogenetiche, sulla provenienza da elementi del mesoblasto per l'uno e da elementi del foglietto epiteliale e delle glandole intestinali per l'altro. Una sola difficoltà non si è superata sinoggi e riguarda certi tumori endoteliali, la cui struttura devia tanto dalla maggior parte dei sarcomi, per quanto si accosta alla struttura dei tumori epiteliali tipici. Te-

nuto conto di questa somiglianza, per motivi pratici abbiamo trattato questi tumori endoteliali, atipici, come cancri endoteliali nell'articolo carcinoma, senza perciò disconoscere che dal punto di vista puramente sistematico questi tumori endoteliali come derivazioni del mesoderma si accostino di più al sarcoma.

In un altro senso la circoscrizione del sarcoma non è ancora definitiva. Se consideriamo esclusivamente i rapporti istologici, non possiamo sconoscere che la struttura di alcuni neoplasmi sorti dal tessuto connettivale per processi infettivi sia molto simile al sarcoma. In particolare ciò vale per i tumori gommosi, che infatti vengono scambiati non di rado col sarcoma (com'è probabile per certi cosiddetti sarcomi del cervello, dello stomaco, del testicolo). Anche i nodi perlacei della tisi perlacea del bue, i quali adesso vengono riguardati sicuramente come tubercolotici, e pei quali fu dimostrata la medesima causa nel bacillo del KOCH, furono prima annoverati dal VIRCHOW fra i sarcomi, a base di ricerche istologiche. Accenno inoltre al fatto recentemente dimostrato, che un' infezione fungosa può dar luogo alla formazione di tumori (actinomicete). Prima che si fosse conosciuta la loro origine specifica, si sono riguardati i tumori relativi, che si presentano nelle mascelle del bue, come neoformazioni fibrosarcomatose, per il loro aspetto istologico.

Non è affatto improbabile che altresì alcuni tumori attualmente designati come sarcomi debbano riferirsi etiologicamente a simili momenti etiologici. E qui teniamo presente non tanto il linfoma maligno, detto anche da alcuni autori linfosarcoma, che noi però separiamo totalmente dal sarcoma, giacchè si manifesta come una proliferazione iperplastica limitata essenzialmente al sistema linfatico, ma alludiamo ad alcuni sarcomi a cellule rotonde. Ora siccome la dimostrazione di una causa infettiva specifica per qualche specie di tumore fa necessariamente in modo che noi la separiamo nettamente dai tumori, la cui genesi non si collega alla medesima causa, non ostante tutta la somiglianza della struttura istologica, così è prevedibile che in avvenire il campo del sarcoma sarà ancora più considerevolmente limitato, anzi non è impossibile, che sia frazionato in due gruppi principali, di cui l'uno sia di origine infettiva, mentre l'altro nel senso dell'ipotesi suesposta abbraccia i tumori provenienti da residui embrionali.

Poichè sotto il concetto del sarcoma son comprese delle neoplasie molto diverse, così è naturale di non poter dare facilmente una descrizione anatomica generale. Rispetto alla forma sono possibili tutte le varietà che si riferiscono principalmente ai tumori, così troviamo sarcomi poliposi (anche papillari), fungosi, incontriamo sarcomi ben circoscritti, persino incapsulati e sarcomi che passano gradatamente nelle regioni circostanti e anche infiltrati. Quanto a consistenza non ci possiamo attenere al nome di tumore carnoso; si presentano qui tutte le gradazioni che vanno dalla durezza ossea o fibrosa alla poltacea, che ricorda la mollezza dell'encefalo; nelle forme molli sgorga spesso dalla superficie di taglio un succo del tumore.

I sarcomi duri corrispondono agli steatomi degli antichi, i molli ai tumori carnosi e midollari propriamente detti. In generale le forme più ricche di cellule sono le molli e quindi la maggiore mollezza può essere l' espressione di una maggiore energia d'accrescimento e quindi della malignità clinica; pure si deve anche badare alla consistenza della sostanza fondamentale (mixosarcomi).

Il colore è parimenti variabile e dipende in parte dal contenuto dei vasi, in parte da certe metamorfosi, in parte dalla presenza di pigmento.

Anche gli elementi istologici mostrano grande varietà nelle singole

specie del sarcoma. Le cellule del sarcoma, che si devono riconoscere indubbiamente come la parte più importante, corrispondono invero alle cellule fisiologiche del connettivo, rappresentano egualmente stati ipertrofici o sviluppi ulteriori delle cellule connettivali, ma pure sono diverse per numero, forma e grandezza nelle singole varietà del sarcoma.

Per la configurazione le forme principali delle cellule sarcomatose sono: fusiformi, stellate, rotonde, endoteliali. Le cellule fusiformi sono eguali in certi casi agli endotelii dei vasi e delle sierose, appaiono come piastre nucleate, sottili, trasparenti, che, viste di profilo, dan l'immagine di delicati e sottili fusi, cementati tra loro regolarmente a mo' di membrana. In altri casi le cellule fusiformi sono relativamente grosse, con nucleo grande, protoplasma granuloso, i prolungamenti sono lunghi, talora ramificati. In alcuni sarcomi compaiono cellule costituite in parte da protoplasma granuloso, in parte da sostanza connettivale fibrillare (cosidetti fibroblasti). Infine in certi sarcomi s'incontrano cellule fusiformi (il VIRCHOW fu il primo a farle notare), il cui protoplasma fa riconoscere una fine striatura trasversale a guisa delle fibre muscolari volontarie; queste cellule corrispondono a cellule muscolari embrionali.

Le cellule stellate o reticolate sono caratterizzate da prolungamenti molteplici, molto lunghi, che spesso aderiscono tra loro. Le cellule rotonde si presentano come corpi perfettamente sferici o rotondeggianti, ovali, il cui protoplasma spesso è così delicato che stirando il tumore si vedono apparentemente solo nuclei liberi con grossi nucleoli.

In una esatta ricerca istologica del HENKELOM [39]) diretta a paragonare il comportamento delle cellule dei sarcomi da un lato e del connettivo infiammato dall'altro, risultò che le cellule fusiformi sarcomatose colpite in scissione si distinguono da quelle del connettivo proliferante solo per grandezza, in entrambi i casi la cariocinesi fu il modo prevalente di formazione cellulare. Lo sviluppo di cellule giganti nel sarcoma si riferisce ad una scissione atipica del nucleo.

E. NEUMANN [16]) ha emesso il parere che le cellule fusiformi del sarcoma si debbano interpetrare come immagini di profilo di cellule endoteliali. Per alcuni casi questa spiegazione è manifestamente esatta, così le proliferazioni provenienti dall'epitelio vasale di alcuni psammosarcomi (della dura madre) viste di profilo appaiono cellule fusiformi, in superficie offrono l'aspetto di corpi cellulari delicati, piatti. Tuttavia nelle cellule di molti sarcomi fusicellulari tanto nelle sezioni, quanto nei preparati per distensione si può convincere che spetta loro realmente la forma fusata.

Tutte le forme cellulari ricordate mostrano considerevolissime oscillazioni per grandezza, s'incontrano cellule sarcomatose da 5 sino a 50 μ. di diametro.

Secondo la forma si possono dunque distinguere sarcomi a cellule fusiformi, stellate, rotonde ed endoteliali, rispetto alla grandezza forme magnicellulari (rispettivamente giganto-cellulari) e parvicellulari.

Però questi rapporti di forma e di grandezza delle cellule non sono ben utilizzabili per una classificazione sistematica delle singole sottospecie del sarcoma; in primo luogo in un tumore si presentano spesso contemporaneamente parecchie forme, per es. cellule fusiformi e stellate, cellule giganti e piccole cellule rotonde; in secondo luogo le stesse forme s'incontrano in sarcomi che per altri rapporti si devono riguardare come differenti (per es. cellule fusiformi nei melanosarcomi, miosarcomi, fibrosarcomi). Nemmeno la grandezza delle cellule può giovare in questo senso, quantunque dal lato pratico

debba notarsi che in generale le forme parvicellulari siano nel loro comportamento clinico di natura più maligna delle magnicellulari.

La sostanza intercellulare è ancor dimostrabile nella maggior parte dei sarcomi, quantunque nei tumori ricchi di cellule resti molto indietro allo sviluppo cellulare. Essa può essere omogenea, granulosa o fibrillare; talora (specie in alcuni sarcomi rotondo-cellulari) costituisce un fine reticolo fra le cellule, paragonabile al reticolo delle glandole linfatiche. Quanto ai suoi caratteri chimici, di rado è puramente connettivale (tessuto collageno), più spesso contiene parti albuminose e muciniche.

Secondo le ricerche del BIZZOZERO [22]) a tutti i sarcomi rotondo-cellulari compete un vero stroma interstiziale, risultante da un reticolo, provvisto di speciali cellule connettivali, ora ogni maglia contiene una cellula sarcomatosa (sarcoma reticolare), ora ne contiene un gruppo (sarcoma alveolare). I sarcomi fusicellulari o mostrano parimenti un tessuto interstiziale o una vera sostanza interstiziale (amorfa o fibrillare) proveniente dalle stesse cellule sarcomatose.

La vascolarizzazione dei sarcomi suole essere in generale piuttosto ricca, pure si presentano altresì tumori poveri di vasi (sarcomi cerei, lardacei del BILLROTH [6]); talora, specie nei sarcomi molli, si ha uno sviluppo telengiettasico dei vasi (fungo ematico degli antichi autori); anzi in alcuni sarcomi la neoformazione vasale forma talmente la base del tumore, che gli altri elementi si debbono riguardare come parti proliferanti della guaina vasale (angiosarcomi).

Lo sviluppo di abbondanti vie linfatiche nel tessuto sarcomatoso fu dimostrato dal PACINOTTI, si può distinguere in alcuni sarcomi un reticolo linfatico superficiale (capsulare) ed uno che attraversa il tessuto del tumore in profondità.

Riguardo ai rapporti di posizione degli elementi del sarcoma fu già rilevato che una vera disposizione alveolare qui di regola non si è osservata. Il VIRCHOW esprime questo rapporto dicendo che il sarcoma è più di natura istioide, il carcinoma organoide. Nei sarcomi fusicellulari le cellule sono disposte per lo più in serie e in fasci, che talora decorrono così regolarmente nella medesima direzione, che il tumore offre una disposizione raggiata pur riconoscibile all'osservazione grossolana della sezione (sarcoma fascicolato). Se si tratta di grosse cellule ricche di protoplasma, allora per la disposizione dei fasci, all'osservazione microscopica, può sorgere facilmente l'impressione della disposizione alveolare, mentre i fasci sezionati di traverso, in contrapposto alle cellule interposte fra essi e colpite nel diametro longitudinale, fanno l'impressione di mucchi di cellule epiteliali. Anche le cellule dei sarcomi rotondo-cellulari mostrano talvolta una disposizione in serie e persino raggiata, come per es. si vede in alcuni gliosarcomi.

Il BILLROTH [10]) ha indicato come in alcuni sarcomi (preferibilmente dove le cellule han forma rotonda) per accrescimento delle cellule la sostanza intercellulare possa totalmente sparire. Ora se in tali tumori si trovano dei tratti fibrosi intermedî attraversati da vasi, allora si ha una struttura alveolare. A questa guisa un condrosarcoma potrebbe per es. trasformarsi in un sarcoma alveolare rotondo-cellulare.

Per stabilire le suddivisioni del sarcoma si ha come base naturale il gruppo dei tumori connettivali tipici. Possiamo dunque distinguere le seguenti specie di questa sorte di tumori.

1. Il fibrosarcoma (sarcoma fusicellulare) si distingue dal fibroma per la presenza di abbondanti elementi fusiformi. Questo tumore si presenta

per lo più in forma di masse più circoscritte, di consistenza dura, che s'impiantano nel tessuto sottocutaneo, intermusculare e periosteale.

2. Il mixosarcoma (sarcoma mucoso) si avvicina al mixoma. Le cellule sono le cosidette stellate, più frequentemente però cellule rotonde, e sono collocate in una sostanza fondamentale mucosa. Anche questo tumore deriva spesso dal connettivo sottocutaneo e muscolare, ma anche dalle guaine nervose, dagl'involucri degli organi nervosi centrali, dal midollo osseo. Da non confondersi coi mixosarcomi sono quei tumori, in cui per metamorfosi mucosa delle cellule del tumore ne derivò un aspetto gelatinoso. Questa metamorfosi si sviluppa nelle cellule endoteliali di alcuni angiosarcomi, che si sono designati spesso erroneamente come carcinomi gelatinosi.

3. Il gliosarcoma (sarcoma glioso) sovente è difficile a distinguersi dal glioma, poichè il criterio di questa distinzione sta nel maggiore o minore sviluppo cellulare. Questo tumore appartiene naturalmente ai sarcomi rotondo-cellulari; proviene dalla nevroglia degli apparati nervosi centrali, anche della retina. È chiaramente espresso il carattere sarcomatoso di tali tumori primarii di questi organi, che provocano nodi metastatici in altri organi.

4. Il condrosarcoma (sarcoma cartilagineo) si combina per lo più con la seguente specie. Si distingue dal condroma tipico per il carattere progressivo della formazione cellulare, in cui le cellule si allontanano di regola sempre più dal tipo delle cellule cartilaginee fisiologiche. Per scomparsa della sostanza fondamentale si può avere passaggio in sarcoma a cellule rotonde.

5. L'osteosarcoma (sarcoma osteoide) è un tumore che mostra una tendenza più o meno spiccata alla ossificazione, giungendosi in parte allo sviluppo di un vero tessuto osseo, in parte solo alla costituzione di un tessuto cosiddetto osteoide. Naturalmente il nome di osteosarcoma non deve adoperarsi per qualsivoglia sarcoma sorto vicino o dentro all'osso. Possono sorgere da un lato sarcomi osteoidi anche dal connettivo di altri organi, d'altra parte anche nelle ossa compaiono altri sarcomi non ossificanti.

6. Il melanosarcoma (sarcoma melanotico) è distinto dalla presenza di un pigmento giallastro sino a rossastro nelle cellule, per cui la neoplasia acquista un colore grigio sino a brunastro, anzi nero, che non di rado è distribuito inegualmente, in modo che la superficie di taglio offre un aspetto variopinto. La maggior parte dei melanosarcomi rispetto alla forma delle cellule sono sarcomi fusi-cellulari o tumori endoteliali. Il melanosarcoma deriva il più di frequente dalla coroidea o dalla cute. Il pigmento che appare brunastro all'osservazione microscopica, risiede preferibilmente nelle cellule medesime, mentre il nucleo rimane scolorato.

Sulla provenienza del pigmento dei melanosarcomi non si è arrivati ad una sicura conclusione, la maggioranza degli autori che più si sono occupati di tale questione, ammette che la sostanza colorante bruna si formi dai corpuscoli rossi del sangue, i quali per diapedesi avvenuta nel tumore fuoriescono dai vasi e sono presi dalle cellule sarcomatose, come per esempio recentemente il Birnbacher [33]), invece il Nencki e Beclez [37]) alla ricerca chimica della sostanza colorante ricavata da sarcomi melanotici dell'uomo e che essi chiamarono fimatorrusina, trovarono che essa non conteneva ferro, ma era caratterizzata da un gran contenuto di zolfo.

Il Virchow ha accennato che, prescindendo da questi tumori forniti di pigmento granuloso, alcuni tumori sarcomatosi contengono uno speciale colore parenchimale. A questa categoria appartiene anche la neoformazione designata dal Lebert [7]) come cloroma; un caso simile, in cui il tumore (la sede

primitiva era la mammella, inoltre esistevano numerosi nodi metastatici) era distinto da un colore verde-giallo sino a verde-erba, è stato descritto dal HUBER [25]. Il neoplasma era un sarcoma rotondo-cellulare: nelle cellule si trovavano granuli debolmente colorati in verdastro. I tumori di questa serie caratterizzati dal loro colorito verde-giallo sino a verde-erba provenivano nella maggior parte dei casi primitivamente dalle ossa della faccia o del cranio; mentre si sviluppavano nodi colorati secondarii in diversi organi. Anche le nuove ricerche di tali cloromi, fatte dal CHIARI [31], GADE [35] confermarono l'opinione del HUBER, che il colore dipendente dai granuli fortemente rifrangenti, solubili nell'etere, colorati in nero dall'acido osmico, sia prodotto dalla formazione di un pigmento grasso.

7. Il sarcoma mieloide risulta da un tessuto che corrisponde al midollo osseo embrionale e non di rado contiene cellule giganti polinucleate. Si trova prevalentemente nelle ossa, proveniente dal loro midollo, ma anche in altri organi.

8. Il linfosarcoma (sarcoma del BILLROTH) con struttura granulare mostra una disposizione delle cellule rotonde nelle lacune a mò di reticolo, come quello del tessuto linfatico. Si sviluppa massimamente nel tessuto connettivo sottocutaneo ed intermuscolare.

9. Il sarcoma grasso (sarcoma lipomatoso) rappresenta una combinazione del lipoma con proliferazione sarcomatosa, che il più di frequente si presenta come sarcoma rotondo-cellulare.

10. Il miosarcoma è una specie di tumore, che si distingue dal mioma semplice per la maggiore proliferazione degli elementi cellulari, ed anche perchè accanto alle fibre muscolari colpite nel loro sviluppo od anzi mature esiste una neoplasia che per lo più porta il carattere del sarcoma fusicellulare. Una formazione di tumori corrispondenti al mioma a fibre lisce (leiomioma) è stata solo di rado quì dimostrata. Il BRODOWSKI [21] descrisse un miosarcoma dello stomaco del peso di 12 libbre, il quale aveva provocati nodi metastatici nel fegato. L'autore osservò recentemente tre altri casi di tumori della parete uterina, caratterizzati dal rapido accrescimento, i quali rappresentavano un'abbondante neoplasia di fibre muscolari lisce e nello stesso tempo transizioni fra queste e le serie di cellule fusiformi; in uno almeno di questi casi erano anche sorti nodi metastatici nelle glandole inguinali e portali. Recentemente sono stati descritti molti tumori sarcomatosi con neoformazione di fibre muscolari striate. In particolare bisogna rilevare qui certi tumori dei reni; casi di questo genere sono stati comunicati dal COHNHEIM [20], HUBER e BCSTRÖM [27], MARCHAND [26], OSLER [28]. Si trattava di tumori congeniti:

11. L'angiosarcoma rappresenterebbe un tumore che si deve caratterizzare come un angioma con proliferazione sarcomatosa della parete vasale. Questa neoplasia forma nelle superficie (per es. alla superficie peritoneale, dove fu vista da WALDEYER) talora un intreccio risultante da innumerevoli filamenti occupati da una massa di tumore distribuita a mantello o in forma di granuli. Le cellule di questi tumori hanno spesso uno spiccato carattere epiteliale (corrispondente alle cosidette cellule periteliali), si accumulano abbondantemente tra i vasi, così il tumore dà l'impressione di una struttura alveolare, mentre i vasi colla loro avventizia ispessita rappresentano lo stroma (cosiddetti sarcomi alveolari endoteliali). In altri casi l'avventizia dei vasi subisce una degenerazione ialina e può sorgerne così una combinazione di sarcoma e cilindroma. Il KOLACZEK [19] spiega recentemente il cilindroma per un angiosarcoma con degenerazione ialina dell'avventizia.

In un caso di sarcoma rotondo-cellulare il TILLMANN [14] dimostrò che

le pareti vasali erano completamente mutate in cellule rotonde, che a guisa di guaine involgevano le vie sanguigne, in un altro tumore sarcomatoso con cellule endoteliali si potè chiaramente dimostrare, come le figure cellulari provenivano dagli endotelii vasali. Anche una osservazione del JAFFÈ [17]) si riferisce a questo argomento.

12. Per neuro-sarcomi si possono intendere, a base delle ricerche di F. KRAUSE, certi tumori designati da lui come neuromi maligni, i quali partendo dal perinervio, allontanano fra loro le fibre nervose per mezzo di masse proliferanti di cellule fusiformi e rotonde; ora mentre una parte delle fibre nervose midollate muore per atrofia da compressione, pare, come si deduce dal gran numero delle fibre midollate che si presentano in alcuni punti, messe in evidenza col metodo del WEIGERT, che in questi tumori vi sia una vera neoformazione di fibre nervose. Sulla presenza dei sarcomi maligni partenti dai nervi e che si sviluppano nell' interno di essi hanno già parlato il VIRCHOW [9]) e VOLKMANN [8]).

Riguardo all' istogenesi del sarcoma bisogna tener fermo questo concetto, che la neoformazione deriva dal tessuto connettivo. All' esame microscopico dei sarcomi che si trovano in proliferazione rigogliosa, si trovano spessissimo nelle parti periferiche più giovani delle immagini, che parlano per la provenienza delle cellule da quelle fisse connettivali, potendosene dimostrare le più svariate forme di passaggio. Proprio nei preparati opportunamente fatti di sarcomi a rapido accrescimento si può dimostrare come modo dell' accrescimento cellulare nelle figure nucleari cariomitotiche la scissione indiretta.

L' etiologia del sarcoma non è molto più chiara di quella della maggior parte degli altri tumori. È vero che per l' ipotesi del COHNHEIM la formazione del germe del tumore si riporta ad un disturbo della disposizione embrionale, e sebbene non si possano designare i fattori che favoriscono tale permanenza di materiale residuale, pure l' idea che possa accadere tale anomalia ha in sè alcunchè di vero. Pure è indubitato che occorre un nuovo fattore, una speciale causa occasionale per eccitare il germe allo sviluppo di un vero tumore. A questo proposito si è rilevato pel sarcoma non di rado l'influsso dei traumatismi, ed il VIRCHOW ne cita una serie di casi dimostrativi, avvalorati dalla recente casuistica. (Si confrontino per es. le comunicazioni dello STICH [15]). Anche gli stimoli infiammatorii cronici sono stati giudicati molte volte cause occasionali di sviluppo dei sarcomi; accenno a questo proposito l' esperienza che certi melanosarcomi dell' occhio sorsero in dipendenza di processi infiammatorii cronici. Certo bisogna ammettere contro siffatti dati che essi comprendono la minor parte dei casi, mentre pel maggior numero non si può stabilire alcuna causa occasionale.

Non è priva d' interesse l' esperienza, che si è osservato non di rado sviluppo di sarcomi provenienti dallo stroma di tumori congeniti tipici, così da porri cutanei, da nei pigmentarî, da telengiectasie.

Il sarcoma congenito si è osservato relativamente di rado, più frequentemente si dimostrò la sua insorgenza nella prima fanciullezza, quantunque per la maggior parte dei casi il VIRCHOW abbia ragione di ammettere che il sarcoma sia una malattia dell' età media.

Secondo una statistica dello STORT [23]) sopra 100 casi di sarcoma sezionati nell' Istituto patologico di Berlino, 56 casi si presentarono negli uomini, 40 nelle donne. Al disotto dei 20 anni : 5 casi ; dai 20 ai 30 : 16 casi ; dai 30 ai 40 : 15 casi ; dai 40 ai 50 : 12 casi ; dai 50 ai 60 : 15 casi ; dai 60 ai 70 : 7 casi. (Sull' osteo-sarcoma nella fanciullezza confronta il lavoro dell' OST [24]).

Il decorso e il carattere clinico del sarcoma è tanto vario, che si possono trovare in questo gruppo rappresentanti di un decorso completamente benigno e altamente maligno. — È indubitato che a questo riguardo le singole specie dei sarcomi abbiano speciali proprietà. Così i sarcomi pigmentati sono in generale temuti non solo per la loro malignità locale, ma anche per la spiccata tendenza alla formazione di tumori secondarii; anche i sarcomi midollari, parvicellulari, sono in molti casi di carattere assai maligno. Vi si accostano sopratutto i sarcomi osteoidi, mentre i mixo sarcomi in generale sono di gran lunga più benigni, e i fibro sarcomi, almeno per quanto concerne il pericolo di un' infezione generale, possono annoverarsi addirittura fra i tumori benigni. Pure paragonando i sarcomi in generale colle specie affini di tumori della serie connettivale, risulta evidente che ai primi deve corrispondere una maggiore malignità, principalmente per la tendenza alle recidive locali dopo l' asportazione. Questa tendenza a recidivare, anche quando siasi allontanato, secondo l' osservazione grossolana, tutto il tumore, dimostra che nel sarcoma la delimitazione dal circostante tessuto sano non è così netta come negli altri tumori della serie connettivale.

In realtà mediante l' osservazione microscopica della periferia di tumori sarcomatosi si può convincersi non raramente, come le cellule del tumore siansi spesso inoltrate nelle lacune dei tessuti circostanti, molto di più di quanto dovrebbe ammettere l' osservazione grossolana. Qui si rivela la maggiore energia di proliferazione, che spetta al sarcoma, ed inoltre il nesso meno saldo dei punti del tumore in confronto ai tumori tipici, nesso che permette al tumore di penetrare in piccoli gruppi in mezzo al tessuto sano.

Poichè del resto possiamo riconoscere alle cellule sarcomatose con grande probabilità dei movimenti spontanei a guisa delle cosidette cellule migratrici, così diviene comprensibile il fatto, che i sarcomi (specie sarcomi rotondocellulari, parvicellulari e sarcomi pigmentati) abbiano una decisiva tendenza a formare nei loro dintorni focolai staccati, che non si collegano alla massa principale (cosiddetta infezione regionale).

Mentre il VIRCHOW emise con molta precisione il concetto che le cellule sarcomatose possono eccitare i tessuti circostanti, tanto nel sito del loro sviluppo primitivo, quanto in quei punti dove sono migrate, ad una contemporanea proliferazione, presentemente la maggior parte degli autori ritiene che non accada una tale infezione delle cellule fisse dei tessuti, ma che tutte le cellule neoplastiche siano discendenti delle cellule del tumore. Secondo l'ipotesi del COHNHEIM si avrebbero solo cellule embrionali come esito della neoformazione. Secondo il TANSZKY [18]) persino le cellule epiteliali e ghiandolari devono trasformarsi in tessuto sarcomatoso, dopochè per il progresso della neoplasia è scomparsa la sostanza cementante.

La capacità del sarcoma allo sviluppo di nodi secondarî nei più diversi organi, è dimostrata da numerose esperienze. Anzi esiste una diffusione così generale del sarcoma nelle più svariate parti del corpo, che si può parlare di una sarcomatosi generale e sono anche qui i melanosarcomi e i sarcomi midollari, rotondo-cellulari, che offrono di preferenza i più frequenti esempi in questo senso.

Riguardo alle vie di diffusione si può dire in generale, in contrapposto al carcinoma, che il sarcoma si diffonde prevalentemente per le vie sanguigne, più raramente infetta attraverso alle vie linfatiche; con ciò non si esclude naturalmente che non accada anche un' infezione sarcomatosa secondaria delle glandole linfatiche, come p. es. si constata piuttosto spesso negli osteosarcomi. Colla prevalente diffusione per via embolica coincide il fatto che i sarcomi secondarî risiedono il più di frequente in quegli organi, nei

quali è più facile l'inceppamento di parti trasportate dalla corrente sanguigna, quindi massimamente nei polmoni, nella milza, nei reni, ma anche nel fegato, nel cervello, nella parete intestinale, nel midollo osseo.

Che in realtà lo sviluppo dei nodi sarcomatosi secondarî derivi da cellule sarcomatose trasportate, si rileva chiaramente dal fatto, che i nodi figli ripetono i caratteri istologici del tumore primitivo, così i nodi secondarî del melanosarcoma sono pigmentati, sebbene esistano considerevoli oscillazioni nell' intensità del colorito fra i singoli nodi secondarî e in confronto col tumore primitivo. Gli osteosarcomi formano nodi figli ossificanti nei diversi organi.

Evidentemente l' importanza clinica di un sarcoma dipende non solo dal carattere del suo tessuto, ma è anche determinata in modo notevole dalla sede. È chiaro che un sarcoma avente sede in organi vitali sarà fatale per il paziente, anche se non abbia speciale tendenza alla metastasi. Così i gliosarcomi del cervello, quantunque restino per lo più limitati a quest'organo, sono di grandissima importanza; non è men noto che i sarcomi del mediastino per la pressione che il loro accrescimento esercita sui grossi vasi (sopratutto sulle vene) della cavità toracica e sui polmoni stessi, producono i più gravi sintomi clinici. Tanto meglio accadrà questa compressione degli organi vicini, quanto più rapidamente cresce il tumore, e a questo riguardo si deve tener presente che in generale il sarcoma cresce in volume tanto più rapidamente, quanto più numerose e più piccole sono le sue cellule. Anche in questo senso possono esercitare del resto un' azione determinante gl' influssi locali. Così è noto che i sarcomi che partono dal midollo osseo, d' ordinario crescono più lentamente e non fanno metastasi, finchè siano chiusi dentro la massa ossea. Ma appena l' osso è perforato, mostrano spesso un accrescimento rapidissimo e producono anche di frequente trasporto di germi sarcomatosi.

Se da una parte bisogna riconoscere assolutamente al sarcoma una malignità clinica più grave che agli altri tumori della serie connettivale, pure d'altra parte, paragonandolo al carcinoma, il sarcoma appare in generale più benigno. Ciò si rileva, non tenendo conto della tendenza alla metastasi, dagli effetti diversi che producono sull' intero organismo le due specie di tumore. Mentre parliamo di una cachessia carcinomatosa come conseguenza ordinaria del cancro, la quale si manifesta spesso anche quando la neoplasia è localizzata ad un sol organo, non troviamo nulla di analogo nel sarcoma. In questo possiamo constatare accanto allo sviluppo locale di tumori addirittura enormi un risentimento molto lieve dello stato generale. Questa circostanza coincide probabilmente con la poca tendenza del sarcoma ad ulcerarsi, tanto che, anche dopo la perforazione della pelle, tali tumori mostrano solo ulcerazioni superficiali. Ma questo comportamento si spiega in parte per la vascolarizzazione ordinariamente più ricca del tessuto sarcomatoso e in parte per la coerenza di questo tessuto, e si badi a questo proposito che le cellule epiteliali e glandolari, che si devono designare come le cellule madri della principale parte costituente del carcinoma, mostrano già fisiologicamente la tendenza a certe degenerazioni.

Infine bisogna tener conto di un'altra circostanza che forma parimenti un contrapposto clinico fra sarcoma e carcinoma. Il VIRCHOW l'ha caratterizzata con le parole, che anche quei sarcomi che nel loro decorso ulteriore si rivelano maligni in alto grado, per la diffusione generale nel corpo, hanno di regola un periodo innocuo precedente. Invece sappiamo del cancro, che dal momento in cui esso vien riconosciuto principalmente come tale, rivela il carattere di un tumore altamente sospetto,

che già precocemente produce infezione delle glandole linfatiche, specie delle prossime; circostanza, che si comprende facilmente se teniamo per fermo che le cellule di un neoplasma, che noi possiamo designare come carcinoma, hanno già dovuto varcare i limiti normali dei tessuti.

Il periodo benigno del sarcoma si caratterizza anche per questo, che i tumori sarcomatosi spesso rimangono a lungo in una fase apparentemente stazionaria o crescono molto lentamente. Il periodo maligno si rivela allora con un rapido aumento di volume e diffusione. Del resto la rapidità dello sviluppo locale nelle singole specie di sarcoma è molto varia. In alcuni casi l'accrescimento è così rapido, che richiama il decorso delle proliferazioni infiammatorie acute, in altri casi è molto lento. V' influiscono bensì fattori esterni, ma prevalentemente il carattere delle cellule. I sarcomi somiglianti nella loro struttura al tessuto di granulazione, crescono d'ordinario nel modo più rapido, mentre i fibrosarcomi, con un lento, ma continuo accrescimento, raggiungono le più notevoli dimensioni.

Praticamente la suddetta circostanza è d' importanza decisiva: essa ci consiglia ad asportare possibilmente il sarcoma nel periodo benigno (allora bisogna estirpare tutta la parte morbosa, quindi anche i tessuti circostanti infetti, che appaiono sani all'osservazione grossolana); ma quando si è soddisfatto a questa esigenza, si può sperare con molto maggiore probabilità che per il carcinoma, che il corpo resti preservato da ulteriori minacce di neoplasmi.

Un regresso spontaneo del sarcoma probabilmente non si presenta mai, v' ha necrosi del tessuto neoplastico (talora con formazione di estesi focolai caseiformi), per lo più solo nelle parti centrali, mentre nella periferia progredisce l'accrescimento; talora sembra (specie nei fibrosarcomi) che succeda una fase stazionaria a una certa altezza dello sviluppo; nella maggior parte dei casi però l' aumento è progressivo.

Metamorfosi regressive si presentano molto spesso parzialmente nel tessuto sarcomatoso, però senza che sia sospeso l'accrescimento periferico del tumore. Frequentissima è la degenerazione adiposa e mucosa. Per rammollimento grasso di parti circoscritte del tumore si costituiscono spazî cistiformi, che possono tuttavia insorgere per altra via.

La denominazione cistosarcoma viene ancora adoperata dai pratici molte volte assai indeterminatamente. Prescindendo dalle suddette cisti da rammollimento, possono provenire dilatazioni cistiformi anche da cavità preformate entro la periferia del tumore (dilatazione dei canali galattofori nel sarcoma della mammella); inoltre si può combinare una vera formazione cistica col sarcoma. In particolare si deve ricordare a questo proposito anche il miscuglio talora osservato di adenoma cistico e sarcoma.

Per quanto concerne la sede dei sarcomi primarî, la più frequente è la cute e il tessuto sottocutaneo (cosiddetti porri carnosi, fibrosarcomi sottocutanei, melanosarcomi della cute); inoltre il connettivo intermuscolare e muscolare (di preferenza fibrosarcomi), le aponevrosi, il connettivo sottoperitoneale (formando alle volte enormi tumori addominali), il mediastino (alcuni sarcomi mediastinici si sviluppano probabilmente da resti del timo). Fra gli organi di senso è notevole, specie nell'occhio, la tendenza al sarcoma; si tratta in parte di gliosarcomi, sarcomi, sarcomi fusicellulari, ma sopratutto melanosarcomi, che il più frequentemente si sviluppano dalla coroidea, più di rado dall' iride e dal tessuto retrobulbare. Il melanosarcoma dell'occhio è specialmente temuto per la sua tendenza alla metastasi precoce, pure questa tendenza spetta principalmente al melanosarcoma (che oltre della cute fu osservato primitivamente nell' intestino crasso).

Nel periostio come pure nelle ossa si sono osservati frequentemente tumori. Qui si presentano diverse forme, massime sarcomi rotondo-cellulari, che spesso contengono cellule giganti (detti epulidi quando sono impiantati sugli alveoli dentarî), e sarcomi osteoidi, od anche condrosarcomi, sarcomi fusicellulari e angiosarcomi. I sarcomi osteoidi sono caratterizzati dalla tendenza alla metastasi. Secondo la sede si possono dividere in osteosarcomi centrali (mielogeni) e periferici (periostali). I primi sostituiscono non di rado tutta la spessezza dell'osso originario; e siccome alla periferia si formano nuovi strati ossei per attività del periostio, sorgono così quegli enfiati rotondeggianti delle ossa, che si solevano chiamare prima spine ventose.

Delle membrane cerebrali è specialmente disposta allo sviluppo del sarcoma la superficie interna della dura madre (psammosarcomi), anche nella sostanza dell'encefalo e del midollo spinale fu constatato frequentemente questo neoplasma, talvolta nei primi anni di vita; si tratta tanto di gliosarcomi che di mixosarcomi (questi partono anche dalle guaine molli dell'encefalo) e sarcomi fusicellulari. Anche i sarcomi provenienti dalle guaine nervose non sono rari (cosidetti falsi neuromi), si presentano spesso multipli. Raramente furono osservati sarcomi provenienti dalla parete delle grosse vene (così in un caso del PERL [13]) un voluminoso sarcoma a cellule rotonde della vena cava). Sono più frequenti i sarcomi primitivi delle glandole linfatiche (specialmente si notano qui mixosarcomi e angiosarcomi alveolari). Nelle mucose è raro il sarcoma primario; i sarcomi della faringe e cavità retronasale, come pure dell'antro d'Highmoro partono sempre dal periostio. Il VIRCHOW descrisse un sarcoma dello stomaco; il LEBERT un melanosarcoma dell'intestino crasso, furono anche osservati sarcomi primitivi del tenue; il VOLKMANN operò un sarcoma della vescica urinaria. Degli organi genitali muliebri spetta all'ovario la maggior tendenza al sarcoma, sebbene anche qui questo tumore in confronto con le altre specie (particolarmente alle dermoidi e cistomi glandolari) offra scarsa frequenza. Nella parete uterina furono dimostrati molto raramente tumori sarcomatosi (SPIEGELBERG). Riguardo agli organi genitali maschili è a ricordare il sarcoma del testicolo (cosidetto sarcocele), che però si sviluppa raramente puro, più spesso misto ad altri neoplasmi (adenoma, condroma, ecc.); è rarissimo il sarcoma primitivo della prostata. Fra gli organi ghiandolari è da rilevare specialmente la mammella della donna, dove si presenta tanto il mixosarcoma quanto il sarcoma fusicellulare; qui fu constatata ripetutamente proliferazione intracanalicolare delle masse sarcomatose. Una speciale posizione occupano anche i reni, nei quali, massime recentemente, furono riscontrati più volte tumori sarcomatosi (in parte congeniti), contenenti oltre a cellule rotonde e fusiformi, fibre mussolari striate (osservazioni del COHNHEIM, HUBER e BOSTRÖM, MARCHAND, OSER e altri). I sarcomi primitivi del fegato, dei polmoni, del cuore costituiscono la massima rarità, mentre, come fu notato, la sede più frequente dei nodi sarcomatosi secondarî è rappresentata dai polmoni, poi vengono anche gli altri organi testè nominati.

Letteratura: [1]) Abernethy, Med.-chir. Beob. Deutsch von Meckel, Halle 1809, pag. 14. — [2]) Meckel, Path. Anat. II, pag. 297. — [3]) J. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste. 1838. — [4]) Robin, Comptes rend. de la Soc. de Biologie. 1849, pag. 117. — [5]) Paget, Lectures on surgical pathology. London 1853. II. — [6]) Billroth, Beiträge zur path. Histologie, pag. 94. — [7]) Lebert, Physiologie pathologique 1845. II. pag. 120. — [8]) Volkmann, Virchow's Archiv. XII. 1857; Bemerk. über einige vom Krebs zu trennende Geschwülste. Halle 1858. — [9]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II, pag. 170; Virchow's Archiv. XIII. — [10]) Billroth und Chzerny, Archiv für klin. Chir. XI, 1869, pag. 230.—

[11]) Cornil et Ranvier, Manuel d'histol. path. I, pag. 112. — [12]) Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebelehre. 1873, pag. 103. — [13]) Perl, Virchow's Archiv. LIII, 1872, pag. 378. — [14]) Tillmann's Arch. der Heilk. 1873. XIV. pag. 530. — [15]) Stich, Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 47. — [16]) E. Neumann, Archiv der Heilk. XIII, 1872, pag. 305. — [17]) Jaffé, Archiv f. klin. Chir. XVII, 1874, pag. 91. - [18]) Tauszky, Sitzungsber. der Akademie der Wissensch. in Wien. 1876, 73. — [19]) Kolaczek, D. Zeitschr. für Chir. IX, pag. 1 und 165. — [20]) Cohnheim, Virchow's Archiv. LXV, pag. 64. — [21]) Brodowsky, Virchow's Archiv. LXVII, pag. 221. — [22]) Bizzozero, Wiener med. Jahrb. 1878, 4. — [23]) Stort, Ueber das Sarcom und seine Metastasen. Berliner Diss. 1878. — [24]) Ost, Jahrb. für Kinderkrankh. XII, pag. 205. — [25]) Huber, Archiv der Heilk. 1878, pag. 129. — [26]) Marchand, Virchow's Archiv. LXXIII. pag. 289. — [27]) Huber und Boström, D. Archiv für klin. Med. XXIII, pag. 205.— [28]) Osler, Journal of Anat. and Physiol. 1880, pag. 229. — [29]) Cohnheim, Vorlesungen über allg. Path. 2. Aufl. 1882. I, pag. 723. — [30]) Achermann, Die Histogenese und Histologie des Sarcom's, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1883, Nr. 233. — [31]) Chiari, (Chlorom) Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1883. H. 3. — [32]) Maurer, Eigenthüml. Fall von Angiosarcom. Diss. Halle 1883. — [33]) Birnbacher, (Melanosarcom) Centralbl. f. Augenheilk. 1884, pag. 38. — [34]) Greenish, (Endothelsarcom d. Pleura). Am. Journ. of Anat. April 1883. — [35]) Gade, (Chlorom) Nord. med. Arkiv. XVI, Nr. 19. — [36]) Durham, (Ossificirendes Narbensarcom der Haut) Transact. of the path. Soc. London 1884. — [37]) Berdez und Nenki, Archiv f. exp. Path. XX, pag. 376. — [38]) Pacinotti, Lo Sperimentale. 1886. — [39]) Henkelom, Virchow's Archiv. CVII, pag. 393. — [40]) F. Krause, Ueber maligne Neurome, Habilit.-Schr. Halle 1877.

Spagnuolo. BIRCH-HIRSCHFELD.

Sarcoplasma, v. Muscolo, vol. VIII, pag. 987.

Sarcoptes, *S. Hominis*, acaro della scabbia, v. Scabbia.

Sarracenia. Radice della *Sarracenia purpurea L.*, sarracinea, famiglia di piante indigene dell' America. Questa radice sarebbe quivi adoperata dagl' indigeni nel vaiuolo. La parte attiva è un alcaloide bianco, solubile nell' alcool e nell' etere (sarracenina), che forma sali in parte cristallizzabili (solfato di sarracenina). Il solfato è facilmente solubile nell' acqua e di sapore amaro. Gli esperimenti fatti nel Canadà da parte dei medici non hanno del resto confermata la pretesa azione specifica del rimedio. (Si adopera la radice polverata in forma di decotto, 2·0—2·5 per dose).

Sarti, malattia dei. — Tra i naturali nonchè tra i nomadi abitanti delle steppe del ramo dei chrighizzi e basciri, e precisamente sia tra quelli delle steppe del Volga, sia tra quelli dei governi ancora più orientali, s' incontrano malattie particolari della pelle. La opinione molto diffusa ancora pochi anni or sono che nella malattia dei Sarti si debba sempre riconoscere una particolare forma modificata della scabbia pustolosa, e che essa debba mettersi nella stessa categoria con la crosta di Mozambico, con la Itch del Malabar e con la carracha sierrana, che forse inoltre gli errori di diagnosi differenziale avessero potuto facilmente menare ad una confusione con le altre malattie cutanee (impetiginose), — contro questa opinione si schierano recentemente notizie da parte di così sicuri osservatori che non può trascurarsi di darne un riassunto alquanto più dettagliato.

Vanno primieramente qui riportate le descrizioni di GUILLAUME CAPUS dalla pubblicazione " *Médecins et médecine en Asie centrale* „ in parte in estratto, in parte tradotte : " La così detta malattia dei Sarti dai russi del Turkestan sembra che sia identica con la malattia cutanea di diverse altre località, descritta come bouton (di Aleppo, bottoni del Nilo, bottone di Bombay, *mal des Dattes* di Biskra, Kab-el-Selleh) e con altri nomi locali. Nello stesso Turkestan tra i Sarti la malattia o si denomina " Pscha-Chourda „ (= mosca cattiva) od anche " Afghan-jara „ (= Peste afghana), non essendo

punto confermata dalle ricerche originarie la supposizione che la malattia sia frequente nell'Afghanistan o di là si propaghi. Essa consiste nello sviluppo di noduli, per lo più di un solo, che compaiono primieramente nelle mani o nel volto. Queste forme di aspetto nodoso segregano un liquido sieroso, che bentosto si rapprende in una crosta biancastra, in modo da venirne coperta una superficie sempre più grande della parte colpita. Non si avvertono dolori, non sono interessate le mucose od i tessuti più profondi. Dopo la guarigione però, molto lenta ma completa, risalta nella pelle la formazione cicatriziale „. Non di rado in seguito alla malattia dei Sarti si perderebbero parti del naso, delle guance e delle orecchie, come notò il relatore in molte facce mutilate per le vie di Tashkent. Si nega ogni propagazione per contagio, ma si discute l'etiologia per contatto con l'acqua di lavaggio inquinata dal male, come la danno i così detti " Aryks „ in Tashkent, e dal CAPUS questa etiologia è trovata probabile. Sarebbe molto spiccata la distinzione degli abitanti che rimangono sani nei quartieri provveduti di acqua diversa da quelli del quartiere " Ourda „ che prendono l'acqua dagli " Aryks „ e che son colpiti dalla malattia dei Sarti. Di più la infezione per le acque di lavaggio troverebbe la sua conferma in altri paesi visitati dai bottoni endemici. L'agente infettivo del resto sarebbe così potente in Tashkent, che perfino la tela di lino lavata nell'acqua sospetta, potrebbe propagare la malattia, e precisamente in questo modo anche alle parti coperte del corpo, altrimenti non interessate. Del resto si fa notare una certa predisposizione individuale di cui sarebbero specialmente affette le donne russe che abitano in Tashkent, Si è tentato, da un medico locale dell'ospedale, un esperimento d'inoculazione, che però è restato senza effetto.

Il secondo nuovo osservatore e scrittore della malattia dei Sarti è l'HEIMAN, insieme al quale si nomina anche un autore russo il TSCHEREPNIN, il cui lavoro (probabilmente pubblicato solo in lingua russa) non poteva facilmente consultarsi. L'HIRSCH, che ne pronunzia il nome, ma non cita il lavoro, segue a quanto pare solo i dati dell'HEIMAN, quando dice essergli nota dall'Asia meridionale solo una comunicazione sulla frequenza endemica della malattia dei noduli " nel Tashkent e nelle coste del Tschirtschick „, dove porterebbe il nome di " malattia dei Sarti „. Anche per questa ragione le descrizioni dell'HEIMAN meritano di essere più diffusamente tradotte. La frequente malattia cutanea, che si osserva endemicamente tra gli abitanti del Tashkent e delle regioni vicine (specialmente lungo le coste del piccolo fiume Tschirtschick) è nota (sebbene incompletamente) ai medici russi fin dal 1862. " Questa malattia fin dall'ultima rivoluzione di Rudnjew è stata più esattamente studiata sotto il rapporto anatomo-patologico „. Secondo i dati dei Sarti la " Paschachurda „ (mosca vorace), la " Jaman Dscharagan „ (ulcera maligna) esisterebbe da 400 anni in Tashkent, si trasmetterebbe per eredità incontrandosi anche in persone che abitano altrove, ma i cui parenti hanno subìto la malattia in Tashkent, ed attribuiscono la sua origine all'acqua da bere attinta al fiumicello Tschirtschick, si svilupperebbe quindi solo fra gli abitanti del Tashkent, ma da questi potrebbe propagarsi anche ad altre persone ; non colpirebbe mai due volte la stessa persona. — " Questa malattia mostrasi a preferenza nel volto, specialmente alla fronte ed alle tempia, più raramente sulle labbra, sul naso, sulla mascella inferiore, sul padiglione dell'orecchio, rarissimamente sulle palpebre. Vengono immediatamente dopo le estremità superiori ed inferiori, il collo ed il tronco, giammai sulle parti del corpo coperte di peli, il cavo della mano e la pianta del piede. Essa comincia senza prodromi come una macchia rosea, il cui colore bentosto si trasforma in rosso-scuro, giallo o bluastro, di forma

rotonda, ovale od irregolare, nettamente limitata dalla pelle circostante, e può trovarsi contemporaneamente in molti punti. La grandezza della macchia varia da una testa di spillo fino alla grandezza di un centesimo e più.— In principio il rossore scomparisce sotto la pressione del dito, più tardi esso persiste, la cute della macchia gradatamente s' indurisce, in principio si tocca liscia, ma più tardi si avverte globosa, e quando i noduli sono più ravvicinati tra loro fa l' impressione di una verruca. Questi noduli o si sviluppano contemporaneamente o periodicamente, ed allora i più recenti circondano gli antichi in forma di corona. Con la comparsa del nodulo comincia la desquamazione dell' epidermide, e questa desquamazione diventa sempre più viva, per quanto più giovane è l' epidermide neoformata. Ordinariamente i noduli confluiscono alla fine in un nodo diffuso di colore rosso-rameico o livido. Questo stadio iperplastico può durare 2—18 mesi. Di poi comincia lo stadio ulceroso, in quanto che dal centro del nodo i singoli noduli verso la periferia si necrotizzano, ed alla fine rappresentano una grossa ulcera col fondo ineguale, secrezione giallo-grigia, semifluida, vischiosa, che gradatamente si dissecca in croste giallo-brune. Quando non si formano le croste, progredisce sempre più la produzione dei noduli verso la periferia, il fondo dell' ulcera è allora liscio, mentre i margini sono ineguali e talvolta scollati. Per inopportuno trattamento può cadere in necrosi tutto il corion. In altri casi o per limitazione spontanea del processo, sotto alla crosta cominciano a formarsi le granulazioni, che secondo la durata della distruzione ulcerosa dei singoli noduli, si sviluppa in forma di piccole isole sparse. Le granulazioni alla fine si coprono di epidermide e si forma una cicatrice infossata, raggiata o reticolata, più raramente liscia. Talvolta si forma la cicatrice nel centro, mentre alla periferia progredisce il processo, potendo in tal modo aversi rilevanti deturpamenti del volto. Solo nei fanciulli si verifica una riproduzione totale della pelle, e nei casi più favorevoli restano in questa macchie di decoloramento.—Il decorso è senza dolore, al più la malattia produce un prurito cutaneo. I più frequenti ad ammalare sono i giovani fino all' età di 50 anni. Le recidive sono state estremamente rare, ma giammai nel punto una volta colpito. Secondo il RUDNJEW la natura del morbo consiste in un granuloma, i cui elementi sono di una durabilità rilevante, e che si sviluppa nella sostanza del corion. Dapprima si osserva una più abbondante vascolarizzazione nel tessuto papillare e reticolare. Di poi lungo i vasellini dilatati sviluppansi piccole cellule con nuclei molto delicatamente contornati ed un protoplasma sottilmente granuloso, senza verun tessuto intercellulare. Queste cellule ascendono verso lo strato epidermico e ne producono la distruzione. La distruzione del corion ulceroso stesso non arriva mai fino al tessuto sottocutaneo „. — Se in seguito a queste comunicazioni si dovesse riportare la malattia dei Sarti dalla serie dei morbi cutanei indeterminabili, rispettivamente dagl' indurimenti della scabbia, nel numero dei bottoni endemici già oggi in gran quantità descritti (e del resto se ne avrebbe la ragione sufficiente nell' accordo di queste comunicazioni su tanti punti importanti, nonchè nella importante opinione del HIRSCH), essa dovrebbe assumere un posto eminente in mezzo a queste, anche per la etiologia dell' acqua, così decisamente ammessa. Resta sempre strano però tra gli altri punti anche il fatto che tra le più recenti descrizioni russe dell' ulcera di Pendjdé (Pendhe o Pendeh), che vennero occasionate dal concentramento delle truppe russe nella regione transcaspiana del 1886, che le descrizioni che si occupano di questa ulcera endemica, che procede in modo nuovo e straordinario, e fanno espressa menzione, p. es. del bottone di Biskra, non facciano poi menzione della malattia dei Sarti e dei suoi rapporti con i bottoni en-

demici. Sarebbero quindi altrettanto desiderate che attese altre notizie nosologiche su questa malattia.

Letteratura: A. Hirsch, Handb. der histor.-geograph. Pathol. 2. Aufl., III, pag. 469. — Guillaume Capus, Médecins et médecine en Asie centrale. Revue scientifique. 9. Févr. 1884. — Heiman, Die Sartenkrankheit, Taschkentgeschwür, Paschachurda. Gaz. lekarska. 1882, Nr. 39; Uebers. in Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 3. — Skuski, Kurze Bemerkungen über das Pendhe-Geschwür. Wratsch. 1886, Nr. 9. — Ljubetzki, Ueber das Pendhe-Geschwür. Ibid. Nr. 18. — T. Welitsckin, Pendhe-Geschwür. Ibid. Nr. 19. — Finkelstein, Das Pendeh-Geschwür. Prot-Kawk. Ob. 1885, Nr. 11. *L'Ulcere de Penjdé.* Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1886, Nr. 22.

P. WERNICH.

Sassafrasso, *lignum sassafras* dal *Laurus officinalis L.*, *sassafras officinarum Nees* (Laurinee, Sudamerica).

« Il legno pestato della radice del *sassafras officinalis*, con o senza la corteccia di un colore scuro rosso-bruno. Il legno leggiero, molle, che facilmente si spacca è brunastro fino al rossastro. La corteccia ed il legno sono molto aromatici, con un sapore dolciastro accessorio. È da rigettarsi il legno del tronco quasi per niente aromatico » (farm. germ. 1882).

Il principale componente è l'olio etereo (olio di sassafrasso), senza colore o di un giallo-rossastro, di odore simile a quello del finocchio, sapore acre, solubile in 4—5 p. di spirito di vino; esso fa separare a freddo uno stearoptene cristallino senza colore, canfora di sassafrasso, $C_{10}H_{10}O_2$— contiene inoltre il safrolo isomero con questa (bollente a 230—236°) ed il safrene (che devia a destra la luce polarizzata, bolle a 155 fino a 157°).— Oltre all'olio contiene pure una resina acre ed una sostanza colorante.

Il legno di sassafrasso per l'azione farmacodinamica appartiene al gruppo degli acri, che trovano speciale applicazione come diuretici e diaforetici, come la radice di salsapariglia, il legno di guaiaco e simili, coi quali si è molte volte somministrato insieme. Presso di noi questo legno appena viene usato da solo, ma forma parte delle *species lignorum* (farm. germ.).— eventualmente può somministrarsi alla dose di 0·5—2·0 in polveri od infuso (1 : 10 di colatura). La farmacopea francese oltre alla radice polverata (*Poudre de sassafras*) adopera anche l'olio volatile (*Huil volatile de sassafras*), ottenuto per distillazione della radice macerata con l'acqua, come l'olio di cinnamomo.

P.

Satiriasi (σατυρίασις, da σάτυρος), stato di eccitazione sessuale morbosa nell'uomo, specialmente come sintoma di malattia mentale (mania), ed osservata sotto l'influenza dei rimedii afrodisiaci (v. Mania, vol. VII, pag. 1077).

Saturazioni diconsi nelle prescrizioni quelle miscele fluide che provengono dalla saturazione dei carbonati alcalini, raramente di altri composti basici, con preparati medicinali acidi od inversamente per neutralizzazione di questi con quelli. La prescrizione delle saturazioni non ha sempre per iscopo di ottenere un sale perfettamente neutro con la saturazione accurata, molto più frequentemente esse hanno lo scopo di formare acido carbonico libero con i carbonati adoperati per la loro preparazione, per mezzo dell'azione decomponente dell'acido, per utilizzare come agente terapeutico, in parte questi carbonati, come un mestruo, in parte i residui della combinazione alcalina risultante. In questa forma di preparazione il liquido medicinale insieme ai residui del bicarbonato alcalino mostra una reazione chiara-

mente acida, per l' acido carbonico residuale. Riscaldato, il liquido di saturazione perde sia il suo acido carbonico libero, che la metà di quello combinato, e la reazione acida cede poi il posto a quella alcalina. Siccome le saturazioni contengono acido carbonico molto liberamente combinato, così può accadere che al primo aprire di una simile mistura sfugga tumultuariamente l' acido carbonico cacciando fuori una parte del liquido. Molto più opportuno per la maggioranza dei casi è quindi l' uso delle polveri effervescenti (v. vol. X, pag. 1205), nelle quali lo sviluppo dell' acido carbonico per la massima parte non si compie che nello stomaco.

Tra le combinazioni basiche si usano per le saturazioni semplicemente il carbonato di potassio, di sodio e di ammonio, poi il carbonato di sodio e potassio, raramente il carbonato di magnesio, il carbonato di ossidulo di ferro od un' altra sostanza basica; tra gli acidi per regola solo quelli di costituzione organica, come l' acido citrico, cristallizzato o in forma di succo di limoni, l' idrato di tartrato di potassio, poi l' acido acetico e gli aceti medicinali, eccezionalmente l' acido valerianico, benzoico e salicilico, i quali ultimi solo per l' aggiunta dell' alcali facilmente si fluidificano nell' acqua.

Come solvente per le saturazioni serve l' acqua semplice, distillata od un' acqua aromatica (acqua di mandorle amare diluita, acqua d'amarene, acqua di lamponi, acqua di fiori di arancio, acqua di melissa ecc.). La quantità del mestruo acquoso non deve essere troppo piccola, poichè altrimenti verrebbe combinato troppo poco acido carbonico. Per 2—5 grm. di carbonati alcalini bastano 200 grm. di acqua per trattenere con una opportuna manipolazione la massima parte dell' acido carbonico. Si correggono le misture per saturazione con gli sciroppi aciduli, acque debolmente aromatiche e succhi zuccherini. Gli sciroppi colorati (sciroppo di lamponi, sciroppo di ribes) dànno a queste preparazioni un colorito sporco, quando non predomina la reazione acida.

Le saturazioni per regola si prendono a cucchiaiate. La loro prescrizione pel continuo svolgimento dell' acido carbonico non deve superare l'immediato bisogno. Per ciò che riguarda le proporzioni quantitative dei componenti della saturazione che spiegano azione reciproca tra loro, tenuto riguardo ai detti rapporti medicinali, naturalmente non possono servire per regola le determinazioni quantitative stechiometriche che servono per la neutralizzazione e si ritiene come più opportuno di far restare indecomposta una porzione del bicarbonato formato, anzichè di far predominare l' acido (vol. X, pag. 1205). Per questa ragione si resta sempre indeterminata nella ricetta la quantità della sostanza neutralizzante con le parole q. b. Sol quando (nelle saturazioni officinali) si vuol ottenere dalla saturazione la formazione di un sale completamente neutro, tenendo riguardo al sapore della medicina, devesi alquanto superare la quantità dell' acido.

Per la saturazione di 100 grm. di aceto comune o di aceto medicinale (aceto di scilla, aceto di digitale) si richiedono circa 5·5 di carbonato di potassio, quasi altrettanto di bicarbonato di sodio, 10·0 di carbonato di sodio cristallizzato o 3·7 di carbonato di ammonio (Mohr). 100 grm. di aceto rispetto alla sua capacità di saturazione sono equivalenti a 55 grm. di succo di limone passato per panno, 5·8 grm. di acido tartarico e 5·25 di acido citrico. 10 grm. di carbonato di magnesio hanno bisogno di circa 9·88 di quest' ultimo per la saturazione. Inversamente 1·0 di carbonato di potassio puro per la neutralizzazione esige circa 1·0 di acido citrico, quasi altrettanto di acido tartarico e 18·0 di aceto officinale. Invece 1·0 di bicarbonato di sodio esige 0·9 dei due primi e 15·0 di aceto, il carbonato di sodio cristallizzato ne esige solo 0·5, risp. 9·0 ed il carbonato d' ammonio 0·8, risp. 14·0. Per la saturazione di 10 grm. di acido salicilico bastano 5·5 di bicarbonato di sodio o 10·4 di carbonato di sodio cristallizzato. Il carbonato di magnesio si trova come saturazione nella prescrizione della farm. austr. pel citrato di magnesio effervescente, detto anche pozione citrica purgativa, limonata purgativa (v. volume VII, pag. 941).

Tra le saturazioni officinali si noverano il liquore di acetato di ammonio ed il liquore di acetato di potassio (vol. I, pag. 506, e vol. XI, pag. 10), di poi la pozione del Riverio, pozione antiemetica. Si prepara quest' ultima agitando leggermente una soluzione di 4 p. di acido citrico in 190 p. di acqua distillata in un fiasco sufficientemente ampio, dopo l'aggiunta di 9 p. di carbonato di sodio cristallizzato (farm. germ.). Venendo prescritta una saturazione senza la indicazione dei suoi componenti, si deve spedire la pozione del Riverio (v. anche vol. X, pag. 1205).

P. BERNATZIK.

Satureja. Erba o sommità della satureia. Erba in fiore della *S. Hortesis L.*, labiate (*sarriette*, farm. franc.), erba pepe. Essa contiene olio etereo ed acido tannico, pel passato si usava per infuso o succo espresso come stimolante e stomachico, ma oggi è totalmente disusata.

Saturnismo (da Saturno = piombo), avvelenamento da piombo, v. l'articolo Piombo.

Sbadiglio convulsivo (*chasmus oscedo*). Lo sbadiglio è un anormale movimento respiratorio involontario con inspirazione lenta, profonda, accompagnata da rumore udibile, a glottide ristretta e bocca dilatata, e con consecutiva espirazione più breve, anche per lo più rumorosa. Lo sbadiglio convulsivo quindi deve riguardarsi come uno spasmo respiratorio (simile alla tosse convulsiva, singhiozzo, riso e pianto convulsivo, spasmo respiratorio); è provocato dal centro inspiratorio — la cui sede secondo le nuove ricerche del CHRISTIANI deve riporsi nel terzo ventricolo —, cosicchè questa eccitazione, come nelle altre forme affini di spasmi, o può immaginarsi prodotta direttamente dai centri, o per via riflessa che parte dalla periferia. Noi troviamo quindi lo sbadiglio convulsivo tra l'altro come fenomeno concomitante e parziale di molte affezioni cerebrali — in apparenza specialmente quelle che procedono anche con le condizioni che provocano la dispnea (anemia arteriosa del cervello, disturbi circolatorii della midolla allungata), per es. in seguito alle emorragie apoplettiche. Un' analogia in certo modo fisiologica ci vien fornita dallo sbadiglio benanche chiamato " convulsivo ", che si presenta come spettro pel lungo soggiorno in ambienti con aria guasta, negli alberghi sovrapieni e mal ventilati, saloni di società, teatri ecc., e che indubbiamente in parte è prodotto dall'alterato contenuto gassoso, mancanza di ossigeno e contemporaneo sopracarico di acido carbonico nel sangue che arriva alla midolla allungata. Quando si dice che lo sbadiglio in simili condizioni è " contagioso ", sebbene l'automatismo della imitazione debba sempre ammettersi, pure non deve trascurarsi che gli stessi nocumenti in questi casi agiscono sopra tutti gl' individui raccolti e rispettivamente stivati nello stesso luogo. — Si può esser forse inclinati ad attribuire un' origine riflessa allo sbadiglio convulsivo isterico; ma l' impulso periferico appena può dimostrarsi con sicurezza, ed evidentemente i centri respiratorii (sia inspiratorii che espiratorii) nelle isteriche appartengono precisamente a quelle zone motrici centrali, che si trovano in un equilibrio singolarmente labile, e per i minimi impulsi relativi vengono disposti in una forma molto variabile a scariche più o meno gravi e diffuse. Forse anche deve riguardarsi come riflesso quello sbadiglio convulsivo che si presenta alla fine dei gravi accessi nevralgici (specialmente cardialgici ed emicranici). — Ai sintomi dello " sbadiglio convulsivo " secondo ciò che si è detto, non compete un rilevante significato patologico e semiotico — diagnostico; tanto meno questo significato può costi-

tuire il fondamento di un' azione terapeutica, la quale deve piuttosto dirigersi solo contro le condizioni causali.

P. A. E.

Scabbia (ted. *Krätze,* franc. *gale*), è una malattia della pelle intensamente pruriginosa, provocata da un parassita animale, il *Sarcoptes scabiei*, nella quale oltre alle alterazioni prodotte sulla pelle dalle condizioni di vita del parassita, si tratta di eruzioni di papule, vescicole e pustole di un determinato aggruppamento e localizzazione.

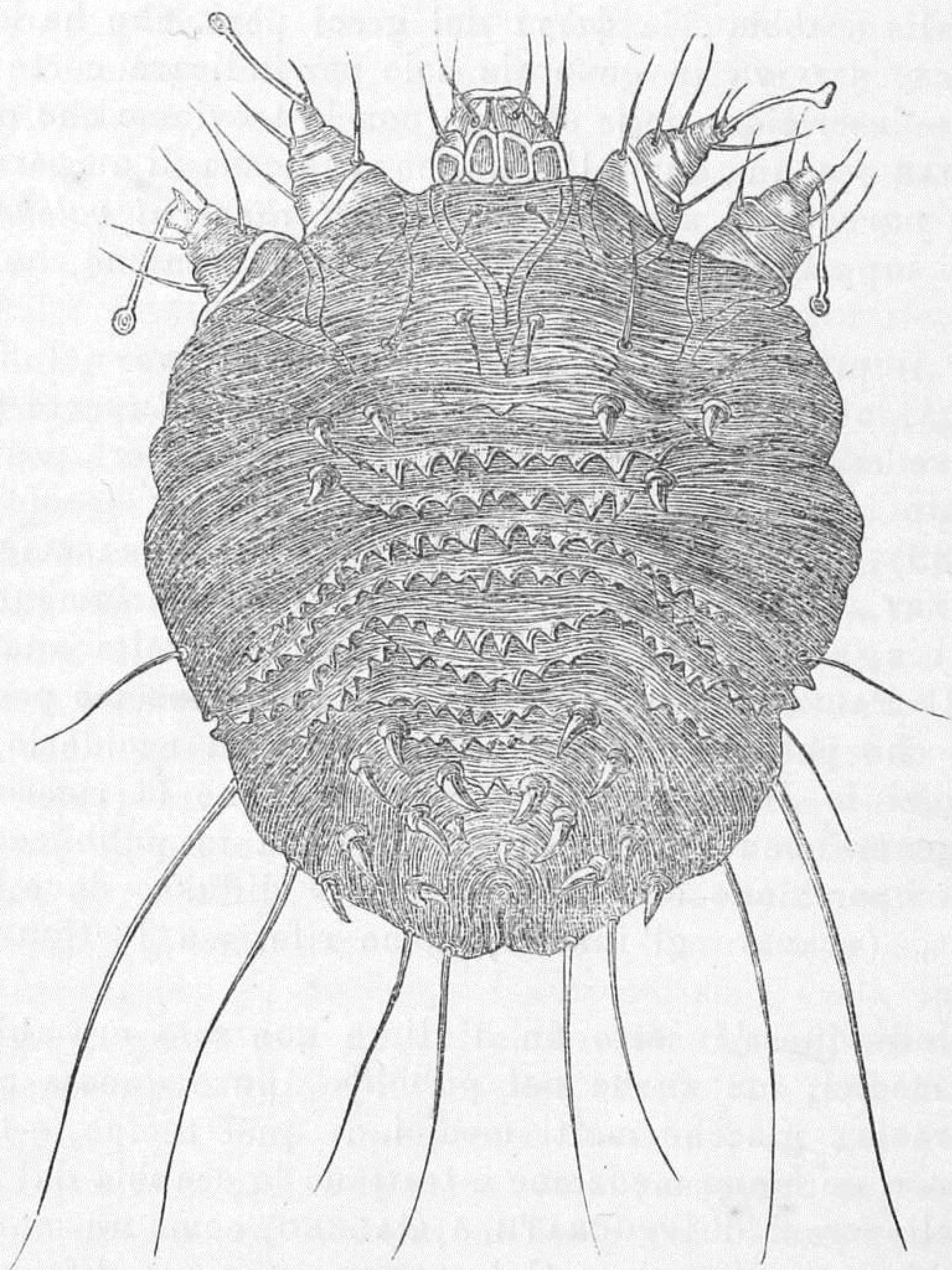
La storia di questa malattia, che specialmente nel BOURGUIGNON, HEBRA, GUDDEN, KÜCHENMEISTER ha trovato minuti espositori, è generalmente istruttiva e quì merita una menzione, solo del resto nei suoi punti più principali, non solo perchè essa fornisce una pruova di quanto sia spesso grave la lotta che deve superare la verità contro i radicati pregiudizî, ma perchè con la conoscenza della natura parassitaria della scabbia si tolse all' edifizio della scuola umorale-patologica una delle sue più forti colonne. È difficile il decidere se la scabbia si sia conosciuta nell' antichità e distinta dalle altre malattie cutanee. La parola " scabies „ si trova presso i poeti romani solo nel senso figurato, mentre il CELSUS l' adopera per indicare una malattia, che non corrisponde alla scabbia ; la ψώρα dei greci però, che ha lo stesso significato della scabbia, serviva in generale solo per indicare certe eruzioni secche. Una speciale descrizione della scabbia non la troviamo che presso i medici arabi, ed AVENZOAR accenna anzi alla esistenza in essa di un parassita animale (*animalcula tam parva, ut vix visu perspicaci discerni valeant*), nei quali forse a ragione si suppone il parassita della scabbia, opinione che però l' HEBRA respinge.

Secondo lui il primo dato su quest' insetto si trova nel " Physica „ di SANTA ILDEGARDA, abbatessa del chiostro sul monte Ruperto presso Burgen (12. secolo), dove esso si chiama " *sure* „. Tra gli autori posteriori descrivono quest' insetto tra gli altri GUY DE CHAULIAC (14. secolo), ALEXANDER BENEDICTUS (1533), AMBROGIO PAREO, RABELAIS, INGRASSIAS, SCALIGERO, FALLOPIO, JOUBERT (16. secolo), presso i quali ordinariamente si trova la denominazione di sgrones, scirones, cirons, talvolta anche pedicelli e brigantes. Il PAREO diceva espressamente che l' insetto possa rimuoversi con un ago, ma che però in ogni caso sia meglio di ucciderlo con unguenti e decotti, che anzi lo JUBERT (1577) riferisce, che la ricerca dell' insetto nella pelle sia generalmente esercitata in Francia in pubblico. Ma anche in Germania questa operazione era universalmente diffusa, dove la si chiamava " seuren graben „ (scavare gl' insetti) come riferisce lo SCHEUK VON GRAFENBERG (1600).

Sebbene quindi quest' insetto fin d' allora non solo era abbastanza conosciuto da molti medici, ma anche nel pubblico, pure questa cognizione non era punto universale ; giacchè molti medici di quel tempo, e tra essi anche il MERCURIALIS, non ne fanno menzione e trattano la scabbia dal punto di vista della dottrina delle crasi d' IPPOCRATE e GALENO, come un morbo costituzionale, che si avrebbe per alterazione del sangue o per una difettosa crasi degli umori. Questo concetto non si tolse neanche dalla mente perfino di persone molto rinomate, anche quando dopo la scoperta del microscopio (1619) si ebbero concetti più esatti intorno alla qualità dell' insetto e se ne fornirono i disegni (specialmente dall' ETTMÜLLER). Ma sebbene anche dal BONOMI e CESTONI (1687) si fosse data una descrizione tipica non solo dell' insetto, ma anche del suo rapporto con la scabbia, pure nel corso del secolo seguente sol pochi medici, come l' HUNTER, MORGAGNI, GEOFFROY, WICHMANN ed altri, erano convinti

della natura parassitaria della malattia, e mentre già nei tempi del BONOMI le vecchie di Livorno guarivano la scabbia estraendo dalla pelle gl' insetti, ciò che in Francia ed in Germania si comprese del resto anche prima, pure lo scienziato LORRY (1777) la potette riguardare solamente come un morbo costituzionale; le sue esperienze dimostrano che la imprudenza nella cura produca una retropulsione della scabbia e delle malattie degli organi interni, e che alcuni individui vennero guariti dalle malattie interne indossando i vestiti degli scabbiosi. Questa era la opinione generale di quei tempi, che si continuò perfino ad un' epoca avanzata del nostro secolo. Altri autori, tra i quali specialmente E. WILLAN riguardarono l' acaro come un effetto della scabbia, altri ancora come un compagno accidentale, e così nel principio di questo secolo non più si prestò fede alla sua natura parassitaria. Non dappertutto si sapeva trovare quest'acaro. Così nel 1812 in Parigi si stabilì un premio per la sua scoperta. Il GALÈS lo guadagnò, ma si vide più tardi che egli aveva presentato un acaro del formaggio. Solo il RENUCCI, studente parigino da Corsica, insegnò (1834) in Parigi a trovarlo. Immediatamente dopo in Berlino dallo STANNIUS e KÖHLER vennero istituite ricerche e dal-

Fig. 156.



Acaro femmina della scabbia, guardato dal dorso.

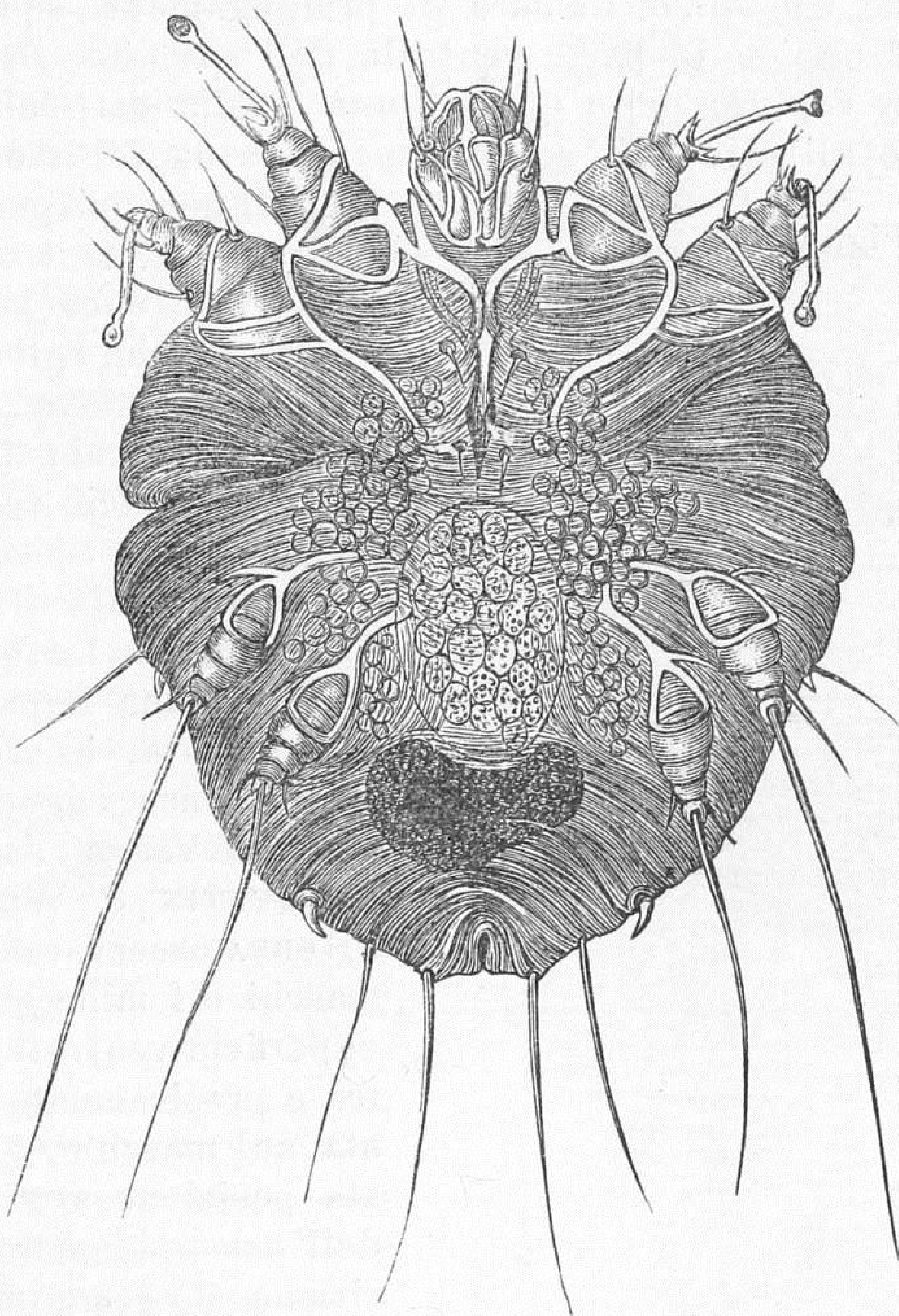
Fornito d' incisure nelle pareti laterali; di solchi trasversali ondulati nella superficie del corpo, di prolungamenti squamosi e di prominenze cornee. Le paia dei piedi anteriori che si trovano ai due lati della testa portano dischi di attacco, delle due paia dei piedi posteriori non sono visibili che le setole terminali.

l' HEYLAND (1835) continuate. Esse mostrarono con innumerevoli esperimenti che l' acaro sia la causa della scabbia, poichè questa può prodursi col suo trasporto, che si sviluppino efflorescenze anche nelle parti prive d' acari e che per la guarigione della malattia basti di curar solo le

parti della pelle fornite d' acari, come più tardi venne anche mostrato specialmente dall' HEBRA (1844). Le altre comunicazioni dell' EICHSTDÄDT, KRÄMER, BOURGUIGNON, G. SIMON, BERGH, GUDDEN, KÜCHENMEISTER, HARDY ed altri, riguardano specialità.

Il parassita della scabbia appartiene agl' insetti, e precisamente alla famiglia degli acaridi, che appartiene alla classe degli Aracnidi. Esso porta il nome di *Acarus scabiei* o *sarcoptes hominis*. Ad occhio nudo quest' insetto è anche visibile come un piccolo punticino bianco splendente, specialmente quando lo si guarda su di un fondo nero, che anzi può vedersi muovere anche ad occhio nudo. Esso è circondato di un tegumento duro, e può schiacciarsi tra le unghie dei pollici con un rumore udibile. Con l' ingran-

Fig. 157.



Acaro femmina della scabbia visto dalla parte ventrale.

Le paia anteriori dei piedi fornite dei dischi di attacco, le posteriori di setole. Nella estremità posteriore la vagina d' accoppiamento in forma di fenditura, nella superficie ventrale, in cui si vede a trasparenza un uovo fecondato maturo, la guaina di espulsione.

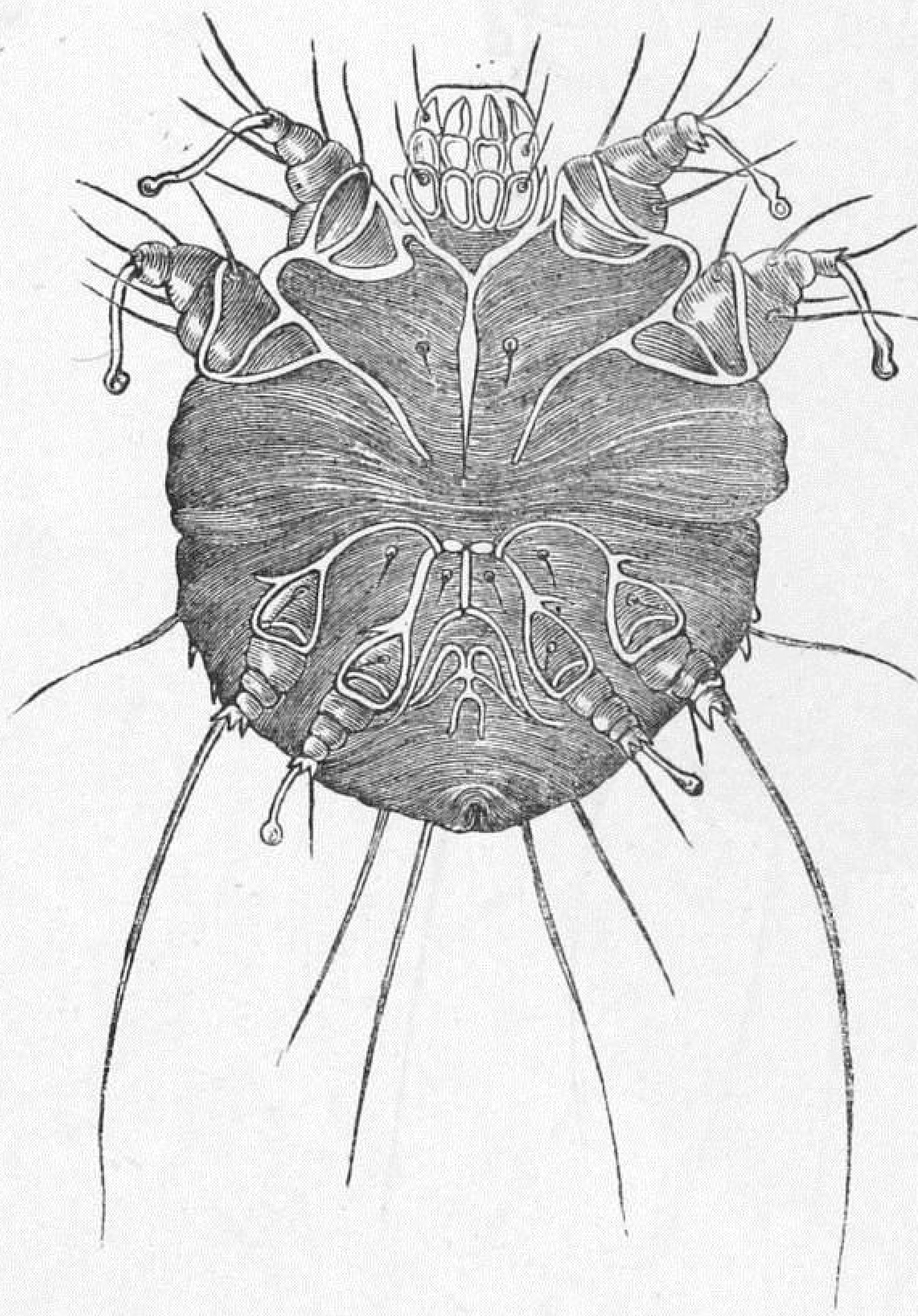
dimento di una lente alla periferia del suo corpo ovale allungato veggonsi sporgere diverse piccole setole, ed anche con un ingrandimento microscopico di 25—50 si possono studiare i minuti particolari della sua struttura del corpo. La femina che si trova disegnata nella fig. 156 dalla parte dorsale e nella fig. 157 dalla parte ventrale a più forte ingrandimento, è più grande del maschio (fig. 158). Mentre la lunghezza della prima varia tra 0·27 e 0·45 mm. con una larghezza di 0·20—0·35, questo ultimo non ha una lunghezza maggiore di 0·23 fino a 0·25 mm. ed una larghezza di 0·16—0·20 mm. Nei suoi margini il corpo si vede fornito d' insenature e nelle sue superficie di solchi trasversali ondulati; il dorso è disseminato d' innumere-

voli prolungamenti in forma di squame e di prominenze cornee. Il capo, nettamente separato dal tronco, porta una bocca che risulta di due paia di mandibole a tre articolazioni, in forma di chele, vicino alle quali ed allo esterno si trovano due palpi, egualmente a tre articolazioni forniti di setole. Nell'animale sviluppato veggonsi nella superficie ventrale quattro paia di piedi a cinque articolazioni, dei quali i due anteriori vicini alla testa son forniti di dischi per attacco (*ambulacra*), mentre nella femina il terzo e quarto paio finiscono in lunghe setole, nel maschio invece solo il terzo paio porta le setole, ma il quarto porta dischi di attacco simili a quelli delle paia anteriori dei piedi.

Prescindendo dalla differenza di grandezza e dalla menzionata qualità del quarto paio di piedi, il maschio si distingue dalla femina anche perchè nel dorso presenta un minor numero di prolungamenti squamiformi.

I genitali stanno nella parte ventrale dell'animale. Secondo il Gudden la femina ha due vagine, delle quali l'una, nella estremità posteriore del corpo, servirebbe all'atto dell'accoppiamento e da lui vien chiamata "vagina di accoppiamento", mentre per l'altra che si trova nel lato dorsale avverrebbe la espulsione dell'uovo, perchè egli la chiama "guaina di espulsione". I genitali dell'acaro maschio (fig. 158) stanno nella superficie ventrale e precisamente nella linea mediana tra le ultime due paia di piedi. Il pene ha una forma a ferro di cavallo e si trova in una impalcatura chitinosa peduncolata, biforcuta.

Fig. 158.



Acaro maschio della scabbia visto dalla parte ventrale.

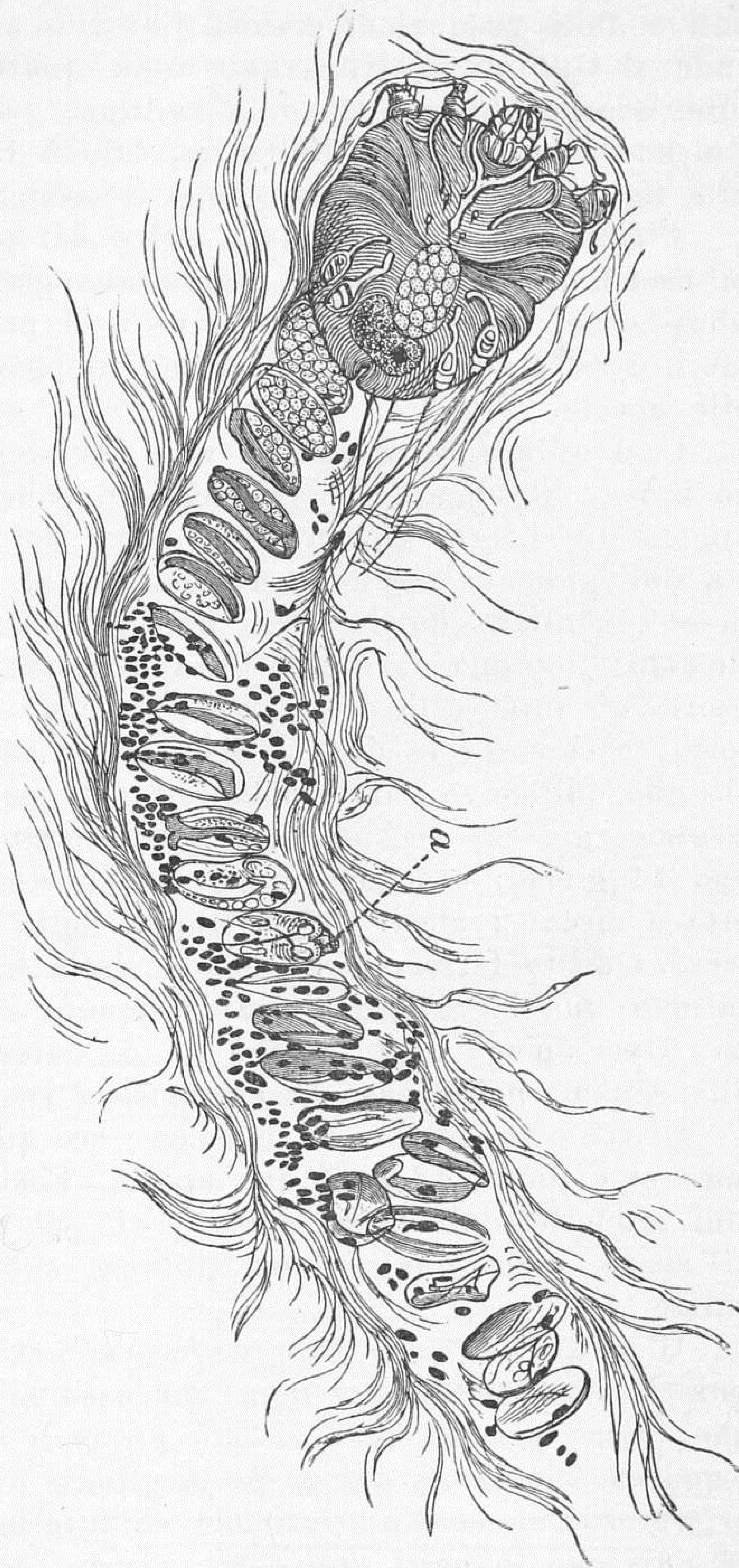
Le due paia anteriori dei piedi fornite di dischi di attacco, il terzo paio di setole, il quarto di dischi di attacco. Tra le estremità posteriori la impalcatura chitinosa biforcuta, colla quale si trova il pene a forma di ferro di cavallo.

È ancora ignoto finora in qual modo avvenga l'accoppiamento. Il Lanquetin e Worms, come pure l'Hebra, osservarono incidentalmente maschi e femine giacenti con le loro superficie ventrali l'una contro l'altra e precisamente la femina disposta sul maschio, e credono che questa posizione si sia assunta a scopo dell'accoppiamento; ma il Gudden ritiene ciò come impossibile pel sito dei genitali, ed anche il Bergh è della opinione che qui non si tratti che di una sovrapposizione accidentale. Comunque sia ciò solo è sicuro che per la propagazione della specie sia necessario il fecondamento della femina. Avvenuto questo, essa s'infossa nell'epidermide.

Il modo come ciò accade può osservarsi nel trasporto sperimentale dell'insetto. Portando su qualche punto della cute una femina fecondata, essa muovesi abbastanza rapidamente, secondo il Worms con una rapidità di 2 cm. al minuto, va innanzi, si arresta, ritorna, in breve si cerca apparentemente un sito, nel quale più facilmente possa infossarsi. Trovato questo essa mettesi al lavoro: sostenendo la parte posteriore del corpo con le sue lunghe setole e sollevandola, abbassa invece la estremità cefalica, penetra in di-

rezione obliqua, attraversa lo strato corneo, fino agli strati più profondi della rete Malpighiana, procede poi in direzione orizzontale e si scava in tal modo una galleria (v. appresso), nella quale essa deposita le sue uova. Asportando con le forbici una simile galleria in piano e portandola sotto al microscopio, si vede nell' una estremità lo insetto pregnante e dietro ad esso, insieme a piccole masse fecali riconoscibili come mucchetti neri di forma irregolare, si vede una serie molto ravvicinata di uova, le quali di forma ovale e coperte di una membrana liscia stanno disposte col loro asse longitudinale disposto trasversalmente alla direzione longitudinale della galleria. Le più giovani, che stanno più vicine all' insetto, sono chiare e trasparenti, quelle un poco più antiche invece torbide e granulose, ed in quelle che stanno più lontane, a seconda dei rapporti di età, possono più o meno distinguersi i processi di differenziazione, che menano alla formazione dello insetto. Quando l' animaletto si è già sviluppato, abbandona il tegumento dell' uovo, va alla superficie della pelle e di nuovo perfora l' epidermide in un altro luogo. Veggonsi quindi in queste gallerie, insieme alle uova col loro contenuto variamente trasformato, nella serie più antica sempre anche un certo numero di uova vuote, come è rappresentato nel disegno della fig. 159, dato dal KAPOSI.

Fig. 159.



Parassita della scabbia in via di deporre le uova.

Nell' interno dell' animale, che si trova nella parte superiore della galleria, può vedersi un uovo peduncolato; la parte rimanente della galleria è piena di uova e delle loro membrane, tra le quali possono scorgersi masse fecali, riconoscibili come punti neri. Le uova molto vicine al parassita sono inalterate, mentre nelle altre, in proporzione della loro età, si sono già manifestate alterazioni morfologiche. Nel 12. uovo, in *a* è già riconoscibile la forma di un animaletto. Nella estremità inferiore della galleria, cioè la sua parte iniziale, si trovano dodici membrane dell' uovo vuote.

La femina del parassita depone in un giorno 1—2 uove, in tutto circa 50. Con ciò essa ha raggiunto lo scopo della sua esistenza e muore.

Gli animali usciti dalle membrane dell' uovo sono le larve dei parassiti. Quando questi si hanno trovata una residenza, subiscono diverse metamorfosi, che si compiono col distacco del loro antico tegumento. Il giovine animale cioè,

non mostra differenze sessuali ed ha solo sei estremità (quattro anteriori e due posteriori); cadendo esso allora in uno stato di rigidezza ed immobilità in modo da non distinguersi da un parassita morto, rompe la sua antica spoglia come un guscio d'uovo ed esce da essa con 8 estremità. Siffatti spogliamenti, coi quali si aumenta nello stesso tempo il numero delle setole anali e delle produzioni cornee dorsali, avvengono almeno due volte, secondo il GUDDEN e FÜRSTENBERGER quattro volte, secondo il BERGH tre volte; secondo quest'ultimo lo sviluppo sessuale avviene solamente in quest'ultimo spogliamento. Nella fig. 160 è disegnata una larva del parassita, nella fig. 161 un parassita, dopo il secondo spogliamento.

Più semplice ancora della sorte del parassita femina si mostra quella del maschio. Questo non si scava una galleria, ma solo una breve cavità imbutiforme, nella quale esso vive e si procura l'alimento, e probabilmente muore dopo l'accoppiamento, quindi dopo aver provveduto alla propagazione della specie.

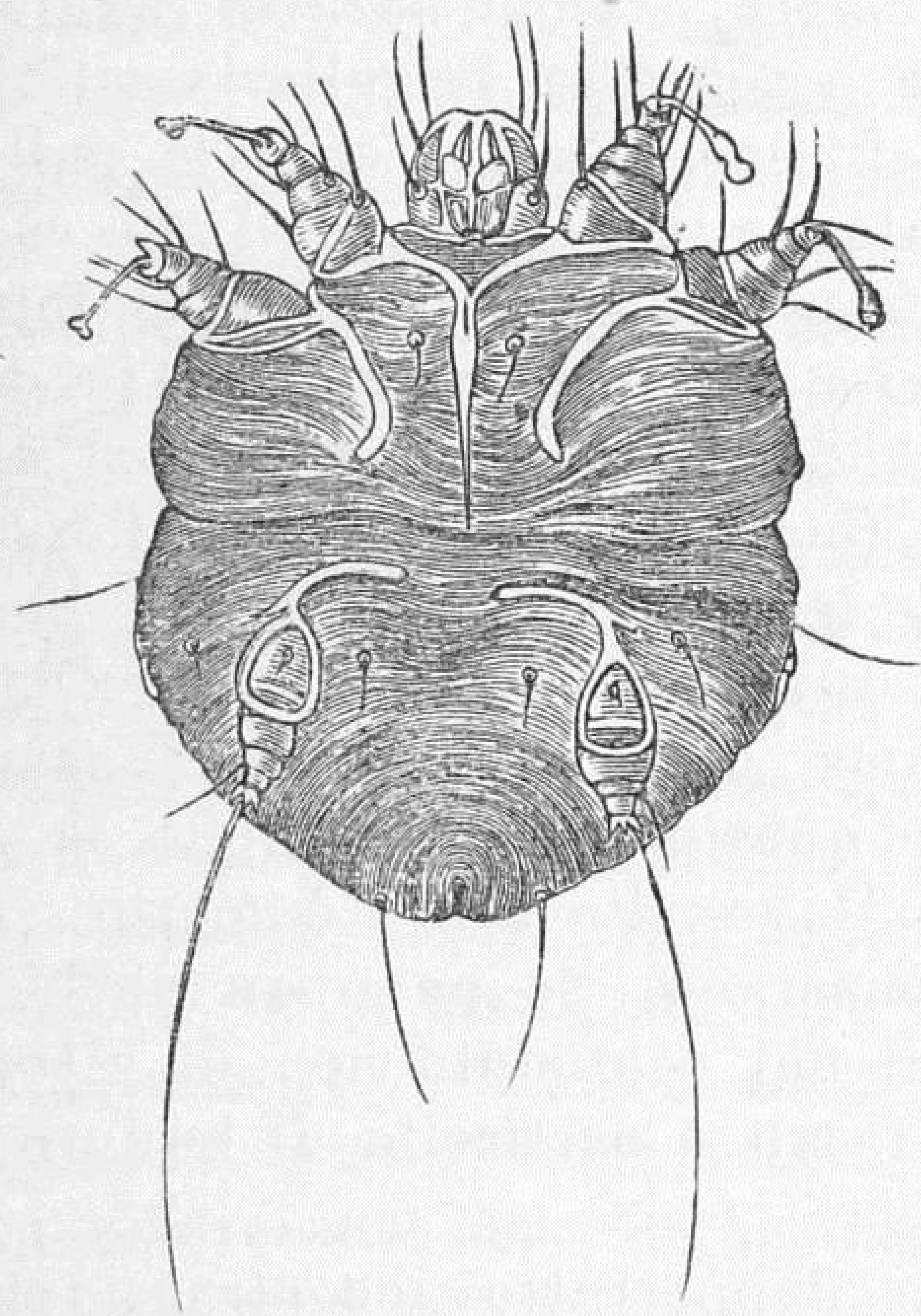
Così quindi la durata di vita del singolo parassita della scabbia non è che breve. Siccome un acaro femina depone al massimo 50 uova, delle quali vengono fuori ogni giorno 1—2, così noi possiamo calcolare la durata di vita dell'animale sessualmente maturo, al massimo a 50 giorni. Ammettendo ora col GUDDEN che la larva fino alla maturità sessuale subisca tre spogliamenti, ognuno dei quali dura 5 giorni, e che tra ogni due spogliamenti decorra un intervallo di 6 giorni, il primo poi non avvenga che dopo 14—17 giorni, così tutta la durata di vita dell'acaro cominciata a calcolare dal suo sviluppo dall'uovo, durerebbe circa 3 mesi. Questa poi sarebbe anche il massimo, giacchè secondo il FÜRSTENBERG la maturità sessuale già avviene dopo 14 giorni; così secondo quest'autore la durata della vita verrebbe ridotta a circa 2 mesi. Lo sviluppo della larva dall'uovo esige circa 12 giorni. Questo fatto che si deduce dalla fig. 159, poichè in dodici uova si contiene una larva quasi completamente sviluppata, ha un'importanza pratica. Esso spiega cioè, perchè in un determinato tempo dopo la guarigione della scabbia noi spesso osserviamo la ricomparsa della malattia.

Sintomatologia. I fenomeni coi quali comparisce la scabbia, come sopra si è detto, sono di due specie. Essi consistono da un lato nelle lesioni prodotte dall'acaro stesso, di poi nelle eruzioni, sulle parti libere dall'acaro, alle quali come sintoma subbiettivo, si associa un intenso prurito.

Il prurito, come può osservarsi pel trasporto sperimentale dell'acaro, comincia immediatamente dopo che esso si ha scavata una via nell'epidermide. Esso penetra fino ai più profondi strati di quest'ultima, fino alla immediata vicinanza del corpo papillare e quivi esercita con la sua corazza perforatoria un continuo stimolo sulle terminazioni dei nervi di senso. Sembra anzi che in certi casi esso leda lo stesso corpo papillare, essendosi incidentalmente trovato sangue nel suo stomaco. In principio questo prurito abbastanza localizzato, cresce sempre di estensione e d'intensità e diventa singolarmente intenso dopo che l'ammalato si è messo in letto. Mentre in principio esso si mitiga con un leggiero grattamento, bentosto raggiunge un grado tanto elevato, da disturbare il sonno dell'ammalato che or qua or là tormenta con le sue unghie in modo molto energico la pelle. Il fenomeno che il prurito diventi più forte immediatamente dopo l'andata a letto, può anche osservarsi del resto nelle altre malattie cutanee, come nella prurigine, prurito senile ecc. Nella scabbia si è cercato di spiegarlo attribuendo all'acaro il compito di un migratore notturno, di un " rapace " notturno, come il KÜCHENMEISTER si esprime. Altri credono invece che il calore del

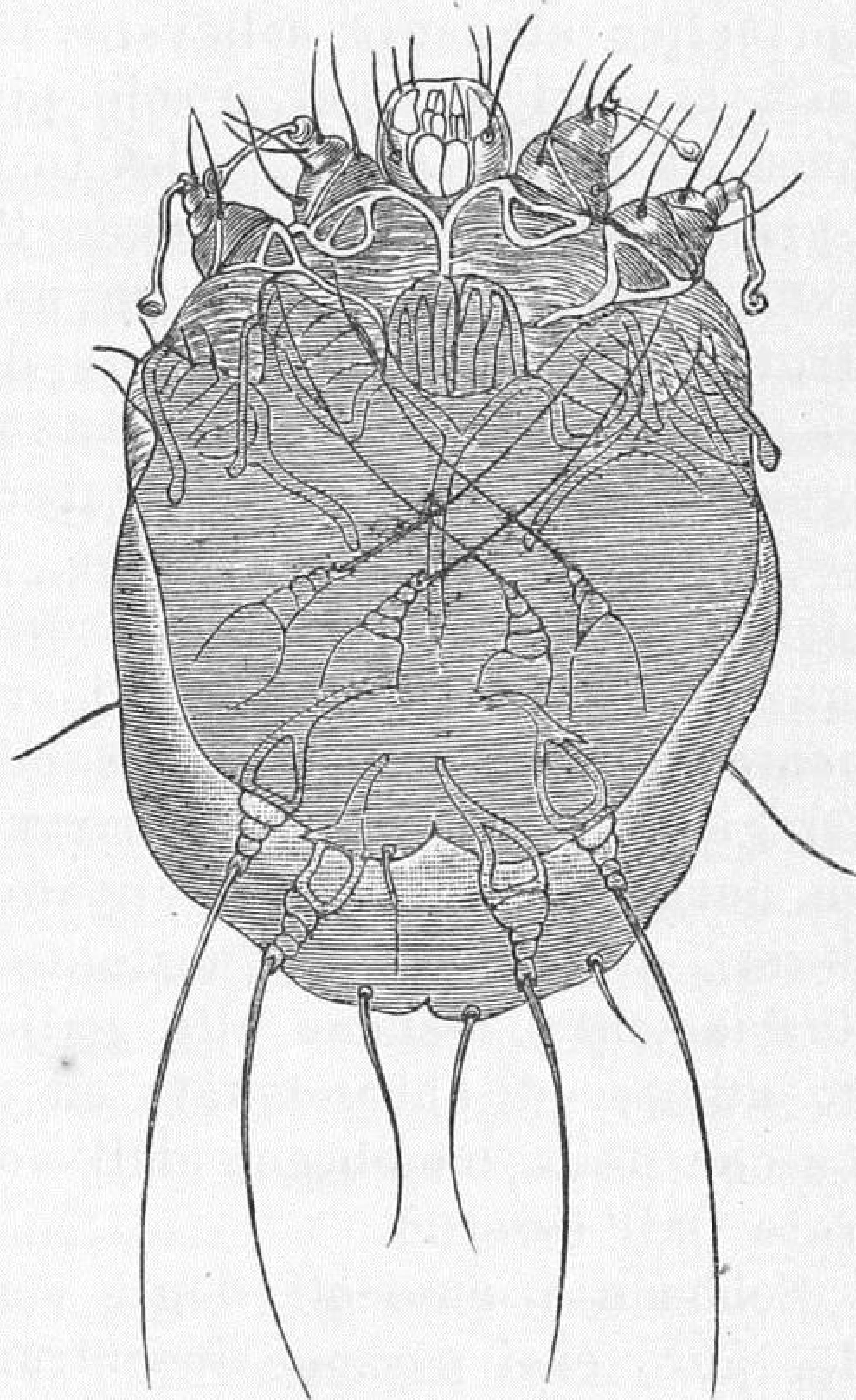
letto ecciti gli acari ad un movimento più vivo, poichè è un fatto, che essi, come si è potuto osservare su di un portaoggetti, sotto l'influenza del caldo, specialmente al sole, sono più agili che al freddo. In ogni caso però l'aumento del prurito durante la notte non è ciò che caratterizza esclusivamente la scabbia; io credo piuttosto che il prurito si avverta meno di giorno, perchè l'attenzione in questo tempo è più diretta all' esterno ed una gran parte è assorbita dalle occupazioni del mestiere. Del resto in rispetto a questo punto possono constatarsi variazioni individuali abbastanza ampie, giacchè molti con malattia poco estesa accusano un insopportabile prurito e bruciore, altri invece con forme abbastanza intense non avvertono che poco il prurito; che anzi trovasi anche talvolta un individuo che asserisce di non avvertire veruno o solo qualche piccolo fenomeno sensibile, mentre nel suo corpo tro-

Fig. 160.



Larva dell' acaro.
Con 6 estremità (superficie ventrale).

Fig. 161.



Secondo spogliamento.
Nell' interno di un acaro ad otto gambe si riconosce l' animale sviluppato a nuovo egualmente ad otto gambe.

vansi indubbie tracce di scabbia, l'attenzione di molte persone è tanto deviata da sè stesse che non hanno la coscienza di ciò che avvertono e di ciò che esse fanno sul proprio corpo.

Tra le lesioni prodotte dall' acaro quelle più spiccate e nello stesso tempo in ogni caso caratteristiche della malattia sono le gallerie (cuniculi, *sillons* dei francesi) scavate dalle femine pregnanti. Esse ad occhio nudo presentansi come linee grige, sottilmente punteggiate nelle persone che spesso si lavano, in quelle poco nette invece, specialmente nei fanciulli, quelle che in singolar modo si trovano nelle mani sono impregnate di polvere e di lordure e mostransi in tal caso come strisce scure ed anzi precisamente nere. La loro lunghezza è straordinariamente variabile. Talvolta esse non misurano che 2—3 mm., ma talvolta raggiungono anche la estensione di due, tre e perfino cinque centimetri e sol di rado formano linee dritte. Ordinariamente rappresentano linee curve od ondulate; ora si pre-

sentano in forma di archi di circolo più o meno spianati, ora in forma di S o di ferro di cavallo, talvolta formano un angolo ottuso, acuto o retto con lati dritti o curvi, talvolta finalmente si compongono di linee dritte e curve, in breve possono incontrarsi le più svariate figure. Il punto nel quale l'acaro ha cominciato a scavare, cioè il principio della galleria, ordinariamente è più largo e prominente della estremità opposta, nella quale si trova l'acaro, che d' ordinario trasparisce come un piccolo punto bianco; questo vien denominato dall' HEBRA estremità cefalica, il primo estremità caudale, le quali due estremità possono distinguersi chiaramente tra loro ad occhio nudo.

La penetrazione dell' acaro nella epidermide d' ordinario non resta senza reazione, la quale raggiunge un diverso grado, secondo che l' acaro si avvicina più o meno al corium. Così non è raro di vedere nell' estremità cefalica di una galleria recente l'epidermide sollevata da un essudato infiammatorio in forma di una piccola vescicola. Che anzi l'intera galleria apparisce in principio alquanto sollevata da un infiltrato infiammatorio, come pure arrossita ai suoi margini, e solo più tardi, con la cessazione dello stimolo, essa ritorna al livello della pelle In molti casi invece l'infiammazione raggiunge un grado più elevato, venendo l' epidermide e con essa la galleria sollevata da una raccolta purulenta, in una pustola. Siccome in tal caso la galleria si trova tra lo strato cellulare del tegumento della pustola, così nel contenuto di questa non si troveranno mai i giovani acari, le uova e la femina pregnante, che anzi questa durante il processo essudativo che ha prodotto il sollevamento dell' epidermide, è sempre andata più oltre e trovasi al di là della pustola in un punto che apparisce come una piccola estroflessione di questa. Quindi anche negli ordinarii casi le croste prodotte dal disseccamento delle efflorescenze, quando non sono state prima alterate contengono bensì giovani acari, uova e larve, ma giammai acari sviluppati. Essendosi dalle uova degli acari sviluppate le larve, queste lasciano subito la loro galleria, e siccome in questo tempo anche il vecchio acaro è morto, così ordinariamente insieme alle gallerie ben conservate se ne trova anche un certo numero di abbandonate ed obliterate, il cui contenuto non di altro risulta che delle membrane dell' uovo, masse fecali e particelle di lordura penetrate dall' esterno.

Sebbene i cunicoli degli acari possano dappertutto incontrarsi nella pelle, pure essi possono incontrarsi principalmente in quei luoghi, che son forniti di un'epidermide più tenera, poichè in questa gli acari più facilmente possono penetrare. Con l' aiuto di una lente si può chiaramente osservare come un acaro portato sulla pelle faccia qua e là tentativi di perforazione prima che penetri in modo definitivo. Nelle mani quindi trovansi principalmente i cunicoli degli acari nelle pliche cutanee interdigitali e nelle parti laterali delle dita, come pure nella parte ulnare della mano, si trovano pure nel lato flessorio dell' articolazione della mano, nell' antibraccio, nel limite anteriore della cavità ascellare, nelle donne in vicinanza dei capezzoli, negli uomini frequentemente sul pene e nello scroto, di più nei due sessi nella regione dell' ombelico, al disopra dei trocanteri, nella plica anale, nel dorso e nel margine interno dei piedi: nei giovani fanciulli spesso nella parte volare delle mani, e perfino nel volto e nel cuoio capelluto. Naturalmente questi acari si troveranno prima ed in più abbondanza nei punti dove originariamente è avvenuto il loro trasporto, ma in molti casi si richiede un accurato esame di tutto il corpo per trovare generalmente una galleria in questo o quel punto.

Volendo quindi trovare un acaro, lo si troverà con sicurezza nella estremità cefalica di una galleria. Si dovrà solo a tal uopo sollevare il suo

tegumento nella sua lunghezza accuratamente con un ago e penetrare fino alla sua estremità per estrarre l'animale alla punta dell'ago, oppure senza aprire tutta la galleria, si può incidere il suo tegumento nella estremità caudale con un ago da cataratta ed estrarne con attenzione il contenuto. Asportando con un taglio superficiale di forbici lo strato superiore dell'epidermide, nel quale si trova la galleria, si può studiare sotto al microscopio tutto il suo contenuto, come è disegnato nella fig. 159.

In questo modo naturalmente si troveranno solo le femine, poichè i maschi non scavano gallerie. Questi nonchè le larve degli acari s'infossano ordinariamente nell'epidermide in vicinanza delle gallerie in una breve ed obliqua cavità. Il punto d'ingresso di questa più tardi solamente vien coperto da una piccola squama epidermica, o si sviluppa quivi un piccolo nodulo od una vescicola, alla cui periferia l'acaro trasparisce come un piccolo punto scuro. Ma siccome esso è più piccolo della femina, d'ordinario non può scoprirsi che con l'aiuto della lente.

Gli altri fenomeni, che insieme a quelli prodotti dall'acaro completano il quadro clinico della scabbia, son caratterizzati da un eczema artificiale, provocato come ha dimostrato l'Hebra pel grattamento delle unghie. Per questo grattamento cioè non solo vengono distrutti i cunicoli dell'acaro e le vescicole esistenti, ma provocati anche nuovi processi essudativi, nei luoghi in cui non si trovano acari. Negli scabbiosi quindi, insieme alle strie rosse, eritematose ed alle escoriazioni lineari, si vede sempre un gran numero di noduli corrispondenti ciascuno ad un follicolo pilifero, e come i nodi di prurigine graffiati, son coperti alla punta da una piccola crosta sanguigna. Con altrettanta frequenza e d'ordinario tra le papule e vicino ad esse trovansi vescicole della grandezza di un grano di miglio o di canape, con un contenuto chiaro, trasparente, talvolta torbido, le quali anche quando sono in gran numero stanno sempre isolate e non confluiscono mai. Esse trovansi quasi esclusivamente nelle mani, principalmente nelle superficie flessorie delle articolazioni delle mani, nelle parti laterali delle dita, come pure tra di esse e nelle dita del piede. Come i noduli, così anche le vescicole vengono distrutte dal continuato grattamento, ed il loro contenuto allora si dissecca con i residui del loro tegumento in una crosta.

Come si è detto queste alterazioni secondarie non sono esclusive o più numerose ed intense in quei punti dove si attaccano gli acari, poichè lo scabbioso anche quivi si graffia meno che altrove. È questo un fatto primieramente espresso dall'Hebra, che per quanto possa anche apparire strano, pure ha la sua ragion di essere. Per ispiegarlo devesi ammettere che la qualità dello stimolo prodotto dall'acaro della scabbia sia tale che l'ammalato non riesca ad avere una idea determinata del luogo d'irritazione, che esso avverta solo una sensazione generale di prurito, alla quale non partecipino il volto e la testa, e che quindi si gratti con la massima intensità e frequenza anche in quei punti che sono più accessibili alle unghie delle dita. Cosicchè in siffatti ammalati maschi le graffiature con grande regolarità si trovano principalmente limitate alle parti anteriori del tronco e delle cosce, in uno spazio limitato in sopra da una linea che riunisce le due papille mammarie ed in basso dalle ginocchia (Hebra), mentre nelle donne esse trovansi principalmente nelle cavità ascellari, come pure nel torace e nelle gambe, come i posti ad esse più accensibili. Nei due sessi invece è pochissimo graffiata la parte dorsale del corpo, il volto poi giammai. Questa localizzazione dei sintomi secondari è così costante da potersi riguardare come caratteristica della scabbia e che solo da questa possa farsi con grande probabilità la diagnosi.

Oltre a queste papule e vescicole, trovasi nei singoli ammalati, quasi sempre nei fanciulli, un maggiore o minore numero di pustole, tra l'altro estese con contorni circolari e circondate da un alone rosso, combinazione che ha dato luogo alla denominazione di scabbia pustolosa o purulenta (BATEMANN). Queste pustole sono frequentissime nelle mani e nei piedi, talvolta anche nell'addome, come pure nelle braccia e nelle gambe, ma specialmente si trovano in modo regolare e quasi sempre disseccate in dense croste insieme a grossi nodi ed infiltrati cutanei, nelle natiche, nella regione dell'ischio, negl'individui che pel loro mestiere, come i sarti, i calzolai, gli scolari ecc. sono obbligati a sedere continuamente sopra sedie dure o panche. Nello stesso modo esse trovansi frequentemente in quei punti in cui stanno strettamente applicate le ligacce, le fasciature ed i vestiti, insieme a grossi nodi ed infiltrati cutanei, in modo che l'HEBRA, che ne fa menzione, ritiene che queste efflorescenze, insieme alla loro localizzazione, sieno un segno infallibile della scabbia, poichè in nessun'altra malattia sogliono in tal guisa incontrarsi.

Molto più di rado come un effetto della scabbia si vedono sviluppare piccoli pomfi rossi, rotondi od ovali (urticaria sottocutanea), i quali anzi talvolta, come cercini striati, indicano anche la via che seguono le dita nell'atto del graffiamento.

Da quanto maggior tempo esiste la scabbia, tanto più intense ed estese saranno le alterazioni prodotte del graffiamento e non ha bisogno di menzionarsi che nel caso di lunga durata possono aversi perfino foruncoli ed ascessi, ma spessissimo possono restare anche le pigmentazioni dopo la guarigione completa.

Una forma speciale, molto rara, della scabbia, che venne la prima volta osservata dal DANILSSEN e BOECK in Norvegia, ma fin d'allora in casi isolati anche in altri luoghi, è rappresentata dalla così detta dall'HEBRA scabbia norvegiana del BOECK. In questa varietà, nei diversi luoghi della pelle, insieme agli ordinarii fenomeni della scabbia si presentano densi depositi epidermici quasi callosi, di colorito scuro, specialmente nella palma della mano e nella pianta del piede, coi quali si associa un rammollimento ed ingrossamento deforme delle unghie e perfino un distacco di esse dal letto ungueale. Oltre a ciò nel volto, nel cuoio capelluto, nel lobulo auricolare, come pure in altri punti della superficie del corpo, trovansi depositi di croste spesse, brune, o di un verde-lurido, che somigliano a quelli dell'eczema impetiginoso. In tutte le croste, negli ispessimenti callosi, nelle unghie morbosamente alterate, possono mostrarsi con l'esame microscopico acari della scabbia morti, per lo più maschi, larve, uova ed escrementi in gran numero, mentre nei punti cutanei escoriati che si trovano sotto alle croste si trova un gran numero di acari viventi di ambedue i sessi; insieme alle uova, larve ed escrementi. L'HEBRA credette dapprima che questa varietà di scabbia venisse prodotta da una specie particolare di acaro, ma con un esame più accurato egli si convinse che in questa, come nell'altra forma, si tratti dello stesso acaro e che la differenza nella forma esterna si debba solamente riportare al grande accumulamento di acari viventi e dei loro residui già morti.

Un caso molto interessante di questa specie vien descritto dal BERGH e si riferisce ad un uomo a 60 anni ammalato due anni prima. Quasi tutta la pelle era pigmentata e di tratto in tratto oscura come quella di un mulatto, ma nell'istesso tempo ispessita, i solchi normali infossati e la superficie coperta di squame sottili. Prescindendo da singole papule e vescicole trovavansi variamente le croste in cui esistevano acari, uova ed

escrementi d'acari. La testa poi era coperta da una crosta strettamente aderente, screpolata e della spessezza di 4·5—1·5 mm., al disotto della quale si trovava un corium rosso e trasudante. L'ammalato più volte era stato già curato in precedenza, ma sempre in modo insufficiente.

Il corso della malattia è abbastanza uniforme in tutti i casi. Bentosto dopo il trasporto dell' acaro sopravviene prurito, che aumenta di giorno in giorno e perfino dopo pochi giorni si mostrano i sintomi secondarii provocati dal grattamento, dapprima nelle mani e nelle braccia, ma bentosto anche nel torace in forma di noduli eczematosi isolati. Essi aumentano di numero, ma lasciano sempre fra loro tratti abbastanza ampi di cute normale, sebbene qua e là essi sieno più ravvicinati tra loro, e tra essi, specialmente nelle mani, compaiono piccole vescicole. Non sempre il numero di queste efflorescenze sta in rapporto diretto col numero delle gallerie scopribili, cioè con la quantità degli acari esistenti, e nelle persone irritabili anche gli acari in numero straordinariamente piccolo possono dar luogo ad un eczema scabbioso molto esteso. Per le persone di condizione sociale migliore, che sono abituate alla nettezza, può la scabbia durare per un mese senza raggiungere una notevole estensione d'intensità, mentre invece nelle persone poco nette della classe sociale meno agiata, rapidissimamente suole avvenire un aumento degli acari ed una estensione della eruzione; le papule qua e là passano in vescicole, che aumentano di numero, il loro contenuto diventa purulento e così trovasi il corpo coperto di croste ed escoriazioni in maggiore estensione, e dopo il corso di alcuni mesi può aversi in questi casi un aspetto cachettico, prodotto solamente dalla mancanza di sonno nella notte, caratterizzato dal pallore del volto, dimagrimento e diminuzione nella funzionalità del corpo durante il lavoro.

Prescindendo dalle condizioni menzionate, le quali producono una modificazione nel corso della malattia nell'una o nell'altra direzione, può però stabilirsi come regola generale il principio, che la estensione dei fenomeni morbosi e la loro intensità sta in ragione diretta della durata della malattia, e così nel caso speciale dobbiamo ammettere che una scabbia con formazione di pustole e di croste esista da un tempo più lungo che una scabbia con forme poco progredite.

Nelle condizioni ordinarie non si osserverebbe mai una guarigione spontanea della scabbia. Giacchè (come sopra si è visto) l'acaro ha una fecondità così straordinaria — il KÜCHENMEISTER calcola la discendenza di una femina di acaro in un periodo di 8 mesi ad 1 $^1/_2$ milioni — che non possa perciò pensarsi ad una spontanea morte di tutti gl' individui su di un determinato ospite. Si è invece osservata più volte una estinzione spontanea della scabbia sotto l' influenza di una malattia febbrile intercorrente di lunga durata, di una pulmonite, di una erisipela, di un tifo ecc. Con lo sviluppo di quest' ultimo diminuisce il prurito, le eruzioni scompaiono, le gallerie si obliterano, gli acari stessi estratti mostransi torpidi nei loro movimenti, muoiono bentosto nell'epidermide e la scabbia è definitivamente guarita. Ma talvolta durante la convalescenza ricomparisce il prurito, appaiono nuovi cunicoli, nuovi eczemi scabbiosi: in breve la scabbia emerge di nuovo dopo una remissione, sia che l' antico acaro riacquisti la sua antica forza vitale, sia che dalle uova contenute nei cunicoli si siano frattanto sviluppati giovani animali. Checchè ne sia però questo in ogni caso è sicuro che l'acaro nell'organismo febbricitante non trova più completamente soddisfatte le condizioni della sua esistenza, e che esso non può tollerare questo stato per lungo tempo. Questa spiegazione per la scomparsa della scabbia in simili condizioni è oggi l'unica possibile. Altrimenti però si pensava nel passato quando

la scabbia si riteneva per un morbo costituzionale, e precisamente queste osservazioni erano quelle che tanto confermavano la ipotesi delle metastasi della scabbia, rigettata totalmente solo in questi ultimi decennî. Si ammetteva cioè, che le malattie interne fossero l'effetto della scabbia "retropulsa", e si salutava la sua ricomparsa durante la convalescenza come un felice evento, poichè si credeva che i succhi maligni espulsi di nuovo dagli organi interni venivano deposti sulla pelle, ed avevano quindi assunta una localizzazione meno pericolosa per l'organismo.

Etiologia. La scabbia si ha solamente pel trasporto dell'acaro da una persona ad un'altra, o dagli animali all'uomo. Giacchè anche in molti animali (cani, gatti, conigli, cavalli, camelli, ecc. ecc.) possono modificarsi gli acari della scabbia e produrre un quadro morboso simile alla scabbia norvegiana, e che in essi è nota sotto la denominazione di psora. Molti autori credono invero che quivi si tratti di un altra specie di sarcoptes, che anzi nei diversi animali s'incontrano diverse specie (*sarcoptes canis*, *felis*, *equi*), ma questi concordano tanto completamente tra loro, sia rispetto alla organizzazione che al modo di vita, che possiamo ammettere con l'Hebra ed altri come abbastanza sicuro, che le descritte variazioni nella forma provengano solo da particolarità individuali. Del resto oltre a questa scabbia sarcoptica negli animali vi sarebbero anche altre specie di scabbia, p. es. nei cavalli la scabbia da *dermatodectes* ed una scabbia da *symbiotes*, i cui acari sono certamente trasportabili anche all'uomo e producono un quadro morboso simile alla scabbia ordinaria, ma bentosto muoiono e così producono una involuzione spontanea dei fenomeni morbosi.

Venendo ponderatamente trasportato un acaro sulla pelle di un uomo sano, non sempre da ciò segue lo sviluppo di una vera scabbia, e per osservazioni siffatte si è parlato di una maggiore o minore predisposizione delle diverse persone per la malattia. Questa ipotesi però vien respinta ed a buon dritto dall'Hebra. Poichè essendo l'acaro trasportato un maschio, ovvero una femina non fecondata, il risultato negativo non ha niente di strano, poichè l'animale appunto muore nell'epidermide senza lasciare nuovi successori e quindi nuovi eccitatori patogeni. Anche quando si tratta di una femina fecondata il trasporto non è sempre efficace, poichè l'acaro perisce egualmente e la galleria da esso scavata, col suo contenuto, resta obliterata. Ma se si trasporta un intero cunicolo di acari, cioè gli acari di ambedue i sessi, si perverrà sempre allo sviluppo della scabbia (Hebra).

Nelle condizioni ordinarie il trasporto dell'acaro da una persona all'altra non accade ancora per un semplice contatto. I medici che frequentemente sono al caso di esaminare gli scabbiosi sanno che possono esaminare per lungo tempo la pelle di queste persone e toccarla anche energicamente, senza essere contagiati, e la timida preoccupazione di moltissimi colleghi che toccano un ammalato di questa specie al più con la punta delle dita e disinfettano subito le sedie ed i battenti delle porte, può oggi far solo una impressione alquanto comica. Nel fatto pel trasporto della scabbia è necessario un contatto durevole e molto più intimo, e noi vediamo un simile passaggio quasi solo nelle persone che dormono insieme in un letto. In tal modo la scabbia in una famiglia sarà trasportata dal marito alla moglie e da questa ai figli e così la donna pubblica la trasmette ai suoi visitatori. Quest'ultimo modo d'infezione è generalmente frequente, e perciò non è raro di vedere nell'uomo i cunicoli dell'acaro sul pene, senza che essi poi si trovino nelle mani. Ma in ciò non è dubbio che gli acari possano essere trasportati da una parte all'altra del corpo per mezzo delle dita che graffiano, cosicchè noi dopo un certo tempo incontriamo i cunicoli anche nei punti più

remoti, nelle mani, nei piedi, o per le donne in vicinanza dei capezzoli o nella parete anteriore della cavità ascellare.

In ogni caso dunque per lo stringimento delle mani di uno scabbioso, o per essergli seduto lungamente vicino non dovrebbe sempre avvenire la trasmissione della malattia; non è ancora invece risoluta la quistione se la scabbia sia propagabile per gli oggetti di vestiario, come i guanti ecc., o per gli strumenti del mestiere ecc. usati dagli scabbiosi. Io non ho potuto mai assodare un simil modo d'infezione; ma solendo essa effettivamente accadere, si può trattare non già dalla trasmissione degli acari viventi, ma al più delle uova, poichè gli acari solo per breve tempo restano generalmente in vita nei vestiti o negli oggetti di uso.

Diagnosi. Il quadro della scabbia, come si è mostrato, è quello di un eczema, che per la disposizione e localizzazione delle efflorescenze acquista una impronta caratteristica, ed il cui esatto giudizio viene essenzialmente aiutato dalla esistenza dei cunicoli dell'acaro. Se questi possono dimostrarsi con precisione, solo perciò è già assicurata la diagnosi; ma non sempre è possibile una simile dimostrazione fin dal primo esame, specialmente poi nel caso di cura di una scabbia che dura solo da breve tempo, mentre d'altra parte non di rado, per le manovre professionali delle rispettive persone e per le frequenti lavande con sapone od altre sostanze, questi cunicoli vengono distrutti e quindi non più si trovano. Per questi casi l'aggruppamento e la localizzazione delle efflorescenze fornisce un sicuro punto di appoggio per la diagnosi. Una malattia cutanea fortemente pruriginosa, che si dà a conoscere come tale per le graffiature, specialmente nelle estremità inferiori, per le efflorescenze isolate quasi esclusivamente nella parte anteriore del tronco, come pure nelle estremità, in breve nella localizzazione sopra descritta, e precisamente i noduli isolati simili ai noduli eczematosi nel tronco, nelle braccia e nelle gambe, piccole vescicole sparse nelle pliche cutanee tra le dita, nella palma della mano e nella palma del piede, le pustole specialmente nei giovani nelle mani e nei piedi, e nelle persone obbligate per la loro occupazione ad una vita sedentanea anche nelle natiche, e quivi precisamente disseccate in forma di croste, cosicchè spesso si abbia ancora uno sviluppo di nodi e pustole nei punti compressi dai cinti erniarii, dalle cinture, dalle ligacce: una malattia di questa specie si caratterizza da sè come scabbia. Mentre nell'eczema ordinario i noduli e le vescicole stanno più ravvicinati tra loro che nella scabbia e nell'ordinario eczema vescicoloso delle mani, le vescicole sono molto più numerose sulle dita delle mani e dei piedi, come pure si trovano nella palma della mano e nella pianta del piede, ma principalmente non può quivi constatarsi un preferibile aggruppamento di essi tra le dita. Le stesse efflorescenze che nella scabbia, si trovano poi anche nel caso di pidocchi, ma nel caso di pidocchi del capo esse trovansi nel capo e nella nuca, nel caso di pidocchi dei vestiti, nei siti dove questi risiedono, specialmente dove i vestiti stanno con le loro pieghe addossati al corpo, e s'incontrano sempre nella parte dorsale del tronco.

Molto frequentemente una scabbia si ritiene per prurigine ed una prurigine per scabbia, quantunque la localizzazione delle efflorescenze nelle due malattie sia assolutamente diversa. I noduli di prurigine sono più fitti e numerosi nelle parti estensorie delle gambe, meno numerosi nelle altre parti del corpo, che in rispetto alla intensità della malattia seguono l'ordine di successione che si trova esposto nell'articolo prurigine. In ogni caso in questa malattia il tronco è molto meno interessato che le estremità inferiori, mentre nella scabbia precisamente è colpita più intensamente la

superficie anteriore del tronco nella estensione sopra indicata. A ciò si aggiunge la esistenza delle vescicole, per la scabbia, nel dorso delle mani e nelle pliche interdigitali, la esistenza delle efflorescenze nella parte flessoria delle articolazioni, che resta immune nella prurigine anche nei gradi più elevati, ma finalmente la diversità che domina tra le due affezioni in rispetto al tempo del loro sviluppo; la prurigine si genera nella primissima fanciullezza, cominciando nella forma di una urticaria, la scabbia invece in qualunque tempo, poichè dipende appunto dallo accidentale trasporto dell' acaro.

Terapia. Prima che fosse nota ed universalmente riconosciuta la natura parassitaria della scabbia, la sua guarigione apparteneva ai compiti più difficili e più lunghi della classe medica, che dirigeva la sua attenzione alla cura interna, mentre oggigiorno con una terapia locale noi possiamo vincere radicalmente la malattia in 2—5 giorni. Due indicazioni debbono in questo caso soddisfarsi, la prima cioè di distruggere l' acaro e le uova, la seconda di combattere le efflorescenze scabbiose. Il numero dei rimedii pei quali si uccide l' acaro della scabbia è molto grande, ed i principali tra essi sono lo zolfo, il fegato di zolfo, certi composti mercuriali, specialmente il sublimato, il solfato e nitrato di mercurio, la calce, il catrame, la trementina, il balzamo peruviano, lo stirace e molti altri. Queste sostanze si applicano d' ordinario in forma di pomate, molto frequentemente con l' aggiunta dei saponi grassi, alcune poi in soluzione. Dal gran numero delle prescrizioni per preparare gli unguenti contro la scabbia, faremo menzione selamente di alcuni.

Fiori di zolfo 2 p., carbonato di potassio 1 p. su di 8 p. di grasso (pomata dell' Helmerich).

L' Hardy l' ha modificata secondo la formola seguente:

Fiori di zolfo 10·0, carbonato di potassio (sciolto in pochissima acqua) 5·0, sugna 60·0.

Fiori di zolfo, sapone bianco, sugna suina aa. 180·0, polvere di elleboro bianco 8·0, nitrato di potassio 0·5 (pomata del Vezin).

Fiori di zolfo, olio di faggio o cadino aa. 30·0, sapone verde, sugna suina aa. 60, creta 20·0 (pomata del Wilkinson secondo la modificazione dell'Hebra).

Fiori di zolfo, solfato di zinco, frutti di lauro aa. 15·0, olio di lauro q. b. (pomata del Jaser).

Fiori di zolfo 25·0, cloruro di ammonio 3·0, sugna suina 50·0 (pomata dell' Hufeland).

Fiori di zolfo 15·0, sapone verde 30·0, acqua bollente 90·0 m. f. unguento molle (unguento contro la scabbia della farm. milit. germ.).

Fiori zolfo 90·0, carbonato di potassio 30·0, glicerina 180·0, gomma adragante 4·0, olio di lavandula, olio di cedro, olio di menta, olio di garofani, olio di cassia aa. 1·0 (pomata del Bourguignon).

Molto in uso e molto adoperata, specialmente dal Bazin, era inoltre una pomata fatta di polvere da sparo e zolfo a parti eguali, con l' aggiunta di olio o di grasso fino alla consistenza di una pasta.

Seguono a queste pomate, il cui numero può ampliarsi a piacere, diverse tinture e liquidi caustici tra i quali dobbiamo singolarmente menzionare solo la soluzione del Vlemingkx (1 parte di calce bruciata e 2 parti di zolfo si fanno bollire con 20 p. di acqua fino a 12 p. in peso, e filtrando dopo il raffreddamento). Va qui noverato il balsamo peruviano introdotto specialmente nella terapia della scabbia per consiglio del Gieffer (1862), lo stirace noto già da lungo tempo come rimedio antiscabbioso e che gode di una riconoscenza generale fin dal tempo di v. Pastau (1864), gli olii

eterei consigliati dal KÜCHENMEISTER, di più il petrolio, la benzina e molte altre sostanze. Esiste finalmente ancora un gran numero di saponi, ai quali si è mischiato lo stirace, il balsamo peruviano, la pietra pomice, lo zolfo, il joduro di zolfo ed altre sostanze e che, specialmente preparati secondo i precetti dell' AUSPITZ, si dovrebbero mostrare opportuni nella cura della scabbia.

Rispetto al modo di applicazione di questi diversi rimedii, si son proposti dagli autori diversi metodi, che del resto non differiscono tra loro che in certe circostanze accessorie, ed oggi non hanno ancora che un interesse storico. In tutti i metodi però alla vera cura debbono precedere i bagni per rammollire l' epidermide e le energiche frizioni del corpo per mezzo dei saponi nel bagno per distruggere i cunicoli dell' acaro, e render così possibile una diretta azione della sostanza sugli acari e sulle loro uova. In tutti i casi basterebbe di curare solo con i rimedii antiscabbiosi le parti della pelle disseminata di cunicoli, come è stato la prima volta dimostrato dal KÖHLER ed HEYLAND nella stazione della scabbia nella Charité di Berlino. Di poi anche dall' HEBRA per lungo tempo nella cura della scabbia si è proceduto sottoponendo solo le mani e piedi, nonchè i genitali e la regione cluneale a questa cura, e precisamente con completo successo. Per quanto appaia anche desiderabile di limitare l' applicazione di questi rimedii ad una regione possibilmente piccola, poichè tutti oltre all' azione acaricida, producono eczemi artificiali, pure si comprende facilmente che un simile processo parziale possa applicarsi solo nei casi relativamente poco estesi di scabbia, e quindi non in tutti i casi, in cui l' acaro è ancora localizzato in queste regioni; ma se il parassita invece ha occupato un terreno più grande, come regolarmente avviene nella scabbia inveterata, si consiglia sempre una cura generale di tutta la superficie del corpo. Nella pratica ospedaliera, dove l' accumulamento degli scabbiosi esige un processo rapido ed economico, si consigliano i metodi dell' HARDY, dell' HEBRA e del VLEMINGKX, l' ultimo dei quali è stato introdotto nell' armata belga ed ha reso perfettamente inutili le stazioni degli scabbiosi nei lazzaretti militari.

L' HARDY fa primieramente ungere gli ammalati per 20 minuti col sapone nero e di poi li fa collocare per un' ora in un bagno caldo, nel quale esso devesi egualmente frizionare con sapone. Nell' abbandonare il bagno si fanno ancora per 20 minuti le frizioni di tutto il corpo e precisamente con la pomata dell' HELMERICH alquanto attenuata. Gli ammalati indossano poi i loro vestiti senza pulirsi, con la indicazione di non togliere la pomata dalla superficie cutanea, prima di 4 o 5 ore, per uccidere gli acari erranti forse nei vestiti con i vapori dell' unguento. In questo modo si cura la scabbia nell' ospedale St. Louis in Parigi e si guarisce nell' intervallo di 1 ora e 40 minuti senza che sia necessario di ricevere gli ammalati nell' ospedale. Che poi l' odore di zolfo che un individuo così curato tramanda intorno a sè, non sia un inconveniente pei circostanti, nonchè pel malato, appena ha bisogno di dirsi.

Per la pratica privata l' HARDY ha modificato il processo in modo da far praticare due frizioni con la pomata nell' intervallo di 24 ore, dopo aver fatto prendere ogni volta un bagno caldo in precedenza.

L' HEBRA per la cura della scabbia si serve della soluzione del VLEMINGKX e dell' unguento del WILKINSON; la prima nei casi in cui esistono solo poche pustole e croste, l' ultimo invece quando queste efflorescenze sono più numerose. Dopo che i pazienti sono frizionati col sapone nel bagno, si unge la soluzione del VLEMINGKX nelle parti della pelle fornite dei cunicoli acarini, con un pezzo di lana, negli altri punti del corpo poi si unge

semplicemente. Due di queste unzioni che debbono sempre farsi con precauzione, poichè altrimenti producono intensi eczemi, bastano per la guarigione della scabbia. Le unzioni con la pomata del WILKINSON si fanno per due giorni successivi, e precisamente il mattino e la sera, e l'unguento aderente si allontana al terzo giorno in un bagno caldo.

Nella pratica privata, nella quale si hanno ben altre osservazioni che nella pratica ospedaliera, spesso si sarà obbligati di ricorrere ad altro metodo curativo. Può specialmente riuscire di estremo disturbo l'odore delle pomate solforose e negl'individui agiati potrebbe adoperarsi l'unguento del BOURGUIGNON; ma in questi ultimi nel balsamo del Perù e nello storace liquido si è imparati a conoscere due rimedii, che con prezzo mite ed azione sicura presentano anche un odore piacevole. Nella Charité di Berlino si usa esclusivamente la cura col balsamo peruviano, che io adopero con sicuri effetti anche nella pratica privata. Io fo frizionare energicamente l'ammalato nel bagno caldo, almeno per 20 minuti con sapone verde per tutto il corpo, ma specialmente nei luoghi di predilezione dell'acaro, dovendosi proteggere quei luoghi che sono sede di flogosi più intensa (formazione di pustole ecc.). Dopo ciò egli lascia il bagno, prosciuga il corpo e mezz'ora dopo lo unge tutto col balsamo peruviano, ma con uno strato sottilissimo sui punti più intensamente ammalati. Nel giorno seguente si ripete la stessa procedura e così è terminata la vera cura della scabbia, senza che si sviluppino nuovi eczemi, come troppo facilmente accade nell'applicazione dei rimedii solforosi. Certamente anche con queste unzioni non si uccidono egualmente che gli acari e non resta ancora, come per gli altri metodi, che di curare le efflorescenze prodotte dal graffiamento. Ciò accade con gli stessi mezzi, coi quali in generale si guariscono gli eczemi, cosicchè rispetto alle altre regole rimandiamo all'articolo Eczema.

Ma siccome il balzamo peruviano compenetra meglio l'epidermide rammollita, quando la pelle è secca, così si consiglia di ungerlo molto tempo dopo il bagno. La quantità necessaria per tutta la superficie del corpo può calcolarsi a 10 grm., in modo che per tutta la cura bastano circa 20 grm. e le spese anche per gli ospedali più grandi non sono molto rilevanti.

Lo storace si applica nello stesso modo, ordinariamente secondo la miscela con olio d'ulive proposta dal PASTAU (25 grm. su 100 di storace), ma sembra che non sia tanto sicuro nella sua azione come il balzamo peruviano.

In questi ultimi tempi il FÜRBRINGER ha usata con buonissimi effetti la naftalina. Egli l'adoperò in una soluzione oleosa del 10—12 per cento con la quale si facevano 3—4 frizioni nel corso di 24—36 ore dopo un bagno precedente. Il prurito già cessava d'ordinario dopo la prima unzione, e non si constatò mai qualche fenomeno irritativo. Sebbene della detta soluzione si adoperassero 100—150 grm., pure una sola volta si ebbe una leggiera albuminuria che bentosto scomparve. Nella modicità di prezzo di questo rimedio dovrebbe esso preferirsi alla maggioranza degli altri, se le ulteriori esperienze confermeranno questi risultati.

Il rimedio più economico naturalmente è il petrolio, ma dobbiamo prevenire contro la sua applicazione, perchè prescindendo dal pericolo che porta seco il suo assorbimento, talvolta esso produce intense infiammazioni della pelle.

Non di rado dopo la guarigione della scabbia, specialmente nelle persone sensibili, resta ancora per lungo tempo un prurito cutaneo più o meno intenso, che però sta piuttosto nella impressione dei pazienti che nella realtà. Il medico dev'essere istruito di questo fatto, perchè non si lasci indurre in errore nelle sue misure terapeutiche.

Nei tempi passati non si riteneva mai completa la cura della scabbia se non si sottoponevano ad un' abbondante disinfezione anche gli abiti dei pazienti fino ai loro minimi dettagli, per distruggere gli acari che vi fossero aderenti e per impedire una nuova malattia. Sembra però che con questa regola si sia ottenuta piuttosto la distruzione dei vestiti anzichè degli acari, poichè appunto questi acari non vi si trovano. L' HEBRA nel suo immenso materiale si è sempre tenuto lontano da siffatte misure e sempre senza danno dei pazienti, ed io dietro il suo consiglio fo lo stesso senza inconvenienti.

La letteratura della scabbia è così estesa che in ciò che segue noi dobbiamo limitarci ai lavori più importanti.

a) Storia naturale dell' acaro: H. Bourguignon, *Traité entomologique et patholog. de la gale de l' homme.* Mém. des savants étrangers. VII, Paris 1854. — Bourguignon et Delafond, *Recherches sur les animalcules de la gale de l' homme et des animaux.* Bullet. de l' academ. de méd. XXIII, Paris 1857. — C. Eichstädt, Froriep's Notizen. 1846. — Fürstenberg, Die Krätzmilbe der Menschen und Thiere. Leipzig 1861. — Gudden, Beitrag zur Lehre von der Scabies. Würzburg. 2. Aufl. 1863. — F. V. Raspail, *Mém. comp. s. l' histoire nat. de l' insecte de la gale.* Bullet. gén. de thérap. 1834, VII, pag. 169.

b) Patologia della scabbia: Ch. Aubé, *Considérations gén. de la gale et sur l' insecte qui la produit.* Thèse de doctorat. Paris 1834. — Baum, Med. Centralzeitung. 1835, Nr. 29, pag. 132. — Bergh, Ueber Borkenkrätze. Virchow's Archiv. 1860, XIX, pag. 16. — Boeck, *Une nouvelle forme de gale.* Annales de mal. de la peau. Febr. 1852. — Bonomo, *Osservazioni intorno ai pellicelli del corpo umano.* Firenze 1687. — Büchner, Borkenkrätze. Deutsche Klinik. 1855, Nr. 4. — Burchardt, Ueber Krätze und deren Behandlung. Archiv für Dermatol. 1869. I. Jahrg., p. 180. — Alb. Cohn, *Dissert. de scabie norwegica.* Bonnae 1856. — Danielssen et Boeck, *Traité de la spedalskhed ou éléphantiasis des Grecs.* Paris 1848. — J. C. Galès, *Essai sur le diagnostic de la gale, sur les causes et sur les conséquences médicales pratiques à deduire.* Paris 1812 Idem, *Mémoires, rapports et observations sur les fumigations sulfureuses.* Paris 1876, 2. édit. 1824. — A. Gras, *Recherches sur l' acarus ou sarcopte de la gale de l' homme.* Paris 1834. — A. Hardy, Gaz. des hôp. 1853, pag. 407 u. 411. Articolo Gale im Dict. de méd. et de chir. dello Jaccoud. XV, pag. 563. — F. Hebra, Med. Jahrbuch der österr. Staaten. 1844, XLVI und XLVII. Idem, Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1852, pag. 390. Idem, Lehrbuch der Hautkrankheiten 2. Aufl. I, pag. 495. Erlangen 1872. — Hemelot, *Recherches sur la gale et son traitement.* Thèse de doctorat. Paris 1813. — E. M. Heyland. *De acaro scabiei humano.* Dissert. inaug. Berolini 1836. — G. F. Hildebrandt, Beobachtungen über den Krätzausschlag. Hannover 1798. — Köhler, Med. Zeitschr. des Vereines für Heilkunde in Preussen. 1836, Nr. 9. — Krause, Ueber die Krätze bei Erwachsenen und bei Kindern. Casper's Wochenschrift. 1840, p. 473. — J. H. Karsten, Ueber die Krätze und deren bequemste, schnellwirkendste und sicherste Heilung. Hannover 1818. — E. Lanquetin, *Notice sur la gale et sur l' animalcule qui la produit.* Paris 1859. — Mouronval, *Rechcrches et observations sur la gale.* Paris 1822. — Piogey, *Mém. sur le diagnostique de la gale de l' homme par l' inspection du sillon à l' oeil nu.* Gaz. des hôp. 1861, pag. 156. — S. F. Renucci, *Découverte de l' insecte qui produit la contagion de la gale.* Thèse de doctorat. Paris 1835. — J. A. F. Rohde, *De scabie et acaro humano.* Dissert. inaug. Berlin 1836. — H. Sonnenkalb, *De scabie humana.* Dissert. inaug. Lipsiae 1841. — Stannius, Medicin. Ztg. des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1835, Nr. 29. — Veiel, Württemberg. Correspondenzbl. 1836, Nr. 25. — J. E. Wichmann, Aetiologie der Krätze. Hannover 1786, 2. Aufl. 1791. — Worms, Thèse de doctorat. Strassburg 1852.

Friedberger, Jahresbericht der Thierarzneischule zu München. 1873, p. 43. — A. C. Gerlach, Krätze und Räude. Berlin 1857. — Gurlt und Hertwig, Vergl. Untersuchungen über die Haut des Menschen und über die Krätz- und Räudemilben. Berlin 1844. — Johne, Archiv f. wissenschaftl. und prakt, Thierheilkunde. 1880, IV, Heft 3. — Küchenmeister und Zürn, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. Leipzig, p. 506. — Th. Simon, Scabies beim Geparden. Archiv f. Dermatol. 1873, I, p. 134. — G. H. Walz, Natur und Behandlung der Schafräude Stuttgart 1809. — Zürn, Ueber Milben, die bei Hausthieren Hautkrankheiten hervorrufen. Wien 1877.

c) Cura della scabbia: Adolfi, Schmidt's Jahrb. 1832, Heft 1, p. 22. — E. Bazin, *Nouveau mode de traitement de la gale.* Union méd. 9. Juillet 1850. — Idem, *Leçons sur les affect. cut. parasit.* 2. édit. 1862. — H. Bourguignon, *Avantages de la substitution de la glycerine aux corps gras comme excipient des agents antipsoriques.* Bullet. de thérap. 1855, XLIX, pag. 481. — Idem, *Emploi de la benzine.* Ar-

chives gén. de méd. 1858, XI, pag. 628. — H. Bourguignon, *De la contagion de la gale et de son traitement.* Recueil de méd. vétérinaire. 1850, 3. Sér. VII, pag. 1009, und 1851, VIII, pag. 31. — Burdin, *Méthode du docteur Helmerich pour guérir la gale.* Paris 1822. — Dussart et Pillon, *Traitement rapide de la gale.* Bulletin de thérap. 1855, XLIX, pag. 280. — Emery, Bulletin gén, de thérap. 1835. — v. Frohnmüller, Ueber die neue Behandlung der Krätze in 2—3 Stunden. Fürth 1852. — Fürbringer, Naphthalin gegen Scabies. Berliner klin. Wochenschr. 1882, pag. 145. — Gieffers, Perubalsam gegen Krätze. (Burchardt, Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 19.) — Helmentag, Darstellung des neuen Verfahrens bei der Behandlung des Krätzausschlages im Bürgerhôspital zu Köln. Köln 1853. — Jadelot, *Notice sur le traitement de la gale au moyen des bains sulfureux.* Paris 1813. — v. Pastau, Styrax gegen Krätze. Berliner klin. Wochenschr. 1865, Nr. 42. — Percy, *Rapport sur les expériences qui ont eu lieu à l' hôpital de l' Ourcine relativement à un nouveau mode de traitement de gale.* Paris 1813. — Pfeuffer, Beobachtungen über die Krätze und ihre Behandlung durch Schmierseife. Bamberg 1833. — *Rapport sur le traitement de la gale adressé au ministre de la guerre pour le conseil de santé des armées.* Paris 1852. — A. Schinzinger, Zur Diagnose und Behandlung der Krätze. Freiburg 1852. — W. Schultze, Berliner klin. Wochenschr. 1866, Nr. 19. — Vezin, Ueber die Krätze und ihre Behandlung nach der englischen Methode. Osnabrück 1843. — Vlemingkx, *Du traitement de la gale etc.* Gaz. des hôp. 1853, pag. 366, 369.

P. GUSTAV BEHREND.

Scabbiosa. Molte specie di questo genere appartenente alla famiglia delle dipsacee, specialmente la *Scabbiosa succisa L.* (farm. franc.), anche la *S. sylvatica L.* e la *S. arvensis L.* hanno trovata un' applicazione medica per la sostanza amara e l' acido tannico che vi si contiene. (Le foglie si somministrano internamente per infuso 1 : 10). Oggi quasi fuori di uso.

Scafenocefalia, scafocefalia (da σκάφη, battello e κεφαλή, testa). deformazione del cranio in forma di carena (v. vol. IV, pag. 45).

Scambio della materia. Sotto questo nome s' intende la totalità dei processi, della continua emissione ed assorbimento di sostanze, della continua distruzione, sostituzione e rinnovamento delle sostanze chimiche che compongono il corpo vegetale ed animale.

L' unica essenziale differenza tra il regno organizzato, cioè gli organismi viventi, vegetali ed animali, ed il regno inorganico, il mondo immobile del non vivente, consiste in ciò che in quest' ultimo esiste veramente una forza di attrazione che riunisce le singole particelle rigide ed omogenee in aggregati e le dispone in determinate forme cristalline, ma che in esse le particelle minerali restano inalterate in equilibrio di riposo stabile, mentre in ogni natura vivente, in ogni organismo, animale o pianta, le sostanze che costituiscono il loro corpo vengono continuamente trasformate, consumate, e diventate inutili vengono eliminate, e per sostituire quelle già consumate si assorbono nuove sostanze dal mondo esterno e si trasformano in componenti del corpo. Ogni organismo quindi, non ostante l' apparente costanza della forma esterna e delle sue qualità, si trova in un continuo flusso, in un continuo scambio delle sostanze che lo compongono e che producono la manifestazione delle forze, la cui totalità si rappresenta come vita; da ciò la denominazione di " scambio della materia ".

Per quanto in questo luogo c' interessi quasi esclusivamente lo scambio della materia nell' uomo, pure non possiamo lasciare tutto affatto senza considerazione lo scambio di materia dei vegetali, senza ricordare almeno la importantissima nozione espressa scientificamente la prima volta in sostanza da J. v. LIEBIG (1840) degl' intimi rapporti tra il regno animale ed il vegetale. La costruzione di tutta la sostanza organica avviene nelle cellule vegetali verdi, sotto l' influenza della luce solare, dalle sostanze inorganiche; acido carbonico, ammoniaca, acqua. L' acido carbonico che le piante ricavano

dall' atmosfera o per mezzo delle loro radici dall' acqua del sottosuolo, vien ridotto dalla clorofilla illuminata dal sole (v. l'articolo Riduzione), ed il carbonio così messo in libertà, in unione con gli elementi dell' acqua, viene adoperato per la costruzione sintetica (v. sintesi) degl' idrati di carbonio e dei grassi (risp. olii eterei). Le cellule vegetali dall' ammoniaca, acido nitroso e nitrico costruiscono le sostanze albuminose. Queste sostanze minerali poi o vengono assorbite come tali o come combinazioni nitrose dall' acqua del suolo o dall' acqua delle piogge. Lo zolfo che passa nella molecola dell' albumina molto probabilmente proviene dai solfati molto diffusi nel suolo.

Queste combinazioni organiche delle piante vengono direttamente assorbite dagli animali, come dagli erbivori, o dopo che esse sono state componenti del corpo di un erbivoro, il quale ultimo serve di alimento al carnivoro ed all' uomo. Ma sia erbivoro, carnivoro od onnivoro, nell' organismo di tutti gli animali le originarie combinazioni tolte alle piante si decompongono di nuovo in acido carbonico, ammoniaca *), acido solforico ed acqua (v. Ossidazione, vol. IX, pag. 1051), ed in queste forme vengono emesse all' esterno. In queste decomposizioni di quelle sostanze organiche vegetali diventano libere le forze latenti in esse accumulate e passano in forze vive: calore, movimento muscolare ed elettricità, cosicchè i fenomeni vitali degli animali son collegati alla decomposizione delle combinazioni organiche provenienti dalle piante ed assorbite dal corpo animale. Il corpo animale invece non è al caso di costruire dal materiale organico le sue più importanti sostanze organiche: l' albumina, il grasso (e gl' idrati di carbonio); esso deve prenderli come tali dal regno vegetale; così il sostrato materiale del regno animale e vegetale si trova in una permanente circolazione. Le escrezioni degli animali: acqua, acido carbonico, ammoniaca, acido solforico sono alimenti per le piante, e le piante alla lor volta alimenti per gli animali. Questa circolazione della materia comprende anche i componenti dell' aria: di pari passo con l' assorbimento dell' acido carbonico dalle parti vegetali verdi alla luce del sole, procede una emissione dell' ossigeno messo in libertà nella riduzione dell' acido carbonico; l' aria così vien liberata dall' eccesso dell' acido carbonico indotto dalla respirazione degli animali, e continuamente compensata nell'aria la perdita di ossigeno prodotta dalla respirazione animale.

Anche a proposito della ossidazione (v. vol. IX, pag. 1053) abbiamo imparato a conoscere le ragioni che ci obbligano a riporre nei tessuti la sede della decomposizione ed ossidazione negli organismi animali; e per evitare ripetizioni rimandiamo al già detto. Le cellule dei tessuti sono la vera sede della decomposizione: dal trasudato sanguigno deposto nei tessuti dai tubolini capillari, e che oltre ai componenti del plasma contiene anche le sostanze nutritive assorbite dall' intestino e pervenute nel sangue, assumono le cellule parenchimali, a seconda delle loro affinità chimiche, le sostanze per elaborarle ulteriormente mediante l' attività chimica propria di ogni cellula, con l'aiuto dell' ossigeno del sangue sottratto al sangue capillare delle cellule parenchimali. La misura e la funzionalità delle cellule materialmente attive da un lato, la qualità e quantità del materiale apportato alle cellule dall'altro, determinano quindi il consumo della materia. Per quanto maggiore è il numero delle cellule, per quanto maggiore è la massa del corpo, tanta maggior quantità di materiale vien decomposta nella unità di tempo; e quindi un organismo più grande ha una decomposizione di ma-

*) Veramente: urea, che facilmente però si decompone in ammoniaca ed acido carbonico.

teria assolutamente più considerevole che uno più piccolo. Ogni cellula secondo le diverse condizioni esterne ed interne è capace di una decomposizione diversamente estesa, ma essa non può essere attiva che fino a certi estremi limiti, al di là dei quali, anche con un maggior afflusso di sostanze, la decomposizione non può venir più aumentatata.

Siccome il consumo di materia del corpo animale, per le cose che precedono, dipende in sostanza dalla quantità e qualità delle sostanze chimiche che lo compongono, così è di speciale interesse la composizione chimica del corpo umano.

Le sostanze essenziali di cui esso si compone, riordinate secondo la loro quantità sono: l'acqua, l'albumina (sostanza collagena), il grasso e i sali minerali (componenti delle ceneri). Le sostanze azotate che si trovano insieme a queste, come l'urea, l'acido urico, la creatina ecc., non altrimenti che quelle inazotate (glicogeno, zucchero) non ascendono in complesso che al massimo all' 1 $^0/_0$ del peso del corpo, in modo che possano trascurarsi nel calcolo senza notevoli errori. Secondo le determinazioni del VOLKMANN, E. BISCHOFF ed altri 100 p. di uomo risultano in media di 64 p. di acqua, 16 p. di albumina (+ gelatina), 14 p. di grasso *) e 5 p. di ceneri. Siccome i muscoli costituiscono 42—43 p. di tutto il corpo e contengono perfino 21 $^0/_0$ di albumina e 75 $^0/_0$ di acqua, così in cifra rotonda la metà di tutta l'albumina del corpo, come pure più della metà di tutta l'acqua del corpo si trova nei muscoli.

Esiti del corpo animale.

L' organismo animale emette permanentemente

pei polmoni: acido carbonico e vapor d' acqua,
pei reni: urea, acido urico ecc., acqua, sali,
per la pelle: poco acido carbonico, acqua, sego,

di più dalla superficie della pelle e delle mucose, i tessuti epidermoidali che si distaccano (capelli, unghie, peli ecc.) e muco. Il corpo inoltre subisce perdite temporanee non insignificanti pel latte, pel liquido seminale e per le uova.

L' organismo assorbe perciò

pei polmoni: ossigeno,
con gli alimenti: acqua, sali, sostanze albuminose, grassi, idrati

di carbonio e precisamente i componenti degli alimenti meno le fecce.

Principii per determinare lo scambio totale della materia.

Volendo determinare il consumo totale di un organismo, si debbono determinare le sostanze che vanno tra gl' introiti per un tempo determinato, meglio in un periodo di 24 ore, come pure le sostanze che son contenute nelle secrezioni che avvengono in questo periodo giornaliero. Il bilancio dell' acqua si deduce sottraendo dall' acqua introdotta con le bevande direttamente e con gli alimenti, quelle quantità di acqua che abbandonano il corpo con l'urina, con le fecce e con la respirazione. Il calcolo dell'albumina decomposta si basa sul fatto dimostrato dal BISCHOFF e VOIT pei carnivori e per l'uomo, che la eliminazione di azoto per le urine fornisce una misura diretta per la quantità di consumo dell' albumina, giacchè tutta l' albumina decomposta (presupposto che gli animali non si trovino nella lattazione) esce unicamente dal corpo e solamente per le urine nella forma di prodotti terminali azotati, come urea, acido urico ecc. La quantità dell'albumina assor-

*) La quantità di grasso, come è noto, va soggetta alle più ampie variazioni, circa 9 fino a 28 $^0/_0$ del peso del corpo.

bita con gli alimenti si deduce dalla differenza dell' azoto negli alimenti e nelle fecce. Siccome l'albumina contiene il 16 % di azoto, così 1 parte di azoto corrisponde a 6·25 p. di albumina. Sottraendo inoltre secondo il PETTENKOFER e VOIT dalla differenza del carbonio negl' introiti e negli esiti la quantità di carbonio che corrisponde all' albumina decomposta (l' albumina contiene 53·6 % C), il residuo dà il carbonio che corrisponde al grasso del corpo distrutto, risp. depositato. Il grasso poi è il più importante componente del corpo animale contenente C e privo di N. Siccome i grassi contengono in media 76·5 % C, così il valore trovato pel carbonio del grasso deve semplicemente moltiplicarsi per 1·3 per ottenere la corrispondente quantità di grasso. Il bilancio dei sali inorganici si deduce dalla comparazione dei sali introdotti con gli alimenti, con la somma dei sali che abbandonano il corpo con le urine e con le fecce.

Secondo un consiglio del Voit si calcola l'azoto dell'urina, invece che per l'albumina, per i tessuti del corpo decomposti, come tipo dei quali si prende la carne muscolare; questa contiene in media 3·4 % N, cosicchè 1 grm. N nell' urina corrisponde a circa 30 grm. di " carne " decomposta.

Consumo di materia nel digiuno.

Per la migliore intelligenza si consiglia di partire dallo studio dello scambio di materia nello stato di digiuno, cioè quello stato, nel quale gl' introiti del corpo consistono unicamente e solamente nell' ossigeno dell' aria atmosferica inalata (inanizione assoluta o carenza assoluta) od al massimo si assorbono ancora piccole quantità di acqua. Il BIDDER e SSCHMIDT hanno istituiti questi esperimenti relativi allo scambio totale della materia in un gatto, il BISCHOFF e VOIT, nonchè il VOIT e PETTENKOFER nel cane e nell' uomo, J. RANKE, finalmente il SENATOR, ZUNTZ e J. MUNK nell' uomo. Si trovò primieramente che gli animali sottoposti alla inanizione, in seguito alle eliminazioni prodotte dalla decomposizione dei componenti del loro corpo, le quali non vengono compensate dalla introduzione degli alimenti, subiscono una diminuzione nella sostanza del corpo, una perdita di peso, che è della massima importanza nei primi giorni di digiuno, poi decorre per un certo tempo abbastanza uniformemente, per diventare più tardi sempre più piccola. Dalla costanza del rapporto dell' eliminazione di N per le urine, col peso del corpo, risulta che l' organismo nello stato di digiuno, quando consuma la sua propria sostanza del corpo, tanto più ne consuma per quanto più ne possiede. I cani adulti non muoiono, come già dimostrano gli antichi esperimenti dello CHOSSAT, che quando hanno perduto circa i $^2/_5$ del loro peso del corpo, i più giovani dopo la perdita solo di $^1/_3$, i cani perfettamente molto giovani perfino dopo la perdita di $^1/_5$ solo del loro peso del corpo. Il cane di F. A. FALCK, dell'età al di là di 3 anni, visse nell'assoluta carenza per 61 giorni. L' emissione di N per le urine dal 4.—5. giorno di digiuno diventa abbastanza costante; essa sta in un rapporto costante col peso del corpo, e quindi diminuisce lentamente fino alla morte, decorrendo parallelamente a quest' ultimo. In principio la eliminazione dell' acido carbonico diminuisce più fortemente che il consumo dell'ossigeno; bentosto, perfino nel terzo giorno, ambedue, riportati all' unità di peso del corpo, raggiungono secondo il ZUNTZ un valore minimo, al disotto del quale non più discendono. La quantità dell'acido carbonico esalato diminuisce più lentamente che il peso del corpo ed anche più lentamente che la quantità del vapor d' acqua esalata, l' assorbimento dell' ossigeno invece diminuisce lentamente fino alla morte. Della eliminazione totale di acqua nell' uomo durante il digiuno il 41 % spetta alla respirazione e perspirazione, il 59 % alle urine.

Nel gatto affamato del Voit, che morì dopo la perdita di $^1/_3$ del suo peso del corpo, la perdita di peso di ogni 100 p. di organo fresco ascendeva:

Grasso	Milza	Fegato	Muscoli	Sangue	Reni	Intestino	Ossa	Cervello
97	67	54	31	27	26	18	14	3

In sostanza quindi il grasso (del tessuto adiposo) e l'albumina (dei muscoli che ne sono ricchi), sono quelli che (insieme all'acqua ed ai sali) si consumano nel digiuno.

Secondo le determinazioni del PETTENKOFER e VOIT un cane di 33 kgr. di peso perde ogni giorno 500 grm. del suo peso e distrugge quindi 38 di albumina e 100 grm. di grasso, od in cifra rotonda 1 grm. di albumina (6 grm. di „ carne „) e 3 grm. di grasso per ogni kilo del corpo. Gli animali molto piccoli consumano molto più di albumina per ogni kilo di animale, fino a tre volte più dei grandi. Secondo il RUBNER ciò dipende in gran parte dal fatto, che per quanto più piccolo è l'animale tanto più grande relativamente è la superficie del corpo e quindi anche la perdita di calore pel raffreddamento. Dovendo poi restare costante il calore proprio dell'animale, alla maggior perdita di calore deve accomodarsi la produzione di esso, e quindi il maggior consumo di albumina. Quando l' animale sottoposto al digiuno riceve acqua, avviene per le urine un aumento della escrezione di N.

In un uomo digiuno da 24 ore (di 71 kgrm. di peso) il PETTENKOFER e VOIT trovarono la perdita giornaliera di 890 grm. di acqua, 78 grm. di albumina, 215 grm. di grasso, o in cifra rotonda 1 grm. di albumina e 3 grm. di grasso per kilo del corpo. Quanto più ricco di grasso è l'individuo, tanto più piccolo è il suo consumo di albumina, quanto più magro tanto maggiore è questo consumo. In un uomo grasso di 71 kili il RANKE trovò quindi nel secondo giorno di digiuno un consumo di soli 50 grm. di albumina e 205 grm. di grasso, in due individui magri di soli 57 kili trovarono invece il ZUNTZ e J. MUNK nel primo giorno un consumo di 88 grm. di albumina e 160 grm. di grasso, nel quinto giorno di digiuno un consumo di 69 grm. di albumina e 140 grm. di grasso. Lo SCHERER e SCHULTZEN in un uomo che digiunava da lungo tempo hanno osservato una emissione giornaliera di 3—4.5 grm. di azoto corrispondente ad un consumo di 17—27 grm. di albumina. La perdita di peso nel digiuno per $^2/_3$ va in conto dell' esito dell' acqua, solo per $^1/_{10}$ della perdita di albumina del corpo, per $^1/_4$ del grasso del corpo. Se quindi un animale a digiuno introduce tanta acqua quanta ne elimina, esso perde giornalmente solo $^1/_3$ della sostanza che avrebbe perduto senz' acqua. Cosicchè l' assoluta inanizione vien peggio tollerata che quando sia possibile la introduzione dell' acqua; così l' uomo suol soggiacere alla inanizione assoluta dopo 2—3 settimane, ma con l' uso dell' acqua solo dopo 5—6 settimane. D'accordo con le esperienze sui carnivori, anche l'uomo può tollerare la inanizione tanto più lungamente, per quanto più lento è il suo scambio di materia, cioè per quanto esso è più vecchio. I fanciulli, come è noto, soggiacciono alla morte per fame prima che gli adulti, ed i vecchi tollerano più a lungo la sottrazione degli alimenti, presupposto che essi non fossero di già molto deperiti.

Il seguente esempio dà un' idea delle singole poste di esito, nonchè del consumo di albumina e di grasso calcolato dalla determinazione diretta della emissione di N e di C.

Il Pettenkofer e Voit in un robusto lavoratore di 71 kili di peso trovarono pel primo giorno di digiuno i seguenti esiti:

nell' urina :	12·5 grm. N	5·8 grm. C	1147 grm. acqua
nella respirazione :	—	201·3 „ C	829 „ „
in tutto :	12·5 grm. N	207·1 grm. C	1976 grm. acqua

12·5 grm. N corrispondono a 78·1 grm. di albumina (o 370 grm. di carne), nei quali restano 41·9 grm. di C. Rimangono così 165·2 grm. di C che son da riferirsi al grasso distrutto; 165·2 grm. C, son contenuti in 214·8 grm. di grasso. Siccome l'uomo aveva bevuto 1087 grm. di acqua, ma ne aveva eliminato 1976 grm., così esso aveva anche perduto 889 grm. di acqua del corpo.

Consumo di materia nella introduzione di albumina.

Un cane nello stato di digiuno consuma giornalmente una certa quantità di albumina del suo corpo (" carne ") e del suo grasso. Potrebbe ora pensarsi che si possa conservare al cane la sua quantità di albumina, ed il suo peso quando gli si somministrasse l'equivalente della quantità di albumina che nella inanizione esso consuma dal suo proprio corpo, p. es. in forma di carne con l'alimentazione. Ma questo concetto effettivamente non riesce. Mentre si apporta albumina alle cellule del corpo, bentosto si modificano anche le condizioni del consumo: cresce il consumo dell'albumina e quindi la eliminazione dell'urea, rispettivamente dell'azoto per le urine, cosicchè non ostante la introduzione di una quantità di albumina equivalente all'azoto urinario espulso nella inanizione, il cane consuma ancora l'albumina del suo corpo. Perchè esso si conservi nel suo equilibrio dell'albumina, o come si dice nell'equilibrio dell'azoto, gli si deve piuttosto somministrare almeno con gli alimenti 2 $^1/_2$ volte la quantità di azoto in forma di albumina, di quello che esso aveva perduto in azoto nello stato d'inanizione. La minima quantità di carne, con la quale si raggiunge l'equilibrio dell'azoto dicesi " alimento di conservazione ". Secondo il Voit deve somministrarsi al cane 8—10 grm. di albumina o 40—50 grm. di carne per kgrm. del corpo per giorno, o con altre parole una quantità di carne corrispondente ad $^1/_{20}$—$^1/_{25}$ del suo peso del corpo. In queste condizioni esso si trova presso a poco nell'equilibrio dell'azoto e nell'equilibrio tra gl'introiti e gli esiti. Quasi tutto l'azoto esce per la via dei reni sotto forma di urea (in piccola parte in forma delle sostanze azotate affini all'urea, come acido urico, creatinina ecc.), mentre inversamente circa i $^4/_5$ del carbonio abbandonano il corpo per la via dei polmoni e solo $^1/_5$ per quella delle urine. Finalmente dell'ossigeno assorbito circa l'80 $^0/_0$ ricomparisce in forma di CO_2 nell'aria espiratoria. Se un cane riceve una quantità di carne maggiore di $^1/_{20}$ del suo peso del corpo, esso aumenterà in " carni ", cioè nelle sostanze albuminose del suo corpo; esso eliminerà in forma di urea una quantità di azoto minore di quella contenuta nella carne introdotta. Così esso diventa " più ricco di carni " e così aumenta anche il suo consumo di albumina, in modo che ora per conservare il suo stato di albumina o l'equilibrio dell'azoto ha bisogno di una introduzione più abbondante di carne. Per produrre quindi un aumento con la semplice alimentazione carnea si richiede un continuo aumento della introduzione della carne. Finalmente pervenendosi con l'aumento continuo della giornaliera introduzione dell'albumina ad una razione di carne, che il cane non può più consumare, diminuisce il suo appetito e quindi anche bentosto il suo peso del corpo. A misura poi che diminuisce la sua massa di carni, esso ha pure bisogno nuovamente di una minore introduzione di carne. In ogni caso secondo ciò s'incontrano difficoltà ad ottenere un'apposizione di albumina, cioè aumento della carne del corpo con l'esclusiva alimentazione carnea. Come sopra si è dimostrato il cane in digiuno oltre all'albumina (carne) perde ancora del suo grasso del corpo. Il Voit e Pettenkofer hanno poi dimostrato che nelle dosi più piccole di carne, il corpo del loro cane del peso di 30 kgrm. perdeva ancora albumina e grasso, ma che con le crescenti quantità di carne la perdita delle due sostanze diventava sempre minore, sino a che finalmente con 8—10

grm. di albumina per kgrm. del corpo restava inalterata la quantità di albumina e di grasso esistente nel corpo. Per ciò che riguarda il problema d'impedire la perdita del grasso del corpo, solamente 21 p. di albumina sono equivalenti, isodiname, a 10 p. di grasso. Sebbene quindi sia anche possibile di conservare per un certo tempo un cane ben nutrito, con la semplice carne, cioè con un alimento risultante solo di acqua, sali inorganici ed albumina — le piccole quantità di grasso ed idrocarbonati appena son da prendersi in considerazione —, pure ciò non riesce quando l'animale sia mal nutrito e povero di grasso, giacchè per quanto più magro è l'animale, tanto più grande è il suo consumo di albumina; non altrimenti che nella inanizione, anche con l'alimentazione il grasso del corpo limita il consumo dell'albumina.

Le precedenti esperienze con alimentazione di albumina sono interpetrate dal Voit nel senso, che l'albumina alimentare assorbita ed apportata agli organi col liquido nutritivo "l'albumina circolante" si distrugga direttamente nelle cellule dei tessuti fino ai prodotti finali: urea ed altri. Essendo esaurita la proprietà distruggitrice delle cellule, la parte non ancora consumata dell'albumina circolante passa negli organi, diventa "albumina organica". Sebbene questa sia più stabile, pure la sua stabilità non è assoluta, poichè come ci apprendono le esperienze della distruzione di albumina negli animali affamati, ogni giorno circa l'1 % dell'albumina organica va incontro alla distruzione. Questa piccola perdita permanente dell'albumina degli organi vien riparata dall'albumina alimentare e così sempre una piccola frazione dell'albumina circolante diventa organizzata.

Le or descritte condizioni delle decomposizioni nella esclusiva introduzione dell'albumina hanno anche il loro pieno valore per l'uomo, fintanto che abbiamo esperienze in proposito. Che anzi sembra che nell'uomo la proprietà di adattamento del consumo dell'albumina alla introduzione dell'albumina sia anche maggiore che nel cane. L'uomo, anche più rapidamente perviene nell'equilibrio con la quantità dell'albumina alimentare, ammesso che essa sia sufficiente. Solo che nell'uomo non può sicuramente ottenersi di evitare completamente la perdita della carne e del grasso con la sola carne, ma solo perchè la proprietà di assorbimento per l'albumina nell'intestino dell'uomo è molto minore che nel carnivoro. L'uomo, come più tardi verrà dimostrato, per evitare la perdita del grasso ha bisogno almeno di 210 grm. di carbonio; questa quantità di C poi si contiene solamente in 2000 grm. di carne (priva di grasso). Simili quantità l'uomo appena può introdurle per un giorno, senza dire di un tempo più lungo; ed anche con la preparazione più gustosa sopravviene una ripugnanza per quantità così grandi di carne, e quando questa introduzione si continua per molti giorni, sopravvengono i sintomi di gastricismo: nausea, cefalalgia, ripugnanza per qualunque altro alimento ecc. J. Ranke potette veramente introdurre 2000 grm. di carne al giorno, ma nel terzo giorno non ha potuto ancora introdurre che 1891 grm. e della carne mangiata utilizzare al massimo 1300 grm. Il Rubner con egual peso del corpo che il Ranke potette consumare solo 1435 grm. di carne, ma questa utilizzarla completamente.

Intorno al consumo di sostanza dell'uomo nell'uso quasi esclusivo dell'albumina in forma di carne abbiamo una serie di esperienze di J. Ranke. Questi nel primo giorno d'esperienza introdusse 1832 grm. di carne (priva di grasso), preparata con 70 grm. di grasso e 31 grm. di cloruro di sodio. Gli essenziali risultati dell'esperimento si deducono dai dati seguenti:

Introiti:

in 1833 grm. di carne	62·3 grm. N	229·4 grm. C
» 70 » » grasso	—	50·7 » C
	62.3 grm. N	280·1 grm. C

Esiti:

in 2073 cmc. di urina	40·9 grm. N	18 grm. C
nelle fecce	3·3 » N	14·9 » C
nella respirazione	—	231·2 » C
	44·2 grm. N	264·1 grm. C

Sono quindi restati nel corpo: 18·1 grm. di azoto e 16 grm. di carbonio. 18·1 grm. N corrispondono a 113·1 grm. di albumina (o 532 grm. di carne), che sono pervenuti a fissarsi. Per la formazione di 113 grm. di albumina sono ancora necessarii 60·0 grm. di carbonio (oltre ai 18 grm. N); per questo bisogno di C stanno poi a disposizione dagli eccessi degl'introiti sull'esito solo 16 grm. C, consecutivamente il corpo deve aver fornito 44·6 grm. C. Questa quantità di carbonio sta in 58 grm. di grasso; nel giorno di esperimento quindi il corpo ha veramente accresciuta la rilevante quantità di 532 grm. di carne, ma perduto ancora 58 grm. di grasso della sua provvista di grasso. Siccome inoltre il peso del corpo alla fine del giorno di esperimento aveva 146 grm. in meno, così il corpo oltre al grasso ha dovuto anche fornire l'acqua. Del resto la perdita di peso del corpo nei due altri giorni di carne (2000, risp. 1281 grm. di carne) raggiunse perfino la grandezza di 1089, risp. 1179 grm., cosicchè in questi giorni la perdita di acqua è stata ancha più grande.

Secondo l'esperimento del RANKE con la semplice dieta carnea quindi il corpo umano, oltre all'acqua, fornisce anche grasso, in modo che esso perde continuamente nella sua provvista di materia. Ma è più che problematico se quest'azione della dieta carnea, che procede con perdita di grasso del corpo, avvenga egualmente quando per un tempo più lungo si facesse uso esclusivo di carne. Probabilmente nell'abbondante dieta carnea l'organismo umano si metterebbe con l'alimentazione egualmente nell'equilibrio dell'azoto e del carbonio, come accade nel cane. Di più contro la generalizzazione delle conseguenze cavate dagli esperimenti del RANKE già depone un fatto rilevato dal VOIT. Il RANKE aveva un corpo adiposo e quindi egli anche consumava molto minor quantità di carne di ciò che corrispondesse alla massa del suo corpo. Secondo la misura dei 40·9 grm. N espulsi per la via dell'urina, vennero in un giorno distrutti nel suo corpo solamente 1200 grm. di carne, mentre il RUBNER con peso eguale del corpo, ma con minore ricchezza di adipe, distrusse 1435 grm. di carne. Ora si è già detto sopra che un organismo ricco di adipe, a condizioni eguali, per conservare la sua provvista di albumina alimentare abbisogna di minor quantità di albumina alimentare che un organismo più magro, poichè il grasso del corpo, a seconda della sua quantità, limita il consumo dell'albumina; da ciò anche nel RANKE la mediocre distruzione relativa dell'albumina è l'abbondante apposizione di essa. Quanto più grasso è il corpo, tanto minor quantità di albumina vien distrutta. Se il consumo del grasso nel corpo adiposo sia anche minore, ovvero, come crede il VOIT, più grande che nel corpo magro, non si è ancora sicuramente dimostrato. In ogni caso un individuo adiposo ha un consumo di materia minore che un individuo magro.

Indubbiamente in un individuo meno adiposo, con la stessa quantità di di carne, che il RANKE ha mangiato, si sarebbe consumata una quantità rilevantemente maggiore od anche tutta, e così o si sarebbe ottenuta una minore apposizione di albumina o nessuna, ma si sarebbe invece impedita la perdita di grasso nel corpo.

Non può quindi negarsi che un uomo sol mediocremente grasso, con l'uso esclusivo di carne (priva di grasso) possa conservare il suo stato materiale (la perdita d'acqua verrebbe coperta

dall'aumento nella introduzione di questa), ma nella pratica una dieta assoluta di carne bentosto eccita ripugnanza all'uomo, cosicchè per effetto della ripugnanza a questa forma di alimentazione bentosto si preferisce una dieta mista contenente inoltre idrati di carbonio e grassi.

Consumo della materia nella introduzione delle gelatine.

Quantunque la gelatina, sebbene azotata e simile sotto molti rapporti all'albumina, si distingua da questa anche sotto il riguardo chimico, pure l'effetto materiale della gelatina è alquanto diverso da quello delle albumine. Rimando al proposito per maggiori particolarità alla descrizione data nell'art. Gelatina (vol. VI, pag. 779); va qui ricapitolato solamente quanto vi è di effettivo. La gelatina anche in grosse dosi viene rapidamente assorbita e con strardinaria facilità, per lo più tra le seguenti 24 ore completamente distrutta, e bensì più facilmente che l'albumina; la sua parte azotata vien completamente trasformata fino all'urea e come tale eliminata, mentre il carbonio che non ricomparisce nell'urina esce come CO_2 per la respirazione. Per la decomposizione della gelatina in urea e CO_2, la distruzione dell'albumina vien tanto diminuita, che una parte rilevante di albumina alimentare somministrata contemporaneamente possa venir depositata, od anche basta l'aggiunta solamente di poca albumina per conservare la quantità di albumina del corpo, e precisamente 100 grm. di gelatina risparmiano circa 36 grm. di albumina. Per la gelatina viene anche limitato il consumo del grasso, e precisamente 100 grm. di gelatina risparmiano circa 25 grm. di grasso. La gelatina invece non è al caso di preservare totalmente dalla distruzione l'albumina o di produrre l'apposizione dell'albumina organica. Così un cane del peso di 50 kili, con una razione giornaliera di 200 grm. di gelatina, 250 grm. di amido, 100 grm. di grasso e 12 grm. di estratto di carne perì al 30. giorno dell'esperimento, in seguito alla continua perdita di albumina dal corpo.

Consumo della materia nella introduzione degl'idrati di carbonio e dei grassi.

Un uomo a digiuno, rispettivamente un cane, consuma per giorno e per kilo del corpo in cifra rotonda 1 grm. di albumina e 3 grm. di grasso del suo corpo. Il Voit ha dimostrato che nella carenza dell'albumina anche una grandissima introduzione di grasso (fino a 300 grm. al giorno), appena può spiegare influenza sul consumo dell'albumina; può così abbassarsi solamente l'esito del grasso del corpo (v. Grassi, vol. VI, pag. 630). Pur nondimeno nella assoluta alimentazione di grasso noi vediamo i carnivori vivere non molto di più che nella carenza assoluta. Lo stesso avviene nella esclusiva alimentazione con gl'idrati di carbonio; anche questi non possono abbassare che poco il consumo dell'albumina del corpo. È notevole ancora che nella dieta inazotata, attraverso i polmoni e la pelle, abbandona il corpo una quantità di acqua doppia che per le urine.

Altrimenti accade poi quando insieme alla carne s'introduce il grasso o gl'idrati di carbonio. Nella contemporanea introduzione di carne e di grasso, si decompone una minore quantità di albumina, che nella esclusiva alimentazione di grasso. Il grasso esercita un'azione risparmiatrice sull'albumina; si può quindi con quantità di carne insufficienti pel bisogno del corpo, raggiungere l'equilibrio dell'azoto, quando insieme alla carne si somministra ancora il grasso, spesso con una quantità di grasso che ascende solo ad $^1/_2$—$^1/_3$ di quella necessaria per l'alimentazione assoluta di carne. Con l'aggiunta del grasso alla dieta carnea può quindi

ottenersi l'apposizione dell'albumina, e precisamente somministrando una sufficiente quantità di grasso, anche con quantità media di carne può aversi un'apposizione di albumina egualmente forte, come del resto con la doppia e tripla quantità di carne. Contemporaneamente anche il consumo del grasso del corpo viene limitato e nelle dosi medie di grasso si produce perfino apposizione di grasso. Da ciò si deduce la possibilità di ottenere l'ingrassamento, cioè l'aumento di grasso del corpo, mediante l'alimentazione con carne e grasso.

In modo molto analogo al grasso si comportano gl'idrati di carbonio (vol. II, pag. 847), quando si somministrano insieme alla carne. L'aggiunta di zucchero o di amido, che nell'intestino si trasforma in zucchero, all'alimentazione carnea produce un risparmio nella decomposizione dell'albumina e non meno una diminuzione del consumo del grasso, e precisamente gl'idrati di carbonio in riguardo al risparmio dell'albumina spiegano un'azione molto più forte, mentre rispetto alla limitazione del consumo del grasso un'azione molto più debole che i grassi. In riguardo alla capacità di abolire la perdita del grasso solo 24 p. di idrati di carbonio sono equivalenti, isodinami, con 10 p. di grasso. Nel risparmio dell'albumina e del grasso è riposta la grande importanza degli idrati di carbonio per l'ingrassamento; nella pratica dell'ingrassamento artificiale gl'idrati di carbonio trovano un'applicazione tanto più estesa che essi sono alimenti molto più economici del grasso.

Con le dosi molto grandi di idrati di carbonio, insieme all'albumina, come J. MUNK ha dimostrato pel cane, F. HIRSCHFELD e KUMAGAWA per l'uomo, può raggiungersi l'equilibrio dell'azoto (rispettivamente l'apposizione dell'albumina) con dosi di albumina che stanno ancora al di sotto dei valori minimi del consumo di albumina nello stato d'inanizione.

In modo analogo alla gelatina, al grasso ed agli idrati di carbonio agiscono secondo J. MUNK gli acidi grassi solidi, uno dei componenti dei grassi neutri, sul consumo dell'albumina e con la massima probabilità anche sul consumo del grasso, mentre invece l'altro componente dei grassi la glicerina, non spiega veruna influenza sulla decomposizione dell'albumina, mentre secondo l'ARNSCHINK e J. MUNK *) essa fa diminuire il consumo del grasso.

È molto istruttivo il seguire lo scambio di materia nel cane di 33 kili del Pettenkofer e Voit, secondo che esso veniva alimentato esclusivamente con carne o con carne e grasso o con carne ed idrati di carbonio.

1. Alimentazione con 1500 grm. di carne.

Introdotti	51 grm. N	188 grm. C	1138 grm. acqua
Eliminati:			
per l'urina	50 „ N	30 „ C	920 „ „
» le fecce	1 „ N	5 „ C	29 „ „
» la respir.	— „ N	149 „ C	365 „ „
In tutto	51 grm. N	184 grm. C	1314 grm. acqua.

Esisteva dunque equilibrio di N e C, solo il corpo perdeva 180 grm. di acqua, 1500 grm. di carne sono quindi pel cane un alimento.

2. Alimentazione con 500 grm. di carne e 100 grm. di grasso.

Introdotti:	17 grm. N	139 grm. C	380 grm. acqua.
Eliminati:			
per l'urina	16·5 „ N	10 „ C	307 „ „
» le fecce	0·3 „ N	4 „ C	8 „ „
» la respir.	— „ N	99 „ C	275 „ „
In tutto	16·8 grm. N	113 grm. C	590 grm. acqua.

*) Ricerche non ancora pubblicate.

Esisteva quindi equilbrio di N, al contrario restarono incorporati 26 grm. C = 34 grm. di grasso, dall'altro lato poi si perdettero 210 grm. di acqua.

3. Alimentazione con 400 grm. di carne e 250 grm. di zucchero.

Introdotti:	13·6 grm. N	141 grm. C	676 grm. acqua.
Eliminati:			
Per l' urina	12·6 „ N	8 „ C	241 „ „
» le fecce	0·8 „ N	5 „ C	26 „ „
» la respir.	— „ N	147 „ C	721 „ „
In tutto	13·4 grm. N	160 grm. C	988 grm. acqua.

Anche qui dunque esisteva equilibrio di N, al contrario vennero perduti dal corpo 19 grm. C = 25 grm. di grasso e 300 grm. di acqua.

Con l'aggiunta di grasso o idrato di carbonio può ottenersi l'equilibrio di N con una razione di albumina 3 volte più piccola.

Scambio di materia dell'uomo nella dieta mista.

Il lavorante robusto, di 69·5 kili di peso, del PETTENKOFER e VOIT, che durante il digiuno (v. sopra) consumava 78 grm. di albumina e 215 grm. di grasso, introdusse insieme con la carne albume d'uovo, latte, pane, sugna, burro, farina d'amido e zucchero in complesso:

137 grm. di albumina
117 „ „ grasso
352 „ „ idrati di carbonio
} con 19·5 grm. N e 315·5 „ C

di più 2016 grm. di acqua. Col riposo del corpo egli eliminò:

con l'urina	17·4 grm. N	12·69 grm. C	1279 grm. acqua
„ le fecce	2·1 „ N	14·5 „ C	83 „ „
„ la respirazione .	— „ N	248·6 „ C	828 „ „
In tutto . . .	19·5 grm. N	275·7 grm. C	2190 grm. acqua.

Il corpo quindi si trovava nell'equilibrio di N, perdette 174 grm. di acqua e ritenne invece 39·8 grm. di carbonio = 52 grm. grasso, cioè si appropriò 52 grm. di grasso. Sono stati quindi decomposti 137 grm. di albumina, 65 grm. di grassi e 352 grm. di idrati di carbonio. Calcolando gli idrati di carbonio sul grasso (240 p. di idrati di carbonio sono equivalenti a 100 p. di grasso), si ha che il consumo del robusto lavorante con dieta mista e nel riposo sia di 137 grm. di albumina e 212 grm. di grasso, cioè 59 grm. di albumina più che nel digiuno.

È interessante la quantità del consumo di materia in un piccolo individuo mal nutrito di soli 52·5 kili, quantità che il PETTENKOFER e VOIT hanno egualmente determinato. Quest'individuo ebbe la stessa razione del lavorante robusto, quindi anche:

19·5 grm. N 12·7 grm. C 1800 grm. acqua

ed eliminò:

per l'urina . .	18 „ N	12·7 „ C	1006 „ „
„ fecce . . .	2·1 „ N	14·6 „ C	105 „ „
„ respirazione.	— „ N	189·6 „ C	903 „ „
In tutto . .	20·1 grm. N	216·9 grm. C	2014 grm. acqua.

Il corpo quindi del piccolo individuo mal nutrito si trovava presso a poco egualmente nell'equilibrio di N, perdette 214 grm. di acqua e si appropriò perciò 98·6 grm. C = 128 grm. di grasso, dunque anche 76 grm. di grasso più che il robusto lavorante. In tutto vennero quindi distrutti nel suo corpo: 137 grm. di albumina e 136 grm. di grasso *). Siccome

*) 352 grm. di idrati di carbonio sono equivalenti a 147 grm. di grasso; di più i 107 grm. di grasso dell'alimentazione meno i 128 grm. di grasso appropriato si hanno 136 grm. di grasso distrutto.

questo gracile individuo durante il digiuno decompose solo 42 grm. di albumina, così nella dieta mista egli ha consumato 3 volte di più di albumina. Quest'esperimento, in paragone col precedente e col seguente, illustra in un modo molto razionale l'influenza del diverso stato del corpo sulla quantità delle decomposizioni.

Su di J. RANKE che con 70 kili di peso era ricco di grasso e quindi nello stato di digiuno consumò 204 grm. di grasso del corpo e solo 50 grm. di albumina, il consumo della materia nella dieta mista e nel riposo si conforma come segue. Anch'egli introdusse carne, bianco d'uovo, sugna, burro, farina d'amido e pane in complesso

100 grm.	albumina	con 15·9 grm. N
100 »	grasso	e 228.7 » C
240 »	idrati di carbonio	

Eliminò :

con l'urina	14·8 grm. N	6·5 grm. C
» fecce	1·1 » N	10·6 » C
» respirazione. . , . . .	—	207·5 » C
in complesso . . .	15·9 grm. N	224·6 grm. C.

Nel RANKE esisteva quindi l'equilibrio non solo dell'azoto, ma anche del carbonio. Il RANKE quindi nella dieta mista e nel riposo ha consumato in un giorno: 100 grm. di albumina e 200 grm. di grasso, cioè il doppio di albumina (e 4 grm. meno di grasso) che nello stato di digiuno. Che il bisogno dell'albumina fosse stato minore che nel robusto lavorante, ciò dipende senza dubbio dalla maggiore ricchezza di adipe del RANKE.

L'azione risparmiatrice dell'albumina e del grasso, degl'idrati di carbonio e dei grassi risulta evidente dalle esperienze del RANKE: lo stesso individuo che nella distruzione di 273 grm. di albumina (= 1300 grm. di carne) e 70 grm. di grasso, perdette ancora 64 grm. di grasso del corpo (v. sopra), perviene all'equilibrio di N e di C solo con 100 grm. di albumina, con l'aggiunta di 100 di grasso e 240 grm. di idrati di carbonio.

F. HIRSCHFELD (del peso di 73 kili) pervenne quasi all'equilibrio di N con un alimento che conteneva solo 43 grm. di albumina insieme a 165 grm. di grasso, 354 grm. di idrati di carbonio (e 43 grm. di alcool); il KUMAGAWA (del peso di 48 kili) ottenne anzi una insignificante appropriazione di albumina con 50 grm. di albumina, dei quali solo 38 grm. vennero assorbiti, insieme a 570 grm. di idrati di carbonio.

Influenza dell'acqua e di alcuni sali sul consumo di materia.

Venendo introdotta una maggior quantità di acqua, di ciò che si richiede per coprire gli esiti per l'urina, fecce e respirazione, l'eccesso non si deposita nel corpo, ma viene subito eliminato, e principalmente per l'urina. L'accresciuta corrente di acqua porta via alquanto più di azoto, principalmente urea, per l'urina. Notevole è l'aumento della eliminazione dell'urea, come ha dimostrato J. MUNK, nell'aumento dell'urina, sia per la iniezione d'acqua, sia per opera dei diuretici, anche fino a molte volte di più della quantità precedentemente trovata solo nell'animale digiuno. In questo per effetto della quantità di urina aumentata fino al quadruplo, aumenta la eliminazione dell'urea del 6—12 $^0/_0$, talvolta anzi del 25 $^0/_0$. Negli animali alimentati quindi, con l'aumento della diuresi o non si vede verun evidente aumento o solo uno insignificante nella quantità dell'urea, aumento che in media si calcola solo a circa 3—5 $^0/_0$, e nell'aumento della introduzione d'acqua, continuato per lungo tempo, e nella diuresi così prodotta a poco a poco l'emissione dell'urea ritorna alla norma, in modo che poi, non ostante l'aumentata quantità

dell'urina, non può più riconoscersi un evidente aumento della eliminazione dell'urea. Come la causa più ovvia dell'aumentata eliminazione dell'urea con l'aumento della quantità dell'urina, deve riguardarsi il miglior dilavamento dell' urea dai tessuti, per effetto dell' aumento della corrente liquida.

Di poi devesi anche pensare ad un aumento della distruzione dell' albumina prodotto dall' aumentata corrente di acqua; questa spiegazione anzi è l' unica possibile quando l' aumento della quantità di urina, provocato dallo aumento continuato della introduzione di acqua, anche permanentemente ha per effetto un aumento dell' urea, o quando la introduzione per una volta di un abbondante eccesso d' acqua trae seco anche nei giorni seguenti un aumento della quantità dell' urina e della eliminazione dell' urea. Dobbiamo immaginarci che la rinforzata corrente liquida che circola pel corpo, eccita nelle cellule del tessuto una decomposizione un poco più forte dell' albumina.

Secondo le recenti osservazioni dell' OERTEL la introduzione d'acqua nell' uomo è anche importante pel deposito e pel consumo del grasso del corpo. Venendo diminuito il liquido contenuto nel corpo, sia per aumentata perdita di acqua dalla pelle e dai polmoni, rispettivamente reni, o per diminuzione dell'assorbimento d'acqua, od anche meglio per l'una e l'altra causa, avviene una graduale scomparsa del grasso depositato nel corpo. Una soddisfacente spiegazione di questo fatto sperimentale non ancora si è fornita.

Tra i sali sta a capo di tutti il cloruro di sodio, come il più importante per la nutrizione. L'assorbimento di cloruro di sodio, secondo il VOIT, nelle dosi di 5—20 grm. ha per effetto un aumento della quantità dell'urina e quindi un aumento della eliminazione dell' urea del 2—5 %. Più tardi il DEHN, dopo l' uso di 2 grm. di cloruro di potassio ha trovato un aumento d' urea di 4 grm. Per regola l' uso del sal di cucina ha per effetto il bisogno di introdurre una maggiore quantità di acqua; venendo bevuta l'acqua in maggiore abbondanza, aumenta la quantità dell' urina, ed allora resta poi in dubbio se l' aumento della eliminazione dell' urea si debba attribuire alla aumentata diuresi od all' uso del sale come tale. Il VOIT poi ha mostrato che anche quando non è permessa una maggiore introduzione di acqua, dopo la introduzione del cloruro di sodio passa una maggior quantità d' acqua nell' urina e precisamente non molto meno che nel libero uso dell' acqua. Come nell' aumentata diuresi per sè, nel caso del cloruro di sodio trattasi anche di un miglior dilavamento dell' urea dai tessuti, per effetto dell' aumentata corrente d' acqua, ed in parte di un piccolo aumento della decomposizione dell' albumina. Quest' ultimo fatto si deduce anche dall' esperimento continuato per 49 giorni dal VOIT, durante il quale si è eliminata una maggior quantità di urea che prima, in tutto 106 grm. in più.

Analogamente al cloruro di sodio ed a quello di potassio agiscono i sali medii: sale del Glauber, nitro, fosfato di sodio, acetato di sodio, sale ammoniaco; nello stesso modo l'acido benzoico, acido salicilico e suoi sali, finalmente l'acido borico ed il borace. Il sale del Glauber somministrato in dosi purgative, produce, secondo A. LOEWY, un aumento nella eliminazione del CO_2 di 7—30 % per effetto della eccitazione funzionale dei muscoli e glandole intestinali. L' aumento dello scambio gassoso, con la massima probabilità, deve attribuirsi ad un aumento nella distruzione del grasso del corpo.

Influenza dell'alcool e della caffeina.

A giudicarne dal punto di vista puramente fisiologico, per gli esperimenti che abbiamo finora, l' alcool in dosi moderate non si comporta altrimenti che come un alimento. Secondo le ricerche del FOKKER, J. MUNK ed altri

l' alcool in dosi moderate e non inebrianti (1 grm. di alcool assoluto per kilo del corpo) fa diminuire più o meno la eliminazione dell' urea, e sebbene esso stesso nel corpo venga quasi completamente ossidato in CO_2 (come recentemente hanno trovato il ZUNTZ e GEPPERT, indipendentemente l' uno dall' altro), fa appena aumentare la emissione dell' acido carbonico, e siccome la quantità di queste due escrezioni dà una misura per la decomposizione dell' albumina e pel consumo del grasso, così deve venirsi nella convinzione che l' alcool in dosi moderate, in modo eguale ad un genuino alimento come gli idrati di carbonio ed i grassi, fa diminuire mediocremente il consumo dell' albumina e dei grassi. Devesi però notare che il parallelo dell' alcool con un alimento non calza perfettamente, perchè nelle dosi molto grandi ed inebrianti (2 grm. di alcool assoluto e più per ogni kilo del corpo), come ha dimostrato J. MUNK, l' alcool aumenta la distruzione dell'albumina nel corpo. Come poi in questo caso si comporti il consumo del grasso, non si è sufficientemente esaminato. L' alcool preso in dosi moderate, bruciandosi nel corpo, può risparmiare una quantità equivalente di albumina e di grasso; d'altra parte le dosi inebrianti per il consecutivo aumento nella distruzione dell' albumina potrebbero menare ad un corrispondente aumento nella produzione del grasso da questa distruzione e con ciò starebbe d' accordo la degenerazione adiposa delle più svariate cellule glandolari, non rara ad osservarsi nei bevitori.

L' alcaloide caffeina (theina) che rappresenta il principio della più diffusa bevanda, del caffè e del the, secondo gli antichi osservatori farebbe diminuire più o meno fortemente le decomposizioni nel corpo, specialmente quelle dell' albumina. Ma negli antichi esperimenti nè era sufficientemente regolata la introduzione degli alimenti, nè prima d' iniziare l' esperimento si portava il corpo in uno stato opportuno (equilibrio dell' azoto o inanizione). Pel cane nutrito con carne e latte l' HOPPE-SEYLER pel primo, e nella diversa alimentazione egualmente sul cane il VOIT in seguito ha dimostrato che per l' uso dell' infusione di caffè o per l' uso dei suoi componenti attivi, non venga diminuito il consumo dell'albumina. Piuttosto la quantità dell' urea diventa alquanto più grande, principalmente nell' aumento della eliminazione dell' urina, consecutivo all' uso del caffè. Un significante aumento in parte proviene dall' aumento della diuresi, in parte dall' azoto contenuto nel caffè, rispettivamente nella caffeina. Nell' uomo il ROUX e DEHN hanno egualmente osservato un leggiero aumento nella escrezione dell' urea, dopo l' uso del caffè. Il caffè ed il the quindi spiegano la loro nota azione eccitante sul sistema nervoso senz' alterare in modo riconoscibile il consumo della materia.

Influenza del lavoro e del sonno.

Mentre il LIEBIG ha fondata la teoria che solo la distruzione dell' albumina dei muscoli sia la sorgente della forza muscolare, e questa teoria si sia tanto volgarizzata che perfino le acute deduzioni di J. R. MAYER non hanno potuto scuoterla, fu precisamente importante quando 25 anni or sono il VOIT in una ricerca eseguita con tutte le cautele sul cane, che dovette correre in un recinto chiuso, dimostrò che la differenza nella eliminazione dell' urea nel riposo e nel movimento sforzato non sia che affatto insignificante e precisamente un poco maggiore nella inanizione e nei cani giovani e magri, minore nei cani più vecchi e grassi, minima nell' alimentazione esclusiva di carne, nella quale la maggiore escrezione d' urea arrivò al massimo al 7 %. L' aumento della decomposizione dell' albumina era principalmente maggiore quando per sostituire la notevole evaporazione dell' acqua per la

pelle e per i polmoni si permetteva la introduzione dell' acqua a piacere, e quando per effetto della più abbondante introduzione d' acqua aumentava anche la quantità dell' urina, in modo che una parte dell' aumento osservato nella espulsione dell' urea doveva riferirsi all' aumentata diuresi, ed al massimo una frazione all' influenza del lavoro muscolare come tale. Più tardi il VOIT insieme al PETTENKOFER ha determinato la eliminazione dell' N nell' uomo durante il riposo ed il lavoro sforzato, durante il digiuno e con una alimentazione esattamente regolata. Si trovò la quantità della eliminazione giornaliera dell' urea in grammi :

	Riposo	Riposo	Lavoro	Lavoro
Nel digiuno	26·8	26·3	25·0	—
Nell' alimentazione mista . .	37·2	36·3	36·3	37·3

Una qualche differenza rilevante nella decomposizione dell' albumina tra un giorno di riposo ed uno di lavoro non è riconoscibile nè durante il digiuno nè durante la dieta mista. La funzione muscolare per sè appena spiega una influenza sulla decomposizione dell'albumina.

Anche da altre esperienze risulta con sicurezza che l'attività muscolare per sè non ha per effetto un aumento nella distruzione dell' albumina ; in tal caso nel sonno, quando oltre ai muscoli respiratorii ed al cuore tutta la musculatura del corpo è in riposo, la decomposizione dell' albumina dovrebbe essere minore. Ma ciò non è punto il caso secondo il PETTENKOFER e VOIT. Eliminando l'influenza degli alimenti, e quindi ricercando sull' uomo a digiuno, si trova che la distruzione dell' albumina non è essenzialmente modificata rispetto allo stato di veglia. Nello stesso modo la distruzione dell' albumina, come risulta da un esperimento del FORSTER (e VOIT), su di un cane reso incapace a muoversi mediante la iniezione di curare, non è affatto minore che in un animale non avvelenato che si muove liberamente.

Sta d' accordo con queste esperienze una serie di osservazioni di altri autori, come quelle del FICK e WISLICENUS. Una speciale menzione meritano gli esperimenti dell' OPPENHEIM. Quest' autore in equilibrio dell' azoto anche con la più esagerata attività muscolare non potette su sè stesso dimostrare un aumento nella eliminazione dell' urea. Solo quando il lavoro menava alla dispnea, per es. nella rapida ascensione dei monti, si perveniva ad un aumento più o meno notevole nella distruzione dell' albumina. Questa osservazione si spiega dal trovato di A. FRAENKEL, secondo il quale ogni diminuzione nell' afflusso dell' ossigeno, ogni dispnea, da qualunque causa venga prodotta, ha per effetto un aumento nella distruzione dell' albumina. L' attività muscolare, solo quando mena alla dispnea, aumenta la distruzione dell' albumina. Al contrario il lavoro spiega un' azione completamente spiccata sul consumo delle sostanze inazotate, specialmente del grasso. Ben per tempo venne assodato il molto rilevante aumento nell' esalazione del CO_2 nell' attività muscolare. Quando poi si seppe che il lavoro non spiega notevole influenza sulla distruzione dell'albumina, l' eccesso dell' acido carbonico eliminato dovette riportarsi al carbonio delle sostanze inazotate e quindi del grasso. Il PETTENKOFER e VOIT hanno esaminato il consumo giornaliero dell' albumina e del grasso di un individuo robusto di 70 kili durante il riposo, come dopo un lavoro di 8 fino a 10 ore, nel digiuno e nella dieta mista (137 grm. di albumina, 117 grm. di grasso e 352 grm. d' idrati di carbonio) ed hanno trovato in grammi :

		Consumo di		Acqua esalata
		Albumina	Grasso	
Digiuno	Riposo.	78	215	899
	Lavoro.	75	380	1777
Dieta mista	Riposo	137	212	828
	Lavoro	137	320	1412

Mentre quindi la decomposizione dell' albumina è restata la stessa , il consumo di grasso nel lavoro e la emissione dell' acqua per la pelle e pei polmoni è rilevantemente aumentata ; nell' uomo a digiuno il consumo del grasso nel lavoro è del 77 % maggiore del riposo, nella introduzione degli alimenti e nel lavoro è del 50 % maggiore che nel riposo. La eliminazione del vapore acqueo nel lavoro è 1·7—2·1 volte più grande che nel riposo.

Da queste condizioni del consumo di grasso così rilevantemente aumentato nel lavoro si rileva la importante conseguenza, che l' uomo che fortemente lavora per conservarsi nel suo stato materiale deve introdurre una quantità di grasso essenzialmente maggiore che nel riposo o la quantità equivalente di idrati di carbonio. Secondo il Voit nell' intenso lavoro si consuma in media e per ora 8·2 grm. di grasso in più che nel riposo, e quindi per 10 ore di lavoro 82 grm. di grasso in più.

Si deduce inoltre dal maggior consumo di grasso nel lavoro una seconda importante conseguenza. Somministrandosi nel forte lavoro solamente tanti grassi ed idrati di carbonio quanto ne esige la conservazione del grasso esistente nel riposo, nel lavoro del corpo deve perdersi tanto del proprio grasso quanto corrisponde all' eccesso di consumo di grasso nel lavoro sul consumo nello stato di riposo. Continuando questa perdita di grasso per lungo tempo, il corpo dimagra a vista e questa diminuzione del grasso del corpo ha poi per effetto alla sua volta un aumento del consumo dell' albumina, e quindi allora durante il lavoro mostrasi anche aumentata la decomposizione dell' albumina. Quanto più bassa è la quantità di grasso del corpo in precedenza, tanto più rapidamente si avrà la scomparsa del grasso durante il lavoro e quindi l' aumento della distruzione dell' albumina , con una quantità di cibi che basta solo per lo stato di riposo. Se quest' aumentata decomposizione dell' albumina non vien compensata con un aumento nell' introduzione dell' albumina mediante l' alimentazione , il corpo s' impoverisce anche di albumina. Così si spiega come Austin Flint e Pavy sui loro corridori, nella corsa continuata per diversi giorni, trovarono un aumento crescente di giorno in giorno nella eliminazione dell' urea, tanto più che anche nei giorni di corsa sforzata prendevano solo la metà e talvolta anzi solo la quarta parte dei cibi che nei giorni di riposo, e finalmente anche che in generale la corsa esagerata avrebbe prodotta la dispnea, per la quale egualmente la distruzione dell' albumina subisce un aumento. Nel fatto col lavoro molto sforzato, come in una corsa persistente nella quale si percorrevano 75 km. al giorno , si è osservato un aumento nella espulsione dell' azoto fino al 18 % più di quella quantità, con la quale precedentemente si aveva l' equilibrio dell' azoto, serbando la stessa dieta e col riposo.

Sebbene quindi per lo scopo della prestazione del lavoro , dovendo il corpo conservare il suo equilibrio materiale, si richieda un' aumentata introduzione di materiale ricco di C (grasso , idrati di carbonio) e non già un aumento della dose di albumina negli alimenti, pure un aumento della razione di albumina per gl' individui che lavorano è vantaggioso per un' altra ragione.

Per poter prestare un lavoro determinato si ha bisogno di una musculatura ben sviluppata, e per poter essere attiva in un lavoro persistente ed esagerato anche la musculatura deve conservare il suo equilibrio materiale. Il componente del muscolo più importante quantitativamente (quando si prescinde dall'acqua) è l'albumina, che nel muscolo umido si trova nella proporzione del 21 % e costituisce al di là dei $^5/_6$ del muscolo secco; i muscoli in generale contengono più della metà della quantità totale dell'albumina. Quanto più fortemente è sviluppata la muscolatura, quanto maggiore è la sua massa, tanto più ricco di albumina è il corpo; uno stato corporeo più ricco di albumina ha bisogno poi per la sua conservazione di una più abbondante introduzione di albumina che un corpo che ne è più povero. E quindi sebbene l'attività muscolare come tale non tragga seco un aumento nella decomposizione dell'albumina, pure allo scopo della conservazione della musculatura nel suo stato primitivo e quindi per rendere possibile un lavoro sforzato è utile una più abbondante introduzione di albumina, che anzi è urgentemente necessaria, perchè la massa e la prestazione di lavoro della musculatura non diminuiscano. Il bisogno quindi dell'albumina negl'individui che lavorano eccessivamente è anche maggiore che il bisogno degl'individui inerti o che prestano un lavoro leggiero.

Tutte le particolarità che precedono si riferiscono solo al lavoro corporeo. Nell'attività mentale secondo lo SPECK non è sensibilmente modificata nè la distruzione dell'albumina nè il consumo del grasso; principalmente quindi nella vita sedentanea si ha bisogno solo di tanto grasso ed idrati di carbonio, quanto nel riposo, mentre invece la introduzione dell'albumina può essere minore che per un lavorante robusto nello stato di riposo, poichè non si tratta al proposito di conservare permanentemente nel corpo una grande massa di muscoli. Nel sonno, quindi nello stato del massimo riposo possibile, come già si è detto, non si ha veruna differenza in riguardo alla distruzione dell'albumina, in confronto dello stato di veglia, mentre invece secondo L. LEWIN il consumo del grasso è anche minore che nel riposo senza sonno, e precisamente di tanto minore, per quanto più profondo è il sonno. Un lavorante robusto del peso di 76 kili, nel digiuno come nella dieta mista e rispettivamente carnea, eliminava in 10 ore di sonno 268 grm. di acido carbonico (0·35 grm. CO_2 per kilo e per ora), mentre nello stato di veglia in 10 ore si emettevano circa 350 grm. di CO_2.

Influenza della temperatura dell'aria ambiente.

Negli animali a sangue caldo da diversi osservatori si ottennero risultati in parte contradittorii intorno alla influenza della temperatura esterna sullo scambio gassoso, fino a che C. LUDWIG e singolarmente il PFLÜGER ed i suoi allievi spiegarono quest'apparente contradizione nel senso che negli animali a sangue caldo esiste una differenza di effetti, secondo che il calore proprio dell'animale nelle diverse temperature esterne resta lo stesso o si modifica. Abbassandosi la temperatura propria si abbassa la emissione del CO_2; aumentando la temperatura propria aumenta anche la emissione del CO_2. Restando negli eterotermi la temperatura propria inalterata, la emissione di CO_2 aumenta con la più bassa temperatura esterna e diminuisce con la più elevata temperatura. Un gatto alimentato uniformemente, partendo da una temperatura media esterna di 16°C., con l'abbassamento di questa mostrava un aumento nella emissione di CO_2 e dell'assorbimento di O fino al 40 %, nell'aumento della temperatura esterna da 16 fino a 30.8° mostrava una diminuzione dei due fattori fino al 31 %. La mas-

sima differenza nella esalazione di CO_2, con una differenza di temperatura di 37° (– 5·5 fino a + 30·8°C.) arrivò all' 83 %. Sono istruttivi i risultati dell' esperimento fatto ogni sei ore dal VOIT e dal duca CARLO TEODORO in Baviera su di un individuo del peso di 71 kili nel digiuno e nel riposo:

Temperatura esterna	Eliminato		Temperatura esterna	Eliminato	
	CO_2	N nell' urina		CO_2	N nell' urina
+ 4·4 C°	210·7	4·2	+ 16·3° C.	158·0	4·0
6·5 »	206·0	4·1	23·7 »	164·8	3·4
9·0 »	192·0	4·2	24·2 »	166·5	3·3
14·5 »	155·1	3·8	26·7 »	160·0	4·0

La emissione di CO_2 è quindi notevolmente maggiore nella temperatura fredda. Un abbassamento della temperatura media (16°C.) di 9° ha per effetto un aumento del 33 % nella emissione di CO_2, mentre l'abbassamento nella elevazione della temperatura esterna al di sopra della media, non solo non si è osservato nell' uomo, che anzi si osserva un aumento insignificante della emissione di CO_2. In ogni caso l'aumento di quest' ultimo nell' abbassamento della temperatura esterna è molto più insignificante che nell' attività muscolare. Siccome pel freddo la distruzione dell' albumina non viene notevolmente influenzata, come risulta dalla precedente tabella e come dovrà ancora esporsi, così l' aumentata escrezione di CO_2 deve unicamente e solamente rapportarsi all' aumentato consumo del grasso.

Nei gatti uniformemente alimentati ed in un uomo durante il digiuno doveva escludersi la influenza di una maggiore introduzione di alimenti, e negli uomini che menano vita sedentanea possibilmente tranquilla dovevano anche escludersi i più forti movimenti volontarii del corpo come causa dell' aumento di eliminazione di CO_2; non poteva evitarsi invece che negli esperimenti all' aria fredda l' uomo tremasse per freddo, cioè facesse movimenti involontarii, i quali sono egualmente associati con aumento nella produzione di CO_2, in modo che una parte dell'osservato aumento di CO_2, sia da rapportarsi a questi piccoli movimenti involontarii. Il SENATOR e SPECK pretendono invece di essersi convinti che escluso ogni movimento muscolare la eliminazione di CO_2 nella bassa temperatura ambiente non aumenta nell'uomo che di poco (del 5 %). Il considerevole aumento di CO_2 nella bassa temperatura ambiente non può neanche dipendere dall' alterata meccanica respiratoria (al freddo gli atti respiratorii diventano più frequenti e più profondi), poichè la influenza della meccanica respiratoria in questo rapporto non è molto notevole. Devesi quindi pensare col PFLÜGER e ZUNTZ, che la eccitazione delle terminazioni nervose di senso nella pelle pel freddo provochi per via riflessa, per la mediazione del midollo spinale, una più forte decomposizione chimica nei muscoli, che costituiscono quasi la metà di tutto il corpo, in modo che anche senza visibili movimenti muscolari viene distrutta anche una maggior quantità di sostanze ricche di C, similmente come nei movimenti volontarii. Da parte quindi dei nervi cutanei avviene per via riflessa in certo modo una regolazione del calore per le decomposizioni nei muscoli; è questo il così detto tono rifesso chimico. Se come risulta dall' esperimento del VOIT, l' innalzamento della temperatura esterna nell' uomo non ha per effetto una diminuzione nella escrezione di CO_2, ma invece un insignificante aumento, devesi ammettere che una temperatura più elevata fornisca egualmente un leggiero stimolo pei nervi di senso. Si sono difatti in molti altri casi dimostrate alterazioni nei processi di decomposizione in seguito allo stimolo dei nervi di senso. Il bagno freddo aumenta la eliminazione di CO_2 per azione sui nervi cutanei; per la stessa ragione

appunto, secondo il ZUNTZ e RÖHRIG nel bagno in acqua salsa si emette una maggior quantità di CO_2 che nel bagno in acqua dolce. L'applicazione degli stimoli cutanei (senapismi), anche senza che sieno rinforzati i movimenti muscolari, secondo il PAALZOW, ha per effetto un aumento nella esalazione di CO_2. Anche la eccitazione dei nervi dei sensi aumenta il consumo della materia.

Ma a questo meccanismo regolatorio che entra in gioco per l'influenzamento riflesso delle decomposizioni da parte della temperatura esterna non compete una eminente importanza tra gli altri apparecchi per la regolazione del calore. Di una importanza incomparabilmente maggiore per la conservazione del calore individuale sono i meccanismi in parte esistenti nel corpo, in parte introdotti dall' uomo per limitare (rispettivamente per favorire) la emissione del calore da parte della superficie cutanea, tra i quali stanno a capo di tutti il vestito e l'abitazione, di più la produzione del calore per la decomposizione degli alimenti introdotti e pei volontarii movimenti muscolari.

Nel caso di aria esterna fredda è quindi aumentato il consumo del grasso, ma non già la decomposizione dell'albumina. Il lavorante a digiuno del VOIT durante il freddo non mostrava alterazione nell'emissione di N, e tanto meno quanto più la temperatura si elevava al di sopra della media (16°C.). La indipendenza della distruzione dell'albumina dalla temperatura esterna, fintanto che resta inalterato il calore individuale dell'animale, risulta anche concordemente da una serie di altre ricerche.

Tutte le osservazioni fino ad oggi si riferivano solo al caso, in cui l' uomo e gli animali conservano il loro calore individuale, non ostante la temperatura esterna più elevata, rispettivamente più bassa. Se si abbassa il calore individuale, diminuisce la decomposizione dell' albumina e del grasso, probabilmente perchè le raffreddate cellule degli organi sono disturbate nella loro proprietà di sdoppiare la materia. Aumentando il calore individuale, come accade in un uomo dopo l'uso dei bagni caldi o dei bagni a vapore, anche la distruzione dell' albumina vien subito evidentemente aumentata, come nelle osservazioni del NAUNYN e SCHLEICH sull' uomo, e quest' azione si estende non solo alle prossime 24 ore, ma per lo più ad uno o ad alcuni giorni dopo. Sembra che il consumo del grasso, nell'aumento del calore individuale, sia piuttosto alquanto minore. In alcuni casi, in cui pel bagno caldo si aumenta il calore individuale solo per poche ore, la decomposizione dell' albumina si mostrò inalterata, quella del grasso talvolta aumentata, talvolta normale, come nell'esperimento dello SPECK sull'uomo. In questi casi come causa dell'aumento della temperatura non si deve riguardare un aumento del consumo di materia, ma un disturbo della regolazione del calore.

Influenza del peso del corpo e dell'età.

Entro certi limiti la intensità della decomposizione nel corpo animale dipende dalla quantità delle cellule consumatrici; quanto maggiore è quindi questa quantità di cellule, quanto maggiore il peso corporeo dell'individuo, tanto più grande a condizioni eguali è il consumo di albumina e di grasso. Mentre il robusto lavorante del PETTENKOFER e VOIT, del peso di 71 kili, consumava nel primo giorno di digiuno 78 grm. di albumina, un uomo più debole di solo 50 kili non consumava che 42 grm. di albumina. Siccome il consumo di materia in un piccolo corpo è minore che in un uomo grande e robusto, così anche il bisogno della sostituzione con gli alimenti è minore in quello che in questo.

Prescindendo da ciò tra gli animali della stessa specie, gl' individui più piccoli, come già si è detto a proposito del consumo di materia nell'inanizione, consumano una quantità molto maggiore di albumina ed anche maggiore di grasso per ogni kilo del corpo, anzichè gl' individui più grandi, e ciò secondo il RUBNER per la maggiore superficie del corpo in proporzione del suo volume e pel consecutivo maggiore raffreddamento ($^4/_5$ della emissione totale del calore avviene dalla superficie cutanea), che deve essere compensata da una maggiore decomposizione delle sostanze combustibili. A buon dritto il v. HÖSSLIN ha addotto contro questa teoria che nell' abbassamento della temperatura esterna il consumo di materia non aumenta in proporzione della differenza di temperatura, ma in una misura molto più lenta. Solo una frazione del consumo di materia, come è noto, sta appunto in diretta dipendenza dalla quantità della perdita di calorico. L' HÖSSLIN riferisce piuttosto i rapporti tra il consumo di materia e la superficie del corpo da un lato alle diversità negli apparecchi della circolazione e della digestione (grandezza della superficie assorbente dell' intestino, celerità nella circolazione sanguigna) tra gli animali grandi ed i piccoli; le condizioni relativamente più favorevoli dell' assorbimento del materiale nutritivo e della celerità della circolazione del sangue nei piccoli animali, in unione con la superficie del corpo più grande in proporzione del peso e quindi con la somma delle impressioni sensorie che dominano la quantità dello scambio di materia, sono la causa del consumo organico relativamente più grande nei piccoli animali.

Devesi finalmente tener presente ancora che col peso del corpo presso a poco lo stato del corpo può essere molto differente, secondo che l' individuo è più ricco di grasso o di carni (muscoloso). Quanto più ricco di carni è il corpo, tanto maggiore è il suo consumo di albumina. Quanto più ricco di grasso, tanto minore, da un lato perchè la quantità dell' albumina con un deposito grassoso più abbondante è per sè più piccola, dall' altro perchè il grasso del corpo limita secondo la sua estensione il consumo dell'albumina. Anche questo rapporto vien decisivamente rischiarato dalla già esposta quantità del consumo di materia nel digiuno e nella dieta mista. Il muscoloso lavorante di 71 kili di peso consumava nello stato di digiuno 78 grm. di albumina e 215 grm. di grasso, il RANKE che era adiposo consumava solo 50 grm. di albumina e 204 grm. di grasso; quello nella dieta mista consumava 137 grm. di albumina e 212 grm. di grasso, questi solo 100 grm. di albumina e 204 grm. di grasso.

Le donne hanno per lo più un peso del corpo più piccolo e rispetto allo stato del corpo si distinguono dall' uomo, perchè sono più ricche di adipe che di carne, e quindi esse consumano in media all' incirca solo i $^4/_5$ (80 $^0/_0$) dell'albumina e del grasso consumato dagli uomini.

Prescindendo da queste condizioni, sembra che il sesso per sè non produca nessuna differenza essenziale nel consumo della materia. Si comprende facilmente che quando esistono condizioni speciali che producono una perdita od un maggior bisogno di sostanze, come durante la mestruazione, la gravidanza e l'allattamento, debba anche essere aumentato in corrispondenza il consumo e rispettivamente il bisogno di materia.

Intorno alla influenza della età sul consumo della materia, specialmente nell'età infantile, non abbiamo finora che scarse ricerche sullo scambio totale della materia, sul consumo dell'albumina e del grasso. Prescindendo dalla primissima età della vita, nella quale l' assimilazione della sostanza del corpo necessaria allo sviluppo produce un grande consumo, è noto primieramente dalle condizioni che si verificano nel digiuno e nella in-

troduzione degli alimenti, che i giovani animali, relativamente, cioè per ogni unità di peso del corpo, decompongono una quantità molto maggiore di albumina che gli animali più avanzati in età, ciò che dipende in parte dalla superficie relativamente più grande e dal maggiore raffreddamento che ne segue, in parte dal diverso stato del corpo, giacchè gli animali più avanzati in età sono per regola più ricchi di grasso, i giovani per lo più poveri di grasso od almeno più poveri di grasso che di albumina; così pure sembra che i giovani individui consumino una quantità alquanto maggiore di grasso che i vecchi. Dalle ricerche dello SCHARLING dovrebbe risultare che negl'individui più giovani la emissione di CO_2 per ogni unità di peso sia molto maggiore che nei vecchi:

Età	Peso in chilogrammi	Acido carbonico in grammi	
		per giorno	per kilo ed ora
35 anni	65·5	805	0·51
19 »	55·8	604	0·53
16 »	57·8	821	0·59
13 »	35·0	536	0·64
10 »	23·0	459	0·83

Secondo il PETTENKOFER e VOIT l'adulto nella inerzia elimina in media per kilo e per ora:

nel digiuno . . . . 0.44 grm. CO_2
nella dieta mista „ „ 0.55 „ „

Finalmente il FORSTER in una quantità di fanciulli dell'età di 3 fino a 13 anni ha determinato nello stato di riposo la emissione di CO_2 per kilo e per ora:

fanciulli di 3—5 anni . . . 1.2 grm. CO_2
„ „ 6—7 „ . . . 1.2 „ „
„ „ 9—13 „ . . . 0.9 „ „

Non vi è alcun dubbio, quindi, che a condizioni eguali il corpo infantile fino all'età di circa 13 anni elimina una quantità di acido carbonico relativamente maggiore di 1 $^1/_2$—2 $^1/_2$ di quella dell'adulto. Che ciò possa anche applicarsi allo stato di digiuno e di sonno si deduce dal fatto che il lattante dormiente (di 14 giorni) esaminato dal FORSTER eliminava per kilo e per ora 0·9 grm. CO_2, ma il lavorante robusto solo 0·35 grm. CO_2.

Per sapere ora la quantità della più abbondante esalazione di CO_2 che deve rapportarsi alla decomposizione delle sostanze azotate (grasso), si ha bisogno di conoscere la quantità del consumo di albumina. Dalle diverse determinazioni del CAMERER si possono ora calcolare i seguenti valori per la eliminazione dell'urea:

Età	Peso in kili	Urea in grammi	
		per giorno	per kilo
7 mesi	6·7	5·0	0·75
2 $^1/_2$ anni	8·95	12·1	1·35
3 »	12·61	11·1	0·9
4 »	17·43	14·6	0·84
5 »	16·2	12·3	0·76
7 »	18·8	13·9	0·74
9 »	25·1	17·3	0·69
12 $^1/_2$ »	32·6	17·6	0·54
15 »	35·7	17·9	0·5
30—50 anni	70	35	0·5

Prescindendo dai primi mesi di vita, in cui la eliminazione dell' urea non è che 1 $^1/_2$ volte più grande di quella dell' adulto per ogni kilo del corpo, i fanciulli nel secondo anno emisero una quantità di urea circa 2 $^1/_2$ volte maggiore; con l' aumento dell' età diminuisce la grandezza relativa della produzione di urea, ma anche nel decimo anno di vita essa è $^1/_2$ volte maggiore che nell' adulto. Solo col complemento del quindicesimo anno la decomposizione di albumina per kilo del corpo ha la stessa grandezza che nell' adulto. E quindi la quantità di decomposizione dell' albumina decorre quasi parallelamente alla eliminazione di CO_2, cosicchè anche l' eccesso di emissione di CO_2 deve certamente per la massima parte rapportarsi al carbonio che diventa libero nella decomposizione dell' albumina, che non esce per l' urina, e solo per una parte minore al maggior consumo di grasso. Sebbene gl' individui giovani abbiano minor grasso nel corpo e per effetto di ciò consumino una maggior quantità di albumina, pure non basta questa condizione per spiegare l' eccesso così notevole nel consumo dell' albumina; devesi piuttosto ammettere che nelle giovani cellule dell' organismo ancor crescente le condizioni pel consumo dell' albumina ed in parte anche per quello del grasso siano molto più favorevoli che nell' adulto, che quindi per la unità di peso del fanciullo si distrugga una maggior quantità di albumina ed anche di grasso che nell' adulto. Questo notevole eccesso di consumo delle sostanze decomponibili non deve per avventura spiegarsi come effetto degli alimenti introdotti, poichè si trova anche un maggior consumo relativamente molto rilevante di albumina e di grasso nello stato di digiuno, e perciò i piccoli fanciulli come i giovani animali soggiacciono molto precocemente alla fame.

Per converso nell' età senile la distruzione di materia in generale è meno intensa che nella robusta età media. Sebbene non avessimo osservazioni comparative sulla emissione di N e di C negl'individui robusti e nei vecchi, il fatto di un diminuito consumo nei vecchi si può dedurre con sicurezza da ciò che il bisogno materiale, per conservare il corpo nel suo equilibrio, nei vecchi per esperienza è minore che negl' individui robusti — e precisamente in rapporto al materiale azotato (albumina) come a quello inazotato (grasso, idrato di carbonio). Anche che questo minor consumo di materia sia in parte prodotto dal minor lavoro nell' età avanzata, lavoro che ha un' influenza tanto rilevante sulla quantità del consumo, pure questo minor consumo non si spiega perciò in modo soddisfacente. Devesi piuttosto invocare la diminuzione del peso o del volume del corpo che si verifica nell' età avanzata, quindi la diminuzione della quantità totale degli elementi cellulari che consumano, come una condizione causale. Devesi infine considerare ancora che siccome nelle cellule giovani la proprietà distruttrice è più fortemente sviluppata, essa va di nuovo gradatamente scemando nelle cellule che invecchiano.

Letteratura: La letteratura fino all' anno 1886 trovasi in modo completo nella esposizione data da J. Munk della dottrina dello scambio della materia nel manuale del Munk ed Uffelmann: Ernäkrung des gesunden und kranken Menschen, Handb. der Diätetik. Wien und Leipzig 1887, pag. 1—73.

1886. M. Rubner, Zeitschr. für Biologie, XXII, pag. 40.

1887. N. Zuntz, Fortschritte der Med. Nr. 1. — Geppert, Archiv für exper. Pathol. XXII, p. 367. — Senator, Zuntz & Lehmann, J. Munk, Fr. Müller Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — F. Hirschfeld, Archiv für die ges. Physiol. XLI, pag. 533. — Arnschink, Zeitschr. für Biologie. XXIII, pag. 413.

1888. H. v. Hösslin, Archiv für (Anat. und) Physiol., pag. 523. — F. Hirschfeld, Virchow's Archiv. CXIV, pag. 301. — H. Keller, Zeitschr. für physiol. Chem. XIII, pag. 128. — Fubini & Spalitta, Moleschott's Unters. zur Naturlehre XIII,

pag. 563. — J. Loeb, Archiv für die ges. Physiol. XLII, pag. 393. — A. Loewy, Ibidem. XLIII, pag. 515.

1889. F. Hirschfeld, Archiv für die ges. Physiol. XLIV, pag. 428. — Kumagawa, Virchow's Archi. CXVI, pag. 370.

P. J. MUNK.

Scamonea. Gommoresina di scamenea; franc. *scammonée*, ingl. *scammony*.

La radice del convolvolo che cresce in Grecia e nell'Asia Minore (*convolvulus scammonia*, convolvulaceè), venendo incisa, fornisce un latice bianco, che indurito all' aria, ma per lo più trattato ancora con un'aggiunta di creta, sabbia ecc., viene in commercio sotto il nome di scamonea. A seconda della provenienza si distingue la scamonea di Aleppo (*Sc. Halepense, Diagrydion*) e la scamonea di Smirne. La prima rappresenta pezzi di diversa grandezza, leggieri, opachi, porosi, di un grigio-cinereo o di un nero-verdastro, che triturati con acqua dànno una emulsione grigio-verdastra e parzialmente vi si disciolgono. Il suo sapore è bruciante. La scamonea di Smirne di molto di minor valore forma invece pezzi pesanti quasi neri, che con l'acqua non dànno una emulsione verdastra. La scamonea francese è il latice radicale ispessito della *Cynanchum monspeliacum*.

La parte attiva della scamonea, di più la resina preparata estraendo con l'alcool la radice del *Convolvulus scammonia* (resina di scamonea dalla radice), come pure infine il preparato che si ottiene dalla scamonea con lo aiuto dell'alcool e di altri processi (resina di scamonea dalla pianta), è il glicoside gialappina. Questo è insolubile nell'acqua, solubile negli alcali acquosi, nella bile, etere ed alcool e non ha odore nè sapore. Nelle dosi di 0·1—0·2 grm. provoca in poche ore evacuazioni fluide. La gialappina dalla scamonea avrebbe un' azione alquanto più debole che quella dalla gialappa. Quest' azione purgativa si verifica solo in presenza della bile, ed ha la sua ragione di essere in una più forte eccitazione della peristaltica.

Terapeuticamente la scamonea non si adopera ancora che di rado. Nelle dosi di 0·3—1·0 frazionate essa ordinariamente produce dolori addominali, non di rado anche vomito. L'azione drastica è molto spiccata, ma può meglio ottenersi con altri drastici. Della resina di scamonea dalla radice come drastico si prescrive 0·1—0·3 grm. in pillole od emulsione. La mistura di scamonea adoperata in Inghilterra nella pratica infantile risulta di una emulsione di 0·2 grm. di resina di scamonea in 60 grm. di latte. Di questa come lassativo si dà 1—2 cucchiai da bambino. La tintura di scamonea (farm. franc.) è una soluzione alcoolica di scamonea.

P. L. LEWIN.

Scapola, le lesioni traumatiche, le malattie e le operazioni della scapola e delle parti molli che la ricoprono.

A. Cenni preliminari di anatomia e fisiologia.

Le scapule (*scapula, omoplata* lat.; *omoplate* franc.; *scapula shoulder-blade* ingl.; *schulterblatt* ted.), che sul dorso degl' individui magri si delineano chiaramente in quasi tutti i loro contorni, nelle persone muscolose sporgono solamente con la loro base e col loro angolo inferiore e lasciano tra di loro lo spazio interscapolare, che da sotto in sopra diminuisce gradatamente in larghezza, e la cui forma e dimensioni si modificano secondo le diverse posizioni ed i movimenti della spalla. Per i movimenti delle estremità superiori le scapole si spostano considerevolmente. Mentre quando

gli arti superiori pendono addirittura in giù le scapole dalla 2ª costola arrivano in basso sino alla 7ª o all' 8ª, i diversi movimenti eseguiti dalle scapole, a prescindere dal fatto che facilitano l'esplorazione fisica degli organi toracici, hanno grande importanza anche per la diagnosi delle affezioni chirurgiche e delle lesioni traumatiche, giacchè in parte rendono possibile un'esatta palpazione di quasi tutti i punti. Ed invero le braccia e le spalle si retraggono tanto indietro, da poter sovrapporre le mani sulla schiena l' una sull'altra; le spalle e le braccia possono sollevarsi tanto che le mani congiunte l' una sull'altra e gli antibracci vengono a poggiare sull'occipite; finalmente le scapole possono allontanarsi l' una dall' altra in modo che incrociando le braccia con ciascuna mano si abbracci la spalla dal lato opposto. — Quasi tutta la regione della fossa sottospinosa nella scapola è molto sottile, in modo che se l' osso non avesse dei margini molto spessi e non fosse ricoperto nelle sue superficie anteriore e posteriore da robuste masse muscolari, potrebbe rompersi facilmente. È notevole la straordinaria solidità delle sue apofisi, della spina della scapola, dell'acromion, del processo glenoideo, dell' apofisi coracoide, la quale solidità viene rinforzata anche dai legamenti molto forti che vi si inseriscono, e ciò spiega come con quest'osso non robusto e poco fissato al tronco in alcune circostanze possa svilupparsi una gran forza e si possano sollevare e portare dei pesi molto grossi. — Come varietà si trova nella scapola un vero osso acromiale, costituendo l'acromion un osso a sè, unito alla spina della scapola per mezzo di una fibrocartilagine o per un' articolazione più o meno libera.

Poichè nella scapola non si conoscono anomalie congenite degne di nota e qui non ci occupiamo delle deviazioni di essa (l'alterazione a mo' di ali), che si osservano nella paralisi del M. grande dentato posteriore, passiamo subito alle

B. Lesioni traumatiche della scapola e delle parti molli che la ricoprono.

a) I traumatismi, che colpiscono le parti molli che ricoprono la scapola, possono essere di diverse specie, ma nella maggioranza dei casi consistono nelle contusioni con forti stravasi sanguigni, dovute ordinariamente a caduta sul dorso, a bastonate ecc. Oltreacciò possono trovarsi anche in questa regione ferite di ogni sorta, spesso molto larghe, prodotte specialmente da armi da guerra (sciabola, lancia, baionetta, palle, pezzi di granate ecc.).

b) Le fratture [2]) della scapola (a prescindere dalle fratture per arma da fuoco che per ora non trattiamo qui) appartengono alle fratture rare, poichè nella grande statistica dell' Ospedale di Londra esse stanno nella proporzione di circa 1 su cento. Tra di esse le fratture del corpo della scapola sono decisamente le più numerose, subito dopo vengono quelle del collo della scapola e dell'acromion, mentre le fratture dell'angolo superiore ed inferiore e della cavità glenoidea sono più rare. Le infrazioni della scapola certo sono molto più frequenti di quel che sieno diagnosticate. Sul corpo della scapola si osservano molto spesso le divisioni trasversali o quasi trasversali e si trovano associate anche a notevole accavallamento dei frammenti, ben inteso che i muscoli soprastanti sono nello stesso tempo lacerati. Inoltre si rinvengono anche fratture oblique, longitudinali, ma sopratutto quelle multiple e le comminutive. Anche la frattura dell' angolo superiore o inferiore può essere unita ad un certo spostamento. Le fratture dell' acromion si trovano ora in vicinanza dell' apice di esso, ora verso la spina della scapola; queste ultime pare che sieno le più frequenti; nella

maggior parte delle fratture trasversali si ha di solito un leggiero spostamento. Molto rare sono le fratture isolate dell' apofisi coracoide; esse intanto si osservano talvolta insieme a lesioni traumatiche delle vicinanze, come fratture in altri punti della scapola, lussazioni del capo dell' omero o della clavicola, fratture di questa e delle costole ecc. Non essendosi finora anatomicamente dimostrata una frattura a livello del collo della scapola propriamente detto, nello strozzamento cioè, che si trova dietro il margine a cercine della cavità glenoidea, nei casi di fratture del collo della scapola si tratta o di una frattura in un sito, che certo potrebbe indicarsi come collo chirurgico della scapola e che si estende dalla incisura della scapola, vicino alla radice della spina della scapola al davanti, e in giù fin sotto al tubercolo sottoglenoideo, e allora è distaccata anche la cavità articolare coll'apofisi coracoidea, o si tratta di una frattura, che in verità anche scende sino al disotto del tubercolo sottoglenoideo, ma, decorrendo obliquamente in sopra ed in fuori, distacca soltanto la superficie articolare, o neppure la distacca interamente. — Finora non si è comprovata anatomicamente una frattura isolata della cavità articolare, senza che sia associata ad una contemporanea lesione traumatica dell'articolazione della spalla, specialmente ad una lussazione del capo dell' omero. Ma per le condizioni citate può avvenire una lacerazione di una parte del labbro cartilagineo o del margine della cavità glenoidea. — Le fratture della scapola complicate a ferita sono molto rare nella pratica civile. — Quanto all' etiologia delle fratture della scapola vi sono alcuni pochi casi, nei quali, per verità in modo difficile a comprendersi, le fratture ora del corpo, ora del collo, ora dell' apofisi coracoide avvennero mercè la semplice azione muscolare. Ma nella grande maggioranza di queste fratture si trattò di una potenza esterna, specialmente per caduta sul dorso con una certa violenza, su di oggetti sporgenti, e d'altra parte per forti compressioni del torace, p. es., tra i piatti di un vagone ferroviario, per lo più insieme a fratture di altri siti. Le fratture dell'acromion sono prodotte ora direttamente, p. es., per la caduta di un grave peso su di esso, ora indirettamente, per caduta sulla spalla. — La diagnosi delle fratture del corpo, dell'angolo superiore ed inferiore e della spina della scapola è facile quando si ha che fare con persone magre, vi è un notevole spostamento e manca o v'è leggiera tumefazione; è difficile in caso diverso. Viene agevolata la palpazione mercè alcuni movimenti della spalla già innanzi citati, sopratutto da quelli, nei quali le scapole si distaccano a mo' di ali e permettono di palpare anche una parte della superficie sottoscapolare e di provocare la crepitazione afferrando la scapola. In questo modo si può ricercare la direzione della frattura e quanti frammenti vi sieno. Nella frattura dell' acromion si può quasi sempre percepire facilmente la linea di frattura, anche quando non dovrebbe esservi spostamento di sorta, bisogna però riflettere che invece della frattura può trovarsi anche un distacco epifisario od un osso acromiale unito per mezzo di articolazione mobile, o che per artrite deformante possa esser derivata una usura oppure un distacco dell' acromion. La diagnosi di una frattura dell' apofisi coracoide è perciò difficile, non potendosi percepire con esattezza quell' apofisi attraverso la musculatura del petto talora molto potente. Per la diagnosi della frattura del collo della scapola, il cui sintoma principale è un appianamento della spalla come nella lussazione dell' omero, bisogna differenziarla dai seguenti stati, a prescindere dalla lussazione congenita del capo dell' omero estremamente rara e dalle alterazioni dell' articolazione per artrite deformante: 1) la lussazione del capo dell' omero; 2) le diverse fratture che si verificano in esso e nel suo collo ed il distacco del-

l' epifisi superiore dell'omero ; 3) la lussazione del capo dell' omero insieme a frattura del collo dell' omero. La più importante nota differenziale tra la frattura del collo della scapola e la lussazione dell' omero, che possono scambiarsi sopratutto l' una con l' altra, consiste in ciò, che nella prima si può rimuovere la deformità molto facilmente spingendo in alto il braccio, ma essa si ripristina subito appena cessa questa spinta, mentre nella lussazione il capo dell' omero spostato è fissato abbastanza immobilmente in una determinata posizione. — Il decorso e l'esito delle fratture della scapola in generale sono favorevoli; la guarigione avviene per lo più in 4 a 6 settimane con tale buon risultato, anche nei rilevanti traumatismi, che non residua nessun disturbo funzionale di qualche importanza. È molto raro che si formi una pseudartrosi, eccetto nell'apofisi coracoide. — La prognosi, come risulta da ciò che abbiamo riferito sopra, è assolutamente fausta, quando si tratta di fratture della sola scapola ; se al contrario vi sono lesioni traumatiche in altri punti, la prognosi dipende da esse. — Quanto alla terapia bisogna stabilire il principio fondamentale di situare il braccio e la scapola per mezzo della riduzione e della ritenzione e fissarlo in quella posizione in cui i frammenti rimangono in più esatto contatto tra di loro. Nelle fratture del corpo della scapola, secondo le circostanze può giovare la posizione ordinaria col braccio pendente in giù e l' antibraccio piegato ad angolo retto, o quella in cui il braccio forma coll' antibraccio un angolo acuto, nella quale la mano poggia sulla spalla del lato opposto. Spesso è sufficiente una mitella disposta ad angolo retto od acuto ; in via eccezionale bisognerà fissare il braccio con giri circolari di fasce intrise di sostanze agglutinanti, o di applicare una corazza di sparadrappo sulla scapola. Ma nelle fratture dell'acromion e del collo della scapola, in cui bisogna mantenere il braccio fortemente spinto in sopra, è molto più importante adoperare invece della ordinaria mitella, che facilmente si rilascia, un bendaggio di colla d' amido, che ha lo stesso scopo, ma è molto più sicuro.

c) Le ferite da arma da fuoco della scapola, in generale non molto frequenti, hanno importanza del tutto diversa secondo che sono o no associate a ferite di organi vicini importanti, come i polmoni, il midollo spinale, l'articolazione della spalla. Se v' è tale complicazione, s' intende che la prognosi dipende quasi esclusivamente da essa. Del resto la scapola può presentare soltanto una semplice perforazione a forame, o parecchie, può essere fracassata comminutivamente, e si può aver a fare con ferita di arma da fuoco di ambedue le scapole nello stesso tempo o della scapola e della clavicola. Sovente la palla rimane conficcata, si trova per es. sotto la scapola, dove spesso non si può facilmente ricercarla ed estirparla, e spesso solo dopo che si è formato un ascesso sotto la scapola che oltrepassa i limiti della medesima, nell' apertura dell' ascesso vi si trova il proiettile. In alcuni casi vi hanno delle ragioni per praticare resezioni parziali della scapola, specialmente delle sue apofisi, dell' acromion, della spina, dell' apofisi coracoide ; ma incidentalmente si son fatte anche delle resezioni molto più estese, estirpazioni totali della scapola per schiacciamento completo di essa, persino associate a resezioni del capo dell' omero e della clavicola. Per altro la cura delle ferite della scapola per arma da fuoco non presenta niente di particolare.

d) Gli strappamenti della scapola sono stati osservati per effetto di grandi violenze di macchine, insieme a strappamento del braccio corrispondente in più di una dozzina di casi, quasi tutti in individui al di sotto dei 18 anni con esiti favorevoli. Poichè nella maggior parte di essi si

ebbe scarsa emorragia e non furono nemmeno necessarie le allacciature dei vasi sanguigni; la guarigione dell'enorme ferita avvenne di regola rapidamente.

C. Malattie della scapola.

a) Le infiammazioni delle parti molli che ricoprono la scapola sono tutte quelle che si manifestano anche nelle altre parti del corpo, come l'erisipela, il flemmone, il furuncolo, il carbonchio; e per questi ultimi la regione scapolare, come quella della nuca, è notoriamente una sede prediletta. Ma sono peculiari di questa regione le infiammazioni e le suppurazioni della borsa mucosa sottoscapolare che si trova ora normalmente ed ora in modo accessorio nel tessuto connettivo lasso tra la scapola e il dorso. Queste suppurazioni non si debbono scambiare con le suppurazioni o gli ascessi migratori determinatisi per ferite, per es. ferita da arma da fuoco, o per malattie delle ossa (delle costole, della scapola). Tutte queste suppurazioni hanno del resto un decorso cronico e reclamano incisioni ripetute, un'ampio drenaggio, la compressione e l'immobilizzazione del braccio. Una irritazione o una compressione, dovuta in qualche modo al processo infiammatorio, del nervo soprascapolare che provvede i m. sopraspinoso sottospinoso, e piccolo rotondo, può produrre per causa della sua relazione col nervo frenico, delle violente irritazioni riflesse nel campo di questo, come crampi del diaframma, dispnea, singhiozzo ecc. che talora scompaiono molto rapidamente, per es. con una semplice apertura dell'ascesso (PITHA). — Si verificano probabilmente anche delle affezioni croniche della borsa mucosa sottoscapolare in forma di igromi, qualcuno dei quali, per es. quello della borsa mucosa sottodentata (posta tra il grande dentato anteriore e la parete laterale del torace), forse nei movimenti della spalla sul torace dà luogo ad una specie del cosidetto crepitio sottoscapolare (*frottement sous-scapulaire* secondo il TERILLON), sebbene anche altri stati possano provocare simili rumori di sfregamento, come le abnormi esostosi della scapola o delle costole e l'atrofia dei muscoli sottoscapolari ecc.

b) Le malattie dell'osso per periostite, osteomielite, necrosi e carie nella scapola non sono affatto rare e spesso hanno dato motivo ad interventi operativi su di essa, specialmente a resezioni parziali e totali. In tutte le suppurazioni combinate a questi diversi processi e spesso derivate da cause traumatiche, che si trovano immediatamente sotto i muscoli che ricoprono la scapola, il pus per poter arrivare alla superficie deve incessantemente aprirsi la via verso la periferia dell'osso, avvengono così facilmente degli estesi denudamenti dell'osso, che possono menare a larghe necrosi. Tra queste sono di gran lunga le più frequenti le necrosi sorte in modo acuto con suppurazione del periostio, in cui non avviene nessuna sostituzione ossea; tuttavia in casi molto rari con decorso cronico si è osservata formazione di una capsula di sequestro, e persino una capsula che circonda tutta la scapola necrosata. In questo caso non si dovrebbe eseguire la resezione del pezzo osseo necrotico, ma la ordinaria operazione per le necrosi con l'estrazione del sequestro. — La carie che si manifesta nella scapola è ordinariamente di origine traumatica (prescindendo dalla carie della cavità glenoidea che tratteremo più da vicino nell'articolazione della spalla) e si trova quindi nelle parti per lo più esposte alle violenze esterne, come la spina della scapola, l'angolo inferiore ecc. Poichè per lo più essa non deriva da una discrasia, dobbiamo riprometterci molto da una cura puramente locale, che può consistere nel raschiare col cucchiaio tagliente, e nell'aspor-

tare le parti ossee inficiate colla sgorbia o con la sega, dopochè allargando e spaccando i seni fistolosi e gli ascessi migratorii che menano ai focolai morbosi si sono messi questi completamente allo scoperto.

c) Neoplasie della scapola. In queste bisogna distinguere i i tumori che partono dalle parti molli che ricoprono la scapola, che non hanno alcuna connessione con l' osso, ma si trovano solo nella regione scapolare, da quelli molto più importanti dal punto di vista prognostico, che sono intimamente uniti alla scapola o si sono sviluppati proprio da essa. Appartengono ai tumori che hanno punto di partenza dalle parti molli esterne innanzi tutto i lipomi frequenti nella regione scapolare, che talora raggiungono un considerevole volume, inoltre più raramente i fibromi e gli ateromi i quali si estirpano nel solito modo. Si trovano sull'osso anche i fibromi ed i sarcomi che provengono dal periostio della scapola, o che dalle vicinanze dell' osso si propagano al periostio; poi i tumori che si sviluppano dall' osso e lo allargano in parte notevolmente, tra i quali gli osteomi e gli encondromi sono relativamente i più benigni, gli osteosarcomi ed i carcinomi maligni. Per tutti questi tumori è indicata la estirpazione, che in alcuni casi si può eseguire con la enucleazione o l'asportazione dalla superficie dell' osso, ma in altri bisogna sacrificare quelle parti dell' osso, da cui si è originato il tumore, od anche l' osso nella sua totalità. Alcuni tumori, tra cui specialmente gli encondromi, i sarcomi, i carcinomi e le loro forme miste e degenerative (mixocondromi, cistosarcomi, encefaloidi ecc.) possono raggiungere talvolta delle enormi dimensioni ed invadere siffattamente le parti limitrofe, come la clavicola ed il capo dell' omero, che anche di esse bisogna asportare grandi porzioni, se dev' essere praticata l' estirpazione. La prognosi dei tumori dipende quindi innanzi tutto dalla loro natura, ma anche dal loro volume, perchè le operazioni necessarie ad estirpare enormi tumori non solo rappresentano un intervento operativo molto grave, associato ad una considerevole perdita di sangue, ma talora la loro esecuzione è anche molto difficile, pel fatto che i tumori, spostando le parti vicine, hanno alterata completamente la topografia normale. Nelle resezioni della scapola dovremo considerare anche la diversa estensione delle parti invase dai tumori che bisogna estirpare a seconda delle varie malattie.

D. Operazioni sulla scapola.

Comprendiamo sotto questo titolo la resezione parziale dell' osso, alla quale si deve riportare anche la sua trapanazione e l' estirpazione dell' intero osso.

La trapanazione della scapola è un' operazione eseguita raramente in questi tempi. Mentre essa è superflua per dare esito ad un ascesso sottoscapolare, che si può raggiungere molto più facilmente lungo i margini della scapola, sarebbe indicata nel caso di un corpo estraneo conficcato nell' osso, o di una ferita a forame che attraversi l' osso, quando si riconosce perfettamente il proiettile attraverso l' apertura in atto, ma non si può estrarre atteso la ristrettezza della medesima. Previo esteso distacco delle parti molli si toglierebbe con lo scalpello il corpo estraneo, incuneato solidamente nell' osso, o si allargherebbe il foro della ferita con le forbici osteotome, con lo scalpello, con la sega o in ogni caso anche col trapano o con l' osteotomo, per poter praticare in seguito ciò che è necessario.

Le resezioni della scapola, sulla cui storia si potrebbe confrontare l' articolo Resezioni, possono colpire le diverse parti dell' osso, cioè gli angoli, i margini, la spina, le apofisi (l' acromion e l' apofisi coracoide), v' è

inoltre la cosiddetta amputazione della scapola, un' asportazione cioè della massima parte di essa, conservando la porzione articolare soltanto, o con essa le apofisi vicine; a questa resezione si rannoda l' asportazione totale dell' osso (estirpazione), od anche di parte della clavicola e dell' estremo superiore del braccio, o persino l' ablazione di tutto il corrispondente arto superiore.

Per la resezione di un angolo della scapola convien fare nel miglior modo un' incisione longitudinale, arcuata od angolare, per quella di un margine e della spina della scapola un' incisione longitudinale che segua la direzione delle rispettive parti, e distaccare consecutivamente tutte le parti molli *in toto* con un istrumento ottuso (elevatore, abrasoio, spatola), dopo che esse, compreso il periostio, sono state completamente recise sino all'osso. L' asportazione della porzione ossea affetta si esegue con le forbici osteotome, con una sega opportuna o con uno scalpello. L' acromion che raramente vien resecato da solo (principalmente nelle ferite di arma da fuoco), o insieme ad un pezzo della clavicola si mette allo scoperto, o nell' identica maniera, o con un taglio a lembo, e si disarticola dalla clavicola o si estirpa con la clavicola precedentemente resecata. Non v'è motivo di eseguire una resezione esclusivamente dell' apofisi coracoide e finora se n' è avuto solo qualche caso; essa presenta delle difficoltà abbastanza gravi, perchè l' apofisi è situata profondamente, e per la sua connessione intima con robusti tendini muscolari e legamenti. Per la cosiddetta amputazione della scapola si richiedono le incisioni delle parti molli, analoghe a quelle che descriveremo nella estirpazione totale, od anche una identica recisione delle parti molli, da cui è sostenuta la scapola. Segue poi la resezione dell'osso, di regola nel punto indicato da noi come collo chirurgico della scapola, cioè dall' incisura della scapola in giù, direttamente in basso, sotto la cavità glenoidea, in modo che oltre a questa viene conservata anche l' apofisi coracoide e l' acromion vicino alla sua radice sulla spina della scapola, non si apre l' articolazione della spalla e la mobilità del braccio resta abbastanza conservata. La sezione dell' osso si pratica nel miglior modo con la sega a punta od a catena, del resto questo atto operativo, come il più difficile e il più breve si può compiere solo dopo che l' osso si è messo allo scoperto semplicemente nel punto della resezione. — Nella estirpazione totale della scapola, per poterla scoprire ampiamente, è necessaria un' incisione arcuata od angolare, di cui la parte verticale stia un poco all' interno del margine interno o della base della scapola, e quella orizzontale al disopra della spina della scapola, tagli la prima linea sotto un angolo quasi retto e si estenda all' esterno sino alla punta dell'acromion. Poichè spesso la cute in alcuni punti è invasa dal tumore od è perforata, bisogna circondare questi punti con incisioni elittiche, epperò la direzione del taglio suindicata sarà più o meno modificata. Distaccato il grosso lembo si recidono innanzi tutto il cucullare ed il deltoide lungo la spina della scapola, e poi si scopre il margine interno o la base della scapola tagliando ambedue i muscoli romboidei, l' art. dorsale della scapola, l' elevatore dell' angolo della scapola ed il grande dentato anteriore, come pure spostando lateralmente il grande dorsale e tagliando il grande ed il piccolo rotondo insieme all' art. circonflessa scapolare ed al lungo capo del tricipite, si scopre l' angolo inferiore ed il margine esterno, dipoi dall' angolo superiore sino al processo glenoideo, recidendo l' art. trasversa scapolare si arriva innanzi e in dentro dell'articolazione della spalla e si disarticola il capo dell' omero tagliando i tendini dei muscoli sopraspinoso, sottospinoso, piccolo rotondo, sottoscapolare che vi si inseriscono, e il capo lungo del bicipite. Secondo l' estensione del morbo

l'acromion o si disarticola dalla clavicola nell'articolazione acromio-claviculare o si reseca la clavicola più oltre verso l'interno. Quando questa resezione ha luogo all'indentro dei legamenti coraco-clavicolari, viene agevolato il distacco dell'unica apofisi solidamente fissata, cioè dell'apofisi coracoide dai tendini del piccolo pettorale, del capo breve del bicipite e del coraco-brachiale che vi si inseriscono, altrimenti si debbono recidere anche i legamenti coraco-clavicolari e il lig. coraco-acromiale. Naturalmente durante i singoli atti dell'operazione la scapola dev'essere mantenuta e sollevata dagli assistenti nella posizione più comoda per l'operatore; le numerose arterie che sprizzano sangue dopo recise o si allacciano subito e si provvedono di klemmer. Malgrado ciò di solito in questa operazione la perdita di sangue è molto notevole. Nel caso che si trovi ammalato anche il capo dell'omero lo si porta facilmente fuori della ferita e se ne reseca quanto è necessario.— Molto più facile è la estirpazione sottoperiostea della scapola, praticata finora rare volte, la quale è indicata solo quando si tratta di un'affezione esclusiva dell'osso. In un caso (BILLROTH-MIKULICZ) fu osservata in seguito una completa rigenerazione ossea. — Finita l'operazione si suturano i lembi cutanei con molti punti di sutura, si applica una medicatura antisettica e si sostiene il braccio con una mitella e con un cuscino messo sotto il gomito. — L'estirpazione della scapola va eseguita diversamente, nel caso che (nei traumatismi o tumori, che hanno colpito tanto la spalla che il braccio) si debba asportare nell'istesso tempo tutto l'arto superiore. Secondo il processo dello SPENCE [3]) (Edimburgo) si fanno nel miglior modo due lembi, uno posteriore dorsale ed uno anteriore pettorale. Per formare il primo si esegue un'incisione semilunare a convessità anteriore, che incomincia lungo il margine superiore della scapola, decorre sull'acromion sino al margine posteriore della cavità ascellare, ritorna indietro e cessa in corrispondenza dell'estremità inferiore della base della scapola. Il lembo anteriore incomincia con un'incisione sulla clavicola, circa 1 pollice indentro dell'apofisi coracoide, scende in giù sulla parete anteriore della cavità ascellare sino al margine inferiore di essa parete, dove finisce con una lieve incurvatura rivolta indentro. Distaccati ambedue questi lembi si recidono innanzi tutto le inserzioni del grande pettorale all'omero ed alla clavicola nella direzione del taglio per il lembo anteriore, poi si reseca la clavicola indentro dei legamenti coraco-clavicolari, si scopre l'art. succlavia e si allaccia con due legature per evitare qualsiasi emorragia importante dai vasi scapolari. Si tagliano poscia le inserzioni del trapezio, il braccio e la scapola sono tirati all'esterno da un assistente, si tagliano il grande dentato anteriore, i romboidei, l'elevatore dell'angolo della scapola, che fissano questa, e recisi i tendini del piccolo pettorale dall'apofisi coracoide si distacca l'intero arto con la scapola dal tronco. La vasta ferita si può ricoprire facilmente con i due lembi. — Nel processo operativo proposto recentemente da PAOLO BERGER [4]) vien data molta importanza all'allacciatura preventiva dell'arteria e della vena succlavia.

I risultati sinora conosciuti delle resezioni si ricavano dalle numerose statistiche dell'ADELMANN [5]) (1879) e del GIES [6]) (1880). Essi conobbero 205 casi di resezioni della scapola, di cui 80 estirpazioni totali della medesima, cioè 21 con asportazione simultanea e 9 con asportazione pregressa dell'arto superiore (v. sotto), 37 estirpazioni totali semplici, 11 con resezione simultanea e 2 con resezione pregressa del capo dell'omero. Le cause delle estirpazioni totali furono 39 volte i tumori (21 carcinomi, 8 sarcomi, 6 encondromi, 4 senza indicazione precisa), 16 volte le ferite da arma da fuoco e 7 volte altre lesioni traumatiche, 9 volte le ne-

crosi (6) e carie (3) ecc. I casi di morte dovuti direttamente all'operazione, furono solamente 12 ; 17 volte i neoplasmi prodottisi arrecarono la morte. Secondo la statistica più recente dell'ADELMANN [7]) vi furono 70 casi di operazioni nella cintura scapolare, cioè 16 volte per traumi (7 †), e precisamente 4 per ferite di arma da fuoco (1 †) 8 per fratture (6 †) 4 per lacerazione. L'operazione fu eseguita 3 volte per malattie benigne (carie, osteomielite), 51 volte (26 †) al contrario per neoplasie recidivanti (27 sarcomi, 7 condromi, 4 tumori encefaloidi), e precisamente 26 volte con una sola operazione (15 †), 19 con due operazioni (9 †), 4 con tre (1 †) e 2 con 6 operazioni (1 †). — Mentre per lo passato, se non era già preceduta la disarticolazione dell'omero, si soleva asportare l'intero arto insieme alla scapola, poichè si partiva dal concetto che l'arto fosse un'appendice inutile senza la cavità glenoidea della scapola, esso fu conservato nel 1850 per la prima volta da B. v. LANGENBECK nella estirpazione totale della scapola. Il risultato fu, che di 24 guariti 20 non perdettero l'uso del braccio. — Di amputazioni della scapola ne sono registrate 34; delle quali 8 morirono subito dopo l'operazione, 4 ebbero la recidiva e di 1 non si conosce la causa della morte. Le cause della operazione furono 24 volte dei tumori (10 carcinomi, 6 sarcomi, 3 encondromi ecc.), 5 volte delle lesioni traumatiche (4 per ferite di arma da fuoco) 7 volte la necrosi (4) e la carie (3) ecc. La funzionalità dell'arto in 15 casi fu perfettamente buona, 2 volte discreta, 1 volta il braccio divenne inservibile, e in 3 volte non è riportato niente di preciso. — Quanto alle resezioni parziali della scapola se ne conoscono 27 della fossa (di cui 20 della fossa sottospinosa) 12 di un angolo o di un margine (tra cui 8 dell'angolo inferiore), 31 della spina della scapola (di cui 16 ferite da arma da fuoco), 20 dell'acromion (17 per ferite da arma da fuoco) 1 dell'apofisi coracoide (B. HEINE). — Da quanto precede risulta che l'amputazione della scapola dà una mortalità molto maggiore ed una capacità funzionale dell'arto certo non migliore che l'estirpazione totale della scapola conservando l'estremità superiore, sicchè si è assolutamente autorizzati a sostituire alla prima la seconda, specialmente quando si opera per tumori, perchè allora si può sperare di estirparli più presto completamente.

Letteratura: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1863, I, Abth. 2, pag. 37, 130. — [2]) E. Gurlt, Handb. der Lehre von den Knochenbrüchen. II, pag. 519 ff. — Bernhard Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremität. (Billroth u. Lücke, Deutsche Chirurgie. 1886. Lief. 63 a, Thl. I, pag. 97 ff.) — [3]) James Spence, *Lectures on surgery*. Edinburgh 1871. II, pag. 803. — [4]) Paul Berger, *L'amputation du membre supérieur dans la contiguité du tronc (amputation interscapulo-thoracique)* etc. Paris 1887. — [5]) G. F. B. Adelmann, Prager Vierteljahrschr. 1879, N. F. IV, pag. 1. — [6]) Th. Gies, Deutsche Zeitschr. für Chir. 1880, Jahrg. 12, p. 551. — [7]) Adelmann in v. Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie. 1888. XXXVII, pag. 681.

Santoro. E. GURLT.

Scapola (articolazione). I vizi di conformazione congeniti, le lesioni traumatiche, le malattie e le operazioni di questa articolazione e della spalla.

A. Cenni preliminari di anatomia e fisiologia.

Col nome di spalla s'intende quella parte del corpo, che termina in basso là dove il braccio incomincia a diventar libero in tutta la sua periferia; il limite superiore corrisponde all'inserzione del muscolo trapezio, l'anteriore al solco in cui scorre la vena cefalica, il posteriore è costituito dal margine dorsale del deltoide, in sotto e in dentro finisce nella cavità

ascellare. Nel centro di questa regione v'è l'articolazione che rappresenta la più libera connessione col tronco, sopratutto l'articolazione più libera del corpo, l'articolazione della spalla. Delle tre ossa che costituiscono la spalla, la scapola, la clavicola ed il capo dell'omero, consideriamo specialmente l'ultimo in questo articolo, poichè nelle altre due ossa si è già detto in gran parte ciò che è necessario nei rispettivi capitoli, bisogna però accennare qui ad alcuni rapporti, in cui si trovano le tre ossa tra di loro. Alludiamo specialmente a quella specie di volta fatta dalla convergenza dell'acromion, dell'apofisi coracoide e della clavicola riunite per mezzo del legamento coraco-acromiale, il fornice omerale, che a guisa di tettoia sovrasta il contorno superiore dell'articolazione della spalla.

Dell'omero fa parte della spalla il suo quarto superiore, che arriva sino al margine inferiore dei tendini dei muscoli grande pettorale e grande dorsale e comprende il capo articolare, il solco che circonda la superficie articolare e che va sotto il nome di collo anatomico, la grande e la piccola tuberosità, il solco intertubercolare che si trova tra di esse e la porzione della diafisi posta al disotto delle dette tuberosità e che arriva sino al limite già riferito, che si chiama collo chirurgico. Il capo articolare che forma un poco più del terzo di una sfera o di un'ellissoide è continuamente a contatto con la cavità glenoidea della scapola solo per un terzo della sua superficie. Esso è circondato da una capsula ampia, che vi si inserisce al disotto del collo anatomico e nel collo della scapola lungo il margine del labbro cartilagineo, ed in basso in direzione del collo chirurgico forma un'estroflessione a plica, per mezzo della quale il braccio può abdursi. Lo strato fibroso della capsula è notevolmente rinforzato da un cordone legamentoso, il leg. coraco-omerale, e dai tendini dei muscoli sopraspinoso, sottospinoso e sottoscapolare. Tra la capsula e la faccia concava della volta della spalla è interposta una voluminosa borsa mucosa, la borsa mucosa sottoacromiale, che non di rado comunica con le borse mucose limitrofe, precisamente con la borsa mucosa sottocoracoidea, mentre un'altra borsa mucosa unita al m. sottoscapolare, la borsa mucosa sottoscapolare, si trova quasi senza eccezione in comunicazione con la cavità dell'articolazione della spalla. Il tendine del lungo capo del bicipite comprime il capo dell'omero contro la cavità glenoidea e riesce a proteggerlo dagli urti da sotto in sopra. La membrana sinoviale, che quasi dapertutto è intimamente aderente alla capsula fibrosa, ha due prolungamenti da quella indipendenti, di cui uno si porta sotto il muscolo sottoscapolare e comunica con la borsa mucosa sottoscapolare già descritta, mentre l'altro si estende in giù per un tratto lungo il tendine del capo lungo del bicipite, come processo vaginale. Il capo articolare è abbracciato strettamente dalla volta della spalla che forma una cavità che completa presso a poco quella glenoidea, in modo che solo le tuberosità rinforzate notevolmente dai tendini s'elevano al disopra di detta volta. Il deltoide che costituisce a preferenza la rotondità della spalla è una specie di continuazione carnosa della volta della spalla, e al disotto di esso, in mezzo al connettivo che sta tra il muscolo ed i tendini che ricoprono la grande tuberosità, v'è costantemente una borsa mucosa quanto una noce, borsa mucosa sottodeltoidea, la quale spesso è un prolungamento della borsa mucosa ricoperta in parte dal leg. coraco-acromiale, al disotto del quale si avanza, e che costituisce una formazione completamente isolata. Anche sull'acromion, sotto la cute non molto ricca di adipe in questo punto, si trova in alcuni individui una borsa mucosa, borsa mucosa acromiale sottocutanea, che nelle persone che portano pesi sulle spalle, suole raggiungere un notevole volume.

La forza che mantiene il capo dell'omero nella cavità articolare, oltre

alla sinovia che favorisce la coesione (E. Rose), deve ricercarsi in due fattori: prima di tutto cioè la pressione dell'aria, la cui azione deve essere il doppio del peso del braccio (Aeby), e poi l'azione muscolare: distaccati i muscoli il capo articolare si abbassa subito, come vedremo appresso. — Circa i movimenti che si possono compiere nell'articolazione della spalla, essi, come è noto, sono straordinariamente liberi ed estesi e solo allora si arrestano quando le superficie articolari cartilaginee dell'omero e della scapola si sono spostate l'una sull'altra sino ai limiti estremi; intanto i movimenti, specialmente l'abduzione del braccio, possono avere anche maggiore escursione quando la scapola da parte sua entri in funzione.

B. Deformità congenite nell'articolazione della spalla.

Vanno in questa categoria solamente le lussazioni congenite, le quali osservate in non più di una dozzina di casi, offrono grandi difficoltà diagnostiche, inquantochè in un certo numero di esse non si può a meno di dubitare se si sia trattato veramente di una lussazione congenita dovuta a vizi originari di conformazione delle parti articolari, o non piuttosto di una lesione traumatica avvenuta durante il parto per manovre ostetriche (disimpegno del braccio, uncinamento delle dita sotto le ascelle, trazione sul braccio). In generale le lussazioni bilaterali finora osservate in verità nel minor numero dei casi debbono considerarsi con una certa sicurezza appartenere alla prima categoria, cioè come vere lussazioni congenite, mentre le lussazioni unilaterali, specialmente quando si osservano nei giovanetti o negli adulti, spesso lasciano dubitare circa la loro natura. Finora si sono osservate principalmente due forme di lussazione, cioè la lussazione sottocoracoidea (in avanti e indentro) come la più frequente, e la lussazione sottospinosa (indietro e indentro), mentre le ricerche anatomiche fatte in pochi casi hanno dimostrato importanti alterazioni di forma del capo dell'omero, assenza o notevole deformità della primitiva cavità articolare, formazione di una nuova cavità articolare con atrofia delle ossa e dei muscoli. In conformità di ciò durante la vita spesso si trovò nell'arto rispettivo grande debolezza o paralisi. I sintomi obbiettivi sono quindi molto identici a quelli della lussazione traumatica inveterata (che descriveremo in seguito più minutamente), e il compito della diagnosi differenziale dev'esser quello di distinguere se v'ha realmente una lussazione congenita, o una lesione traumatica dello scheletro nell'atto del parto, una paralisi traumatica del muscolo deltoide avvenuta nel parto o posteriormente, o una paralisi spinale infantile. Di quest'ultimo stato diremo qualche cosa in appresso, ora osserviamo solamente che naturalmente sia di grande importanza l'ipotesi, rispettivamente la prova che durante il parto sieno state praticate o no delle manovre ostetriche.—Se si tratta di una vera lussazione congenita, non è da escludersi che si possa riuscire a ridurla e a ristabilire un'articolazione discretamente normale, se la cura si intraprende quanto più presto è possibile, sia pure nei primi mesi. Poichè, come è da prevedersi, ai primi tentativi non riesce la riduzione, probabilmente si dovranno ripetere spesso le relative manovre, ed assicurare con un bendaggio indurito il cambiamento di posizione ottenuto ogni volta. In appresso bisognerebbe far seguire una cura ortopedica diretta a mobilizzare l'articolazione ripristinata ed a rinforzare i muscoli.

C. Lesioni traumatiche dell'articolazione e della regione della spalla.

Le contusioni della spalla per caduta, colpi sulla medesima, talvolta possono essere associate ad un notevole versamento di sangue, in parte

sottocutaneo, in parte sotto il muscolo deltoide e perciò questo diventa più prominente. Per una forte contusione si può determinare anche una paralisi di questo muscolo, forse perchè il nervo ascellare (circonflesso), che innerva la massima parte del deltoide e che scorre profondamente sull'osso, è compresso con forza contro di questo. Per effetto delle medesime violenze, insieme alla contusione delle parti molli della spalla, può aver luogo anche una distorsione dell'articolazione rispettiva, con parziale lacerazione della sua capsula e versamento di sangue nella sua cavità. In tutte queste lesioni traumatiche, specialmente quando è già avvenuta una notevole tumefazione, bisogna stare molto attenti, per non sconoscere una lussazione o una frattura dell'estremità superiore dell'omero. Un errore diagnostico riguardo alla prima avrebbe serie conseguenze, perchè trascurando di compiere a tempo la riduzione, questa più tardi incontrerebbe difficoltà molto più gravi. Bisogna perciò in tutti i casi in qualche modo dubbi esaminare accuratamente (giovandosi anche della narcosi) e, nel praticare una esatta ispezione ed il confronto di ambedue le spalle, ricordarsi delle modificazioni che induce la lussazione nella lunghezza e nella posizione del capo dell'omero. La cura della contusione della spalla e dell'articolazione dev'essere essenzialmente antiflogistica; è utile l'applicazione del caldo, tenendo nel tempo stesso il braccio a riposo per mezzo di una mitella.

Tra le ferite che possono colpire la spalla e l'articolazione della spalla, consideriamo a preferenza le ferite da taglio, da punta e da arma da fuoco. La spalla è molto esposta in special modo alle ferite da taglio per armi da guerra, le quali possono interessare solamente la pelle e le parti molli o, sebbene molto più di rado, aprire l'articolazione; si è osservato anche qualche caso, in cui il capo dell'omero è stato tagliato o troncato da sciabole molto taglienti, menate con gran forza. Le ferite da punta sono dovute a punte di coltello, di baionetta, di lancia e la loro importanza dipende pure dal fatto, se sono lese semplicemente le parti molli che ricoprono l'articolazione od anche questa. Lo stesso vale per le ferite da arma da fuoco, che sono quelle che più di frequente colpiscono il corpo. Possono aversi delle ferite radenti delle parti molli, e contornanti delle più diverse specie, che lasciano illesa l'articolazione; si sono anche osservati dei colpi attraversare le parti molli da avanti indietro o viceversa, passare al disopra della cavità ascellare, in cui rimasero illese tanto l'articolazione, che i nervi ed i vasi della cavità ascellare. Subito dopo vanno considerate le ferite con lesione dell'articolazione ed anche, quasi senza eccezione, dei capi articolari cartilaginei, specialmente del capo dell'omero. Oltre alle lesioni per proiettili di artiglieria, palle a mitraglia o di shrapnel, schegge di bombe e di granate, le quali spesso producono degli estesi traumatismi, associati a lacerazione di tutta la spalla, tanto delle parti molli che delle ossa, nella enorme maggioranza dei casi si tratta di lesioni per proiettili di fucile, che nella pratica civile possono consistere anche in palle di pistole o di rivoltelle, in colpi a pallini o a stoppaccio. Mentre in questi ultimi si hanno delle ferite lacere molto vaste o piccole e molteplici, come pure lesioni dei vasi e dei nervi, i proiettili di fucile producono delle ferite estese delle parti molli solamente quando sono esplosi a brevissima distanza (p. es. nei tentativi di suicidio dei soldati, che si vorrebbero uccidere col loro fucile); gli orifizi esterni delle ferite dei moderni proiettili sono quasi sempre piccoli e stretti, le lesioni dei muscoli e delle ossa al contrario spesso sono molto rilevanti. Il capo dell'omero colpito quasi sempre nelle lesioni dell'articolazione della spalla può presentare una ferita a canale od a forame, o un esteso schiacciamento, ed il proiettile non di rado vi rimane confitto. Ha grande impor-

tanza l'età del ferito, perchè quando la diafisi e l'epifisi non sono ancora ossificate, uno schiacciamento originario del collo dell'omero può limitarsi al tratto epifisario ancora cartilagineo. In alcuni casi il capo articolare è fracassato e nel tempo stesso lussato dalla cavità articolare, altre volte v'è pure lesione di altre parti della impalcatura scapolare, specialmente della scapola col suo processo glenoideo, dell'acromion e dell'apofisi coracoide o della clavicola; ma il proiettile può anche spingersi sin dentro il petto attraversando l'articolazione della spalla. Queste lesioni, come pure quelle in generale non frequenti dei vasi e dei nervi della cavità ascellare, peggiorano naturalmente in modo considerevole la prognosi. — Mentre la cura delle ferite da taglio e da punta da eseguirsi secondo le regole generali non richiede una speciale discussione, circa le ferite da arma da fuoco prodotte dai proiettili di piccolo fucile aggiungeremo che quando si riesce a mantenerle asettiche, in un gran numero di casi, anche con schiacciamento dell'osso, la cura conservativa avrà pieno successo, tanto che nell'avvenire la resezione primaria del capo dell'omero sarà adoperata solo in pochi casi. Se però non si riesce ad evitare una notevole suppurazione ed icorizzazione quando v'è pure un esteso scheggiamento dell'osso, allora bisognerebbe eseguire la resezione secondaria. Della tecnica dell'operazione e dei risultati finora ottenuti tratteremo diffusamente alla fine di questo articolo. — Quanto alle lesioni gravi dovute a grossi proiettili, il trattamento antisettico offre anche per esse delle speranze migliori di quelle che si avevano sinora circa un favorevole decorso. Possiamo perciò dispensarci da qualsiasi atto operativo, o limitarci alla semplice estirpazione delle parti ossee schiacciate o triturate ovvero ad una resezione di esse. Solo nei casi gravissimi, in cui l'arto è quasi completamente strappato e privato della sorgente nutritiva, si dovrebbe procedere ad una asportazione primaria o disarticolazione del medesimo.

Quel tratto del tendine del lungo capo del muscolo bicipite, che fa parte integrante dell'articolazione della spalla, è soggetto alla sua volta a lesioni isolate. Senza dubbio si può avere una rottura di esso nel sollevare grossi pesi, nella torsione, nel lottare ecc., poichè il tendine ora si strappa nella sua inserzione alla scapola, ora subisce un traumatismo nell'interno della cavità articolare. I sintomi principali sono, violento dolore repentino nel momento che succede la lesione, impossibilità di piegare il braccio in posizione supina, mentre ciò è possibile nella pronazione (in cui la flessione dell'antibraccio si effettua a preferenza per opera del muscolo brachiale interno) (HUETER). Il distacco del tendine che avviene nelle artriti deformanti della spalla per graduale sfibramento del medesimo va tra le malattie dell'articolazione della spalla e perciò non ne parliamo quì. — Inoltre si vuole che una lussazione del tendine del lungo capo del bicipite dal suo solco sulla grande tuberosità possa essere determinata da un grande sforzo del braccio, specialmente per una violenta rotazione interna di esso; intanto le relative osservazioni sono così poco dimostrative, ed i sintomi che si citano (rumore crepitante e dolore nel sollevare il braccio ecc.) così poco sicuri, che avuto riguardo ai rapporti anatomici deve ritenersi molto improbabile che si manifesti realmente siffatta lussazione traumatica del tendine del bicipite, senza che si verifichi contemporaneamente la frattura di strappamento della grande tuberosità. Del resto si è cercato di riferire ad una irritazione della borsa mucosa sotto-acromiale il rumore di sfregamento osservato e la dolentia (JARJAVAY).

Le fratture [2]) dell'estremo superiore dell'omero, a prescindere da quelle per arma da fuoco già menzionate, presentano un gran numero di varietà e possono associarsi ad altre specie di fratture oppure a lussazioni del capo

dell' omero. Esse del resto si verificano molto più di rado delle fratture nell'estremo inferiore dell' omero e contrariamente a queste, che si osservano massime nei bambini, colpiscono a preferenza gli adulti e i vecchi. Distinguiamo le seguenti varietà: 1) La frattura del capo dell'omero è molto rara e di difficile diagnosi, di regola si trova insieme alla frattura del collo dell' omero. La lesione consiste ora in fenditure della cartilagine, ora in fratture multiple del capo dell'omero. 2) Il distacco isolato della grande tuberosità è molto raro; in questo caso manca la prominenza della spalla, l'acromion sporge più fortemente in fuori, il diametro antero-posteriore della spalla è aumentato, in essa si avvertono due eminenze ossee separate da una profonda scanalatura tra le due tuberosità. La rotazione in fuori del braccio è abolita, con le opportune manovre si determina la crepitazione, sollevando il braccio scompare lo spostamento. 3) La stessa frattura combinata con la lussazione del capo dell' omero è più frequente di quella e spesso si diagnostica per lussazione semplice; la grande tuberosità distaccata è situata nella cavità articolare o nel margine posteriore di essa o si può muovere liberamente o segue i movimenti della diafisi, dando luogo alla crepitazione cartilaginea; il capo articolare si può percepire nella cavità ascellare o vicino a questa come nella semplice lussazione; il braccio si presenta come nella lussazione abdotto dal tronco e allungato, i movimenti nell'articolazione sono aboliti, la riduzione della lussazione si compie senza difficoltà e dopo che è avvenuta si constata facilmente la crepitazione; v' è una tendenza della lussazione alle recidive. Del resto nella grande maggioranza delle comuni lussazioni dell'omero si manifesta probabilmente una frattura da strappamento di grado leggiero, cioè una lacerazione della lamella ossea esterna e di qualche faccetta della grande tuberosità mercè i tendini, che vi s' inseriscono solidamente. 4) Nel distacco della grande tuberosità combinato a lussazione del capo dell' omero, lesione estremamente rara, vi sono tutti i sintomi che si riferiscono alla lussazione nella identica maniera come nella lesione precedente, però invece della grande tuberosità distaccata, come nel caso precedente, si avverte nel lato interno dell' articolazione un frammento facilmente spostabile quà e là. 5) La frattura del collo anatomico si osserva raramente, a preferenza nei vecchi, la spalla non ha alcuna alterazione esterna o è leggermente appianata, mentre la cavità ascellare è integra o vi si può osservare una leggiera sporgenza del capo dell'omero. La mobilità nell'articolazione talvolta è discretamente libera, di regola la crepitazione esiste solamente nei grandi movimenti o manca affatto, perchè spesso manca qualsiasi spostamento o vi è reciproco incuneamento dei frammenti (per lo più del frammento superiore nella sostanza spongiosa tra le due tuberosità). Del resto si può trovare contemporaneamente ad una frattura del collo anatomico anche una frattura del collo chirurgico. 6) Il raro distacco dell'epifisi superiore dell' omero avvenuto o durante il parto per manovre ostetriche, quindi in tempo in cui l' epifisi è ancora del tutto cartilaginea, o per altre violenze esterne in età più inoltrata, quando l' epifisi è già del tutto o in gran parte ossificata, si presenta esclusivamente nei bambini sino al 15° anno e consiste sempre in un distacco epifisario netto, ma spesso specialmente nei giovanetti si distaccano anche alcune porzioni di osso. Si trova allora il capo dell'omero nella cavità articolare del braccio restato immobile, e al disotto un infossamento, mentre l' estremità superiore della diafisi forma una prominenza liscia e rotondeggiante al di sotto dell' apofisi coracoide o nella cavità ascellare, ed il braccio un poco accorciato o allungato secondo le circostanze, è diretto da sopra in sotto, da dentro in

fuori e da avanti indietro e il gomito si può facilmente avvicinare al tronco. Mentre la mobilità nell' articolazione è del tutto annullata, si può percepire una leggiera crepitazione cartilaginea, non appena le superficie di frattura vengono a reciproco contatto, dopo che si è ridotto lo spostamento mercè la estensione, la controestensione e la pressione laterale. Del resto i sintomi variano molto nei bambini molto piccoli e in quelli più grandicelli e talora la lesione si complica ad una ferita, attraverso la quale esce fuori l' estremità della diafisi. 7) La frattura del collo chirurgico dell' omero, la forma di frattura più frequente nell'estremità superiore dell'omero, si trova negli individui adulti a preferenza come frattura multipla trasversale o comminutiva, talvolta con incuneamento del frammento diafisario in quello epifisario, mentre nei giovani predominano le fratture oblique spesso complicate a ferite. Poichè il frammento superiore a braccio abdotto è sollevato talvolta sino al piano orizzontale, la sua superficie di frattura è rivolta al lato esterno; in altri casi si trova nel lato interno che le parti molli sono infilzate o perforate dal frammento inferiore e al di sotto del capo omerale si osserva spesso un avvallamento. Lo spostamento dei frammenti, come già abbiamo detto è considerevole in parecchi casi, ma in altri, specialmente quando i frammenti sono incuneati o il periostio è integro, esso può mancare, i sintomi sono molto diversi secondo la specie della frattura, sebbene v'è quasi sempre la crepitazione, che si percepisce distintamente nelle fratture comminutive. Nelle fratture oblique spesso si trova una ferita anche nella cavità ascellare, attraverso la quale fuoriesce il frammento inferiore. La riduzione offre spesso delle gravi difficoltà. 8) La frattura del collo dell' omero (anatomico o chirurgico), associata a lussazione del capo dell' omero fratturato, colpisce quasi sempre le persone di età media o avanzata. Allora vi è un' appianamento della spalla con forte sporgenza dell' acromion; la cavità articolare si sente vuota, vi è una mobilità preternaturale del braccio in ogni direzione, spingendo in sopra il frammento diafisario lo si può portare sin nella cavità articolare e negli stadî ulteriori della lesione vi è mantenuto dalla contrazione muscolare. Il frammento superiore si tocca nella cavità ascellare o sotto l' apofisi coracoidea o sotto la clavicola, talora un poco mobile. Del resto quando si tratta di una frattura del collo chirurgico i sintomi sono molto più accentuati di quando il frammento superiore distaccato a livello del collo anatomico è lussato. Del rimanente non sempre questo subisce uno spostamento laterale, ma in alcuni casi rari esso è arrovesciato in modo che la sua superficie cartilaginea si trova a contatto del frammento diafisario.

La causa delle fratture dell' estremo superiore dell' omero è in tutte la stessa, poichè quasi sempre la lesione traumatica è dovuta a una potenza diretta come quando cade o precipita sulla spalla un peso più o meno grave, raramente per rimbalzo o per caduta di un corpo pesante su di essa; pertanto alcune fratture, specialmente quelle del collo chirurgico, avvengono in particolar modo nei vecchi, nei quali la rarefazione e l' atrofia della sostanza ossea ha invaso anche l' estremità superiore dell' omero, avvengono per azioni indirette, per caduta sul gomito o sulla mano. Del resto furono osservati dei casi isolati di frattura del collo chirurgico anche in seguito a semplice azione muscolare. I distacchi epifisarii, come già dicemmo, sono talora provocati da manovre ostetriche (trazioni sul braccio procidente, uncinamento del dito nella cavità ascellare, distacco energico del braccio capitato sotto la testa, ecc.); nei giovanetti per lo più sono necessarie considerevoli violenze per determinare queste lesioni traumatiche. — Nella diagnosi di ciascuna lesione dell' estremità superiore dell' omero non bisogna considerare solamente le diverse varietà da noi enumerate, ma bisogna tener conto pure

delle seguenti altre lesioni, che colpiscono la spalla: 1) la contusione o la distorsione dell'articolazione della spalla, 2) la semplice lussazione del capo dell'omero, 3) la frattura del collo della scapola, 4) la frattura dell'acromion. La sintomatologia di questi diversi stati si trova minutamente trattata ora in questo articolo, ora in quello della scapola.—Poichè un trauma di una parte qualsiasi dell'estremità superiore dell'omero non mette in pericolo la vita, tale lesione ha il decorso e l'esito e quindi la prognosi favorevole; tuttavia in alcuni casi v'hanno delle particolarità che bisogna discutere più minutamente. Il timore, che un capo omerale fratturato a livello del collo anatomico e privato apparentemente di tutti i rapporti vascolari e nervosi, tanto più se è pure lussato dalla cavità articolare, cada assolutamente o probabilmente in necrosi e possa trasformarsi in un sequestro, non è stato confermato da osservazioni dirette, piuttosto la guarigione avviene mercè quei calli voluminosi, che si rinvengono nella maggior parte delle fratture dell'estremità superiore dell'omero. In seguito ad un distacco epifisario, quando la guarigione è imperfetta, si manifestano talora delle paralisi dei muscoli della spalla; ma in un certo numero di casi, senza che avvenisse paralisi di sorta, o debolezza considerevole, si è osservato arrestarsi l'accrescimento in lunghezza dell'omero, in modo così rilevante da essere l'omero lungo appena la metà di quello del lato sano. Circa le fratture del collo dell'omero combinate alla lussazione del capo dell'omero v'è da notare che non si può contare con sicurezza in tutti i casi che si riesca a ridurre il capo fratturato; malgrado che l'uso dell'arto possa ripristinarsi abbastanza completamente. In tutte le specie di fratture dell'estremità superiore dell'omero per la formazione spesso eccessiva del callo può derivarne una grande difficoltà nei movimenti dell'articolazione ed anche un'immobilità consecutiva all'anchilosi, contro la quale immobilità non v'è nulla da fare.

La terapia delle precedenti fratture deve mirare a ottenere innanzi tutto la riduzione, che in parecchie fratture presenta difficoltà non insignificanti. Già nelle fratture isolate della grande tuberosità è molto difficile a mantenere in sito il pezzo osseo staccato altrimenti, che col braccio abdotto ad angolo retto. Ma anche maggiori fastidi dànno le fratture del collo chirurgico, specialmente quelle oblique, in cui il frammento inferiore tagliente e aguzzo penetra nel muscolo deltoide e nella cute o li perfora tutti e due. In questo caso bisogna eseguire la resezione dell'estremo sporgente, allargando la ferita; ma anche nel primo caso si riesce spesso a distaccare le parti molli con un processo operativo, penetrando con un sottile coltello o tenotomo vicino al frammento e con la superficie di esso cercando di staccare le parti muscolari o cutanee che fissano il frammento o quando questa manovra non riesce, recidendo dette parti in senso trasversale sottocutaneamente. Per la frattura del collo dell'omero od anche per una frattura delle diafisi di esso associata a lussazione del capo dell'omero, v'hanno tre processi: 1) ottenere la riduzione subito dopo il trauma, giovandosi della narcosi cloroformica, di una opportuna pressione digitale esercitata sul frammento superiore, il cosiddetto " refoulement „ del RICHET, mentre si opera sul braccio una trazione più o meno forte. Questo processo si è dimostrato proficuo in tutta una serie di casi e si deve sperimentare sempre, senza perdita di tempo, e con ogni attenzione. Se la frattura è nella diafisi, si può procurare una leva più lunga applicando un bendaggio gessato o fissando un'assicella sul braccio, e servirsene convenientemente. 2) Il secondo processo, che deve adoperarsi solo dopo che non sia riuscito il primo, consiste nel ravvicinare le superficie di frattura dei due frammenti, nell'im-

mobilizzarle con un bendaggio e dopo che è avvenuta la riunione ossea, tentare di nuovo la riduzione. Anche con questo processo si sono ottenuti dei buoni risultati, solamente può avvenire che praticando troppo presto i tentativi di riduzione, il callo non ancora sufficientemente solidificato ceda; dall'altra parte, quando si tenta tardi la riduzione possono essersi sviluppate intorno al capo articolare fratturato tali aderenze che quella non riesce. 3) Il terzo processo, che deve adoperarsi quando sono falliti il primo od ambedue gli altri processi, consiste nel non preoccuparsi più del capo dell'omero distaccato, ma di lasciarlo a sè stesso e che si impiccolisca per riassorbimento (si potrebbe estrarlo più tardi anche mediante una semplice incisione come un corpo estraneo), al contrario bisogna tenere ravvicinato il frammento diafisario quanto più è possibile alla cavità glenoidale per mezzo di una mitella, di un cuscino ascellare ecc. e favorire la formazione di una falsa articolazione, che in un certo numero di casi, con un trattamento consecutivo opportuno, si è dimostrato di tale successo, che si ebbero anche degli arti con capacità funzionale perfetta. — Circa la medicatura nelle fratture dell'estremo superiore dell'omero, poichè per la maggior parte di esse la posizione del braccio pendente in giù è la più adatta e la più comoda, si deve usare un bendaggio solidificante (colla d'amido, gesso, tripoli ecc.) che circondi la spalla in forma di una spica dell'omero, mentre s'intende che tutta la rimanente estremità è avvolta da sotto in sopra e sospesa ad una mitella. Ma alcune fratture, che richiedono la posizione abdotta del braccio, per ravvicinare quanto più è possibile i frammenti, come lo strappamento della grande tuberosità ed alcune fratture del collo chirurgico, si curano nel miglior modo con un piano inclinato fatto di un cuscino o di stecche opportune (triangolo del MIDDELDORPF) e su di questo si immobilizza nella detta posizione. Questa specie di bendaggi è indicata anche per alcuni casi di frattura del collo dell'omero con contemporanea lussazione del capo dell'omero, quando i frammenti si tengono ravvicinati meglio nella citata posizione anzichè quando il braccio pende in giù. S'intende che nelle fratture complicate a ferita la cura subisce le relative modificazioni.

È noto che le lussazioni del capo dell'omero [3]) nell'articolazione della spalla sono di gran lunga le più frequenti fra tutte le lussazioni. Secondo il KRÖNLEIN [4]) fra 400 lussazioni traumatiche recenti osservate a Berlino in 6 $^1/_2$ anni, 207 o il 51 $^3/_4$ $^0/_0$ appartengono alla lussazione della spalla (di cui 203 lussazioni sottocoracoidee ed ascellari, 3 la l. eretta, 1 l. sottospinosa). I 207 casi surriferiti riguardavano 184 uomini e 23 donne, di cui solamente 2 inferiori ai 20 anni, al contrario 55, 45, 48 e 36 appartenevano ai seguenti 4 decennii dal 20°—60° anno e solo 19, rispettivamente 2 ai successivi decennii sino all'80° anno. Risulta da ciò che queste lesioni traumatiche si verificano prevalentemente nel fiore della vita, mentre le fratture sono molto più frequenti nella tenera età (dal 1° al 10° anno) e solo certe forme di frattura si osservano spesso anche in età avanzata. — Che l'articolazione della spalla sia soggetta più spesso alle lussazioni si spiega per la straordinaria libertà di cui godono i suoi movimenti e nel tempo stesso per il contatto relativamente limitato delle sue superficie articolate. La causa di queste lussazioni nella maggior parte dei casi deve riferirsi ad un'azione indiretta come per caduta sul gomito o sulla mano, mentre il braccio è rotato nell'articolazione e abdotto più o meno dal tronco. Questa ultima posizione del braccio, nella quale la grande tuberosità si puntella contro l'acromion, è quella in cui il braccio può offrire la minima resistenza alla potenza che opera su di esso. In casi rari una lussazione del capo del-

l'omero può essere prodotta anche per urto diretto o per rimbalzo sul medesimo; anche più rare sono le lussazioni che avvengono mercè semplici sforzi muscolari in articolazioni sane, che sino allora non si erano mai spostate; al contrario si osserva spesso nelle persone, la cui articolazione della spalla fu ripetutamente lussata, o in quelle che soffrono di crampi, specialmente di epilessia, nelle quali mediante una leggiera azione muscolare, (basta per esempio sollevare il braccio sulla testa, come avviene involontariamente durante il sonno) la lussazione in date circostanze si riproduce molto frequentemente. — Si distinguono 3 forme principali della lussazione della spalla, secondo che il capo articolare si è portato in sotto, in avanti o indietro della superficie articolare che ha abbandonata. Veramente alcuni ammettono anche delle lussazioni incomplete, quelle cioè, nelle quali il capo articolare si trova ancora parzialmente nella cavità articolare, esse intanto, a prescindere dal fatto che nei rapporti normali delle parti articolari appena si possono considerare dal lato meccanico, finora non sono state dimostrate anatomicamente. Probabilmente da lussazioni apparentemente inveterate, ma che in effetto erano casi di artriti deformanti e nelle quali il capo dell'omero si trovò ora nella cavità articolare normale ora in questa abnormemente dilatata, si è concluso che ciò sia un fatto dovuto a traumatismo e che si tratti di una lussazione incompleta inveterata. Noi perciò lasceremo da parte le lussazioni "incomplete„ della spalla.

a) Lussazione ascellare, sottoglenoidea. In questa il capo dell'omero, per effetto delle potenze suaccennate, si puntella contro la parete inferiore della capsula, là dove essa è più debole; quivi essa si lacera e il capo fuoriesce attraverso la lacerazione, sotto il muscolo sottoscapolare, che alla sua volta o si lacera pure, o passa al disopra del capo articolare, in modo che questo si trova sempre più sul collo della scapola. I sintomi di questa lussazione sono molto chiari. La spalla appare spianata, l'acromion sporge ad angolo, il muscolo deltoide è teso e infossato; il braccio è abdotto dal torace e non si può ravvicinarlo al medesimo nè attivamente, nè passivamente, mentre è possibile sollevarlo passivamente sino a tenerlo orizzontalmente. Paragonando i due arti messi nella identica posizione, il braccio lussato non appare molto più lungo, immaginando il suo asse longitudinale prolungato in sopra, esso non corrisponde nella cavità articolare sotto l'acromion, ma nella cavità ascellare. Qui si può sentire evidentemente l'abnorme prominenza ossea fatta dal capo dell'omero lussato. È caratteristico pure il diverso atteggiamento dell'individuo. Mentre per rilasciarne i muscoli egli ha il capo inclinato verso il lato della lussazione, sostiene il braccio a gomito flesso sulla mano del lato sano. Per effetto della pressione che il capo lussato esercita sul plesso brachiale nella cavità ascellare, il paziente avverte dei forti dolori con sensazioni di sordità, di intormentimento o di formicolìo alle dita. Quando la lussazione dura per parecchie ore o per giorni vi si accompagna anche l'edema della mano o del braccio per la compressione sulla vena ascellare. — La suddescritta posizione del capo dell'omero, immediatamente al disotto della cavità glenoidea, si osserva però soltanto nei casi affatto recenti, in cui non venne praticata nessuna manovra di riduzione. Se queste furono già eseguite, o il paziente viene tardi a curarsi dal medico, di regola non si trova più questa posizione del capo, ma in seguito alle trazioni fatte forse sul braccio, inoltre anche per effetto della trazione spontanea che avviene nel braccio in avanti e all'interno e finalmente perchè la superficie inferiore del collo dell'omero poco estesa favorisce lo scorrimento del capo dell'omero in avanti e indentro, la originaria lussazione sottoglenoidea o ascellare si trasforma in

una l. preglenoidea, cioè il capo dell'omero si avanza sulla superficie scapolare del collo della scapola, ma i sintomi del resto sono quasi inalterati.

b) Lussazione preglenoidea, sottocoracoidea, intracoracoidea, sottoclavicolare. Il braccio, che si trova in questa lussazione nella posizione testè riferita, può rimanervi come nel momento del trauma, può anche avanzarsi indentro e collocarsi sotto il pilastro anteriore della cavità ascellare, sotto il muscolo pettorale e sotto l'apofisi coracoide, ma può anche mettersi all'interno di questa apofisi (l. intracoracoidea) e finalmente sia per la potenza primitiva, sia per le manovre consecutive può essere spinto sotto il muscolo piccolo pettorale fino in corrispondenza della clavicola (l. coracoclavicolare o sottoclavicolare). In tutti questi casi il capo omerale si trova sotto il muscolo grande pettorale, sotto il quale si avverte un'eminenza dura. Gli altri sintomi sono eguali a quelli nella lussazione ascellare, solamente il gomito è poco discosto dal tronco, diretto più all'indentro e il braccio è poco o punto allungato.

c) La lussazione retroglenoidea, sottoacromiale, sottospinosa. Questa lussazione, in cui il capo articolare è spostato sopra il margine posteriore della cavità glenoidea nella fossa sottospinosa, sotto la radice dell'acromion o fin sotto la spina della scapola, è molto rara, e precisamente perciò che la parete posteriore della capsula è rinforzata dai tendini riuniti dei tre muscoli sopraspinoso, sottospinoso e piccolo rotondo e dall'altra parte perchè avvenga la lacerazione del tendine molto robusto del muscolo sottoscapolare, che talvolta è combinato ad una frattura da strappamento della piccola tuberosità, è necessaria una considerevole potenza. Questa deve consistere in una forte rotazione interna, sostenuta da una potenza che spinga indentro il capo omerale; ma fu osservato avvenire questa lussazione anche per semplice azione muscolare, nei crampi epilettici. I sintomi di esse sono totalmente diversi da quelli delle lussazioni finora trattate. Al disotto e dietro l'acromion si trova la tumefazione dovuta al capo omerale, il braccio è leggermente abdotto e immobile, talora anche un poco allungato; inoltre v'è il solito infossamento del muscolo deltoide sotto l'acromion, che sporge fortemente in fuori, il grande pettorale è molto teso.

Oltre alle 3 forme citate della lussazione dell'omero si verificano pure alcune altre, osservate solo in certe date circostanze. Va tra esse la lussazione eretta dell'omero, osservata la prima volta dal MIDDELDORPF (Breslavia 1857), in cui il capo articolare si trova sì collocato nella cavità ascellare o più all'interno, ma il braccio invece di pendere in giù, come d'ordinario succede, è diretto in alto, in guisa che il gomito si trova all'altezza della testa, la mano sul vertice o nelle sue vicinanze. Questa rara lussazione si produce per lo più quando si precipita col braccio sollevato, passando per un'apertura relativamente stretta, per esempio attraverso un pavimento che crolli; pertanto questa specie di lussazione può avvenire anche in altri modi, p. es. per caduta sul braccio. — V'hanno due altre lussazioni associate sempre a frattura, cioè la lussazione sotto-acromiale, in cui il capo articolare abbandona superiormente la cavità glenoidea e frattura l'acromion, e la lussazione sopracoracoidea (osservata finora solamente dal MALGAIGNE e da W. BUSH), in cui anche l'apofisi coracoide è spezzata. Delle lussazioni complicate di altro genere sono quelle già ricordate più sopra, complicate ad una frattura da strappamento della grande o della piccola tuberosità, ad una frattura del collo anatomico o chirurgico, ad una frattura del margine della cavità glenoidea (v. scapola), le lussazioni aperte molto rare, nelle quali il capo articolare è fuoriuscito attraverso una ferita

delle parti molli (per lo più nella cavità ascellare, e la lussazione di cui si conosce un sol caso (PROCHASKA, Vienna, 1812), nella quale il capo dell'omero, fratturata la 3ª costola, era penetrato nella cavità toracica, guarì e si ripristinò l'uso dell'arto. In caso che le potenze a cui fu esposto l'individuo sieno molto considerevoli, le fratture della clavicola e della scapola non costituiscono delle rare complicazioni di una l'ussazione del braccio. Da ultimo bisogna notare anche la lussazione contemporanea di ambedue gli omeri come un fatto insolito, avvenuta per caduta sulle due mani o per l' urto di un peso sul dorso, mentre le due mani erano puntellate.

Le alterazioni anatomiche che si trovano nelle lussazioni recenti riguardano innanzitutto la capsula articolare, la quale nella massima parte dei casi presenta una lacerazione relativa al volume del capo articolare e alla direzione della lussazione, giacchè è possibile una lussazione senza lacerazione della capsula, solamente quando la capsula articolare e i muscoli che la rinforzano sono straordinariamente rilasciati. La lacerazione ha luogo nella più parte dei casi tra i tendini del muscolo sottoscapolare e del tricipite. I tendini dei muscoli sopraspinoso, sottospinoso e piccolo rotondo, che s'inseriscono al capo dell'omero, si trovano quasi sempre lacerati nella loro inserzione, spesso in guisa che la lamella ossea esterna, in alcune circostanze anche l'una o l'altra faccetta o tutta la grande tuberosità, è staccata. Il lungo tendine del bicipite ordinariamente è strappato dal solco intertubercolare e talvolta quando è situato tra il capo dell'omero e la cavità articolare può essere di ostacolo alla riduzione. Dei muscoli che circondano l'articolazione nella lussazione anteriore viene lacerato molto spesso il sottoscapolare, anche il muscolo grande dentato anteriore che viene in contatto col capo articolare può essere attraversato da questo. Il deltoide che ordinariamente è teso in via eccezionale può essere anche perforato dal capo dell'omero, in modo che questo si trovi immediatamente sotto la pelle. Delle lesioni delle ossa che spesso complicano le lussazioni dell'omero ci siamo già occupati. I vasi ed i nervi della cavità ascellare spesse volte sono stirati dal capo lussato; ma nelle lussazioni recenti è un fatto molto eccezionale che essi siano lesi realmente, in una serie di casi però, ridotta la lussazione, si sono osservate delle lesioni dell'arteria ascellare ed in pochi casi anche della vena ascellare, come vedremo più tardi. Tra i nervi per lo più è colpito il nervo ascellare (circonflesso); esso può essere compresso o stirato e perciò venir disturbata l'innervazione del muscolo deltoide. Più appresso parleremo delle lesioni che avvengono nel plesso brachiale e nelle violente riduzioni. — Gli stravasi sanguigni che si trovano nel tessuto connettivo intermuscolare e sottocutaneo sogliono diffondersi dall'articolazione per una larga estensione lungo il braccio e il torace, in modo che molto tempo dopo che è avvenuta la riduzione si riconoscono anche esternamente da essi le tracce della lesione. — Le alterazioni anatomiche che si trovano nelle lussazioni inveterate, riguardano a preferenza la formazione di una cavità articolare nel sito dove si trova il capo articolare spostato. Talvolta queste neartrosi sono così complete che vicino alla primitiva cavità glenoidea obliterata se ne trova una nuova con quasi tutti gli attributi di quella, però vi è una serie di casi in cui quando manca l'anamnesi precisa bisogna dubitare se le alterazioni constatate alla sezione debbano attribuirsi ad una lussazione traumatica pregressa o all'artrite deformante. Certamente per quest' ultima affezione di regola si avrà un' ingrossamento del capo articolare prodotto da formazioni osteofitiche, mentre nelle lussazioni inveterate bisogna presupporre piuttosto un impiccolimento o un appianamento del mede-

simo; ma non si può escludere con sicurezza che anche in queste ultime possono esservi delle stratificazioni osteofitiche dei corpi articolari, delle superficie spolite, delle proliferazioni villose, uno sfibramento del lungo capo del bicipite, come nella suddetta infiammazione. Anche nella lussazione posteriore molto rara non si è sempre in grado di distinguere l'uno o l'altro stato esattamente tra di loro, poichè anche nell'artrite deformante si sono notate delle migrazioni della cavità articolare verso la fossa sottospinosa. Altre alterazioni che si rinvengono nelle lussazioni inveterate sono le aderenze della primitiva lacerazione capsulare, la formazione di una nuova capsula articolare, talora inoltre le aderenze che uniscono i vasi e i nervi nei suoi dintorni; e queste aderenze sono di grande importanza nel caso che si dovessero praticare dei tentativi di riduzione molto più tardi, giacchè possono avvenire facilmente delle lacerazioni pericolose di vita.

Nella diagnosi delle lussazioni del braccio si tratta a preferenza di distinguere la contusione semplice o la distorsione dell'articolazione dalle fratture e dai distacchi epifisarii dell'estremità superiore dell'omero solamente, o combinate a lussazione del capo articolare e della frattura del collo della scapola. Un esame comparativo di ambedue le braccia e nei casi dubbii un'esplorazione praticata esattamente durante la narcosi cloroformica permette, anche quando le condizioni esterne sono sfavorevoli, quando cioè v'è già una notevole tumefazione della spalla, di dare in tutti i casi un giudizio sicuro e preciso sul fatto, se il capo dell'omero è o pur no spostato dalla cavità articolare.

La prognosi nella massima parte dei casi non è sfavorevole, poichè in essi eccezionalmente si hanno delle complicazioni pericolose che minacciano la vita. Se si pratica la riduzione a tempo ed in modo opportuno e la cura consecutiva è eseguita convenientemente, il braccio soffre appena un leggiero danno nella sua capacità funzionale, quand'anche per ogni paziente che abbia avuto una lussazione dell'omero sia un dovere imprescindibile di evitare tutti quei movimenti e quegli sforzi, nei quali si sa per pratica che potrebbe avvenire una recidiva della sua lussazione. Se però i pazienti trascurano il riposo del braccio, necessario per parecchie settimane dopo la riduzione, anzi l'adoperano subito, non avviene una sufficiente guarigione della lacerazione capsulare, nè la cicatrizzazione dei tendini lacerati dei muscoli sopraspinosi e sottospinosi, e il paziente alla minima occasione avrà la recidiva, per es., come già dicemmo se egli solleva il braccio al disopra del capo durante il sonno. Ma vi hanno anche altri casi, in cui la causa delle frequenti recidive di queste lussazioni, che allora si chiamano abituali, bisogna ricercarla in un distacco del margine della cavità glenoidea o nella non avvenuta cicatrizzazione della grande tuberosità o di un altro pezzo del capo dell'omero fratturato. — Circa la possibilità di ridurre con buon successo le lussazioni nell'articolazione della spalla, dopo che sia decorso lungo tempo, non si può stabilire con precisione un termine, che si deve calcolare al minimo a qualche anno; la riuscita dei tentativi di riduzione da ripetersi parecchie volte nella maggior parte dei casi dipende principalmente da ciò, se da una parte si è formata una completa neartrosi (nel qual caso i tentativi di riduzione si dovrebbero tralasciare), dall'altro se il capo articolare e i tessuti vicini hanno contratto tali aderenze che potrebbe riuscire pericoloso di lacerarle per via sottocutanea. Circa il risultato dei processi che vanno qui adoperati e la cura delle lussazioni che si addimostrano irreducibili diremo qualche cosa nella terapia.

Terapia. Per eseguire la riduzione furono usati sin dall'antichità diversi metodi, che riescono tutti allo scopo e che perciò si possono adoperare

con profitto anche oggi, scegliendoli secondo il caso. I varî processi che si praticano durante la narcosi cloroformica con grande successo negli individui molto sensibili e robusti, si possono riportare ai seguenti tipi: 1) la pressione diretta sul capo articolare lussato, 2) l'estensione sul braccio in direzione obliqua, orizzontale o verticale, 3) un movimento di leva, 4) la rotazione. Del resto spesso si ha una combinazione dei diversi metodi, per es. dell'estensione e del movimento di leva.

1) La pressione diretta sul capo articolare lussato, usata già dagli arabi (AVICENNA), darà la riduzione in parecchi casi, specialmente negli individui gracili. È necessario solamente (secondo il PITHA) di sollevare il braccio con una mano (o farlo sollevare da un assistente), ed esercitare colle dita dell'altra mano dalla cavità ascellare una energica pressione sul capo omerale. Già nelle lussazioni complicate a frattura del collo dell'omero abbiamo riconosciuto questo processo come il più efficace ed il più commendevole.

2) Nel metodo della estensione, in cui bisogna far trazione sul rispettivo braccio, è innanzi tutto di grande importanza fissare convenientemente la spalla, perchè altrimenti essa seguirebbe i movimenti. Ciò si ottiene o per mezzo di un robusto assistente che sta dal lato del paziente opposto alla spalla lussata e che afferra con le due mani il margine esterno della scapola e incrocia sull'acromion i due pollici, o, nel caso che si debba esercitare una maggiore trazione con lacci, con puleggie ecc., si circonda la rispettiva spalla con un apparecchio imbottito, che si applica esattamente a mò di busto o di collare, che alla sua volta si fissa ad un anello o ad un asse e serve per la contro-estensione. L'estensione si opera o semplicemente con le mani o per mezzo di istrumenti e con lacci e con cinghie applicate ora sui condili dell'omero, ora sull'articolazione della mano, e precisamente o nella direzione, che assume il braccio nella lussazione, obliquamente in sotto e all'esterno, ora anche in direzione orizzontale, in cui si è portato gradatamente il braccio, o finalmente in quella verticale, nella quale esso a poco a poco è passato. Il metodo è sopratutto identico, ma quello del MOTHE con l'elevazione verticale del braccio (usato dal 1776, ma pubblicato soltanto nel 1812), introdotto in Germania dal RUST e dal KLUGE, nei casi recenti è da preferire ed è il più rapido, mentre s'adopera l'estensione orizzontale principalmente quando nelle lussazioni inveterate o che durino da lungo tempo bisogna usare la trazione con la puleggia o con altri apparecchi meccanici (per es. il telaio dello SCHNEIDER-MENNEL). Come già dicemmo, il metodo in sostanza è lo stesso nelle diverse posizioni del braccio e consiste in ciò: dopochè con forte trazione si è portato il capo dell'omero nella regione della cavità articolare lo si fa scivolare nella cavità stessa, rilasciando repentinamente la capsula articolare, o distendendo il braccio solamente, o associandovi una pressione esercitata con le dita o col pugno chiuso sul capo omerale, o per un'azione di leva prodotta mediante la stessa pressione. Quando si adopera il metodo dell'elevazione, o si fa giacere il paziente su di un cuscino messo sul suolo, o se il paziente è seduto su di una sedia, l'assistente, che è incaricato di estendere il braccio elevato, deve salire anche su di una sedia per poter sviluppare le forze necessarie nella trazione. Del resto l'estensione si può eseguire anche con diversi altri metodi, consigliati pure da Sir ASTLEY COOPER, specialmente quando il medico è solo senza assistenti, così se il paziente è coricato il medico ne porta il braccio molto in alto e poi lo abbassa, o facendo giacere il paziente più in alto il medico mette il piede scalzo sulla spalla di lui, e con esso pratica la contro-estensione, mentre opera sul braccio l'estensione. Anche nel cosidetto " metodo del pendolo " di G. SIMON (Rostock 1866) viene esercitata una forte trazione mercè il peso

del corpo sul braccio lussato, sul quale il corpo pende in posizione orizzontale, e mentre si lasciano compiere delle oscillazioni al corpo del paziente, il capo articolare scivola nella cavità, perchè tanto quì come in tutti gli altri processi con l'estensione viene allargata la lacerazione della capsula, e così è agevolata sostanzialmente la rientrata del capo omerale.

3) La riduzione mercè azione di leva è il processo più antico (IPPOCRATE, GALENO, CELSO, AVICENNA) e fu adoperata con vantaggio una scala, una porta, un bastone o due dei cennati istrumenti ed anche in altri modi, in guisa che il paziente pendeva con l'ascella al disopra di essi e così il peso del corpo esercitava una forte trazione. Il processo raccomandato di nuovo da Sir ASTLEY COOPER, di puntellare il piede scalzo nella cavità ascellare del paziente in posizione dorsale, mentre il braccio viene contemporaneamente esteso, sicchè il calcagno del piede serve ora per la controestensione, ora da ipomoclio, è in uso fin dai tempi di IPPOCRATE. Da A. COOPER fu consigliato anche un altro processo, in cui il paziente riposa su di una sedia, mentre il medico esegue con una mano posta sulla spalla la contro-estensione, e con l'altra la estensione, e il ginocchio poggiato pure sulla sedia serve da ipomoclio.

4) Nel processo della rotazione, conosciuto financo ai tempi di IPPOCRATE, la rotazione del capo lussato può compiersi ora all'interno (per es. nella lussazione intra-coracoidea, in cui l'omero per lo più è rotato in fuori), ora allo esterno (SYME, LACOUR, SCHINZINGER). Nel processo di quest'ultimo autore (Friburgo in B., 1862) il medico seduto su di una sedia di contro al paziente, mentre la scapola è convenientemente fissata da un assistente, fa eseguire al braccio piegato ad angolo retto afferrato in corrispondenza della mano e del gomito e spinto fortemente contro il petto, una rotazione in fuori e in dietro in modo che il lato interno del braccio guardi in avanti. Così il capo articolare vien portato all'esterno ed in alto, in vicinanza della cavità articolare, e mentre il braccio è spinto anche un poco in sopra e il capo dell'omero è premuto dalle dita dell'assistente, il braccio viene rotato lentamente in dentro e scivola nella cavità articolare. Con questo processo si ottenne una serie di favorevoli risultati, però è buono limitarlo ai casi recenti, perchè in quelli inveterati vi hanno non solo delle estese lacerazioni capsulari, ma anche delle fratture dell'omero.

La riduzione della lussazione posteriore per lo più riesce facilmente abducendo il braccio ad angolo retto dal tronco ed esercitando una pressione diretta sul capo dell'omero da dietro in avanti. Per ridurre la lussazione eretta dell'omero si raccomanda di estendere innanzi tutto il braccio nella posizione viziosa, poi di spingerlo in su e riportare il capo omerale al disopra del pugno situato nella cavità dell'ascella.

Si è sicuri che la riduzione è riuscita nelle lussazioni recenti per lo più per un rumore di scoppio che si produce e poi pel ripristinamento della forma normale e dei movimenti passivi. È anche opportuno, dopo avvenuta la riduzione, di compiere alcuni movimenti di rotazione col braccio, perchè così si può constatare meglio, se non sieno capitati tra le superficie articolari delle lacinie di capsula o dei tendini. Essi si distaccherebbero in questi movimenti. Se nei casi recenti, senz'alcuna complicazione, il capo articolare non ha tendenza a scivolare di nuovo fuori, bisogna però cercare di contenerlo applicando una mitella ad angolo retto od acuto, e in alcune circostanze addirittura un bendaggio indurito che comprende la spalla. Questo deve rimanere in sito da 3 a 4 settimane, affinchè in questo periodo possa aversi inalterata la cicatrizzazione della lacerazione capsulare e dei tendini lacerati. Solo dopo che è trascorso questo tempo debbono imprimersi dei mo-

vimenti passivi all' articolazione, per combattere la rigidità articolare in atto e si può permettere di adoperare attivamente il braccio. Per rinforzare i muscoli della spalla valgono la loro faradizzazione, le docce fredde ecc. Oltre a ciò bisogna raccomandare al paziente che per lungo tempo sia cauto nell' uso del braccio, specialmente nella posizione abdotta ed elevata, per non dare un' occasione qualsiasi a recidive.

Bisogna considerare ora anche i cattivi incidenti che possono manifestarsi durante e dopo la riduzione della lussazione. Certamente essi si sono rinvenuti finora solo nelle lussazioni inveterate, che richiedono impiego di molta forza e per l' uso di grandi e resistenti potenze adoperate dai pratici o nell' esercitare una trazione eccessiva ; ma non è escluso che in circostanze speciali, che non si possono riconoscere prima esattamente, anche dei chirurgi molto esperti e prudenti possano avere dei casi sfavorevoli, che ora citeremo. Si sono osservati i seguenti cattivi incidenti : lesioni traumatiche della pelle, specialmente quando si adoperano corde per trazione e lacci e che consistono ora in escoriazioni, suggellazioni, gangrena da compressione, ma ora anche in lacerazioni e strappamento della pelle. Per effetto delle lacerazioni del tessuto connettivo avvennero stravasi sanguigni molto estesi, talvolta si verificò anche un enfisema che tuttora non si sa precisamente spiegare; si sono trovate anche delle lacerazioni di muscoli e di tendini (del lungo capo del bicipite, del grande pettorale), come pure, e in molti casi, delle estese lacerazioni della capsula articolare. Appartengono alle lesioni più pericolose le rotture che possono colpire i vasi ed i nervi della cavità ascellare. Si conoscono circa 38 casi di lacerazioni dell' arteria ascellare per lo più da sole, in pochi casi associate anche a lacerazioni della vena, 4 casi di lacerazioni della sola vena ascellare e due altri casi di lacerazioni di grandi arterie o vene muscolari (W. KÖRTE, 1882) e si trattava precisamente 15 volte di lussazioni recenti, 20 volte di lussazioni inveterate, mentre in 8 casi non è data nessuna indicazione al riguardo. Solo un terzo circa dei pazienti (15) era di età inferiore ai 50 anni ; certo in molti casi vi era una degenerazione ateromatosa delle arterie, in molti vi erano pure delle aderenze ; i cattivi incidenti avvennero del resto nei più diversi processi. L' intervento operativo intrapreso in questi stati, come la spaccatura dell' aneurisma e la doppia legatura dell' arteria ascellare, la legatura dell' arteria succlavia, la disarticolazione del braccio ebbero nella maggioranza dei casi un esito infausto. Si dovrebbe raccomandare per lo più la legatura antisettica dell' arteria succlavia, sebbene anche con questa non sia escluso il pericolo della gangrena del braccio. In alcuni casi, certamente molto pochi, sono stati lacerati i nervi del plesso brachiale (compresa l' arteria ascellare) per forza molto violenta, o divelta l' origine dei detti nervi dal midollo dorsale (FLAUBERT, Rouen). — Le fratture dell' omero sono avvenute ripetutamente quando si adopera molta forza, specialmente nel processo della riduzione con la rotazione e quando sono avvenuti rendono difficile naturalmente la riduzione, la quale allora può aver luogo per mezzo della pressione diretta sul capo dell' omero. V' ha un solo esemplare di strappamento dell' antibraccio nell' articolazione del gomito in un braccio di una donna di 63 anni, che veniva disteso da 4 assistenti (ALPH. GUÈRIN, Parigi, 1864). Altri spiacevoli incidenti, come dei gravi deliquii, addirittura dei casi di morte si sono osservati tanto prima che dopo la scoperta dell' anestesia ; le gravi infiammazioni e suppurazioni fortunatamente sono delle conseguenze abbastanza rare della forza prodotta per la riduzione. — Circa la cura delle cosidette lussazioni abituali, talvolta si ottiene un miglioramento di questo stato, immobilizzando per lungo tempo l' articolazione

per mezzo di bendaggi solidificati. Recentemente si è praticata qualche volta (R. v. Volkmann, F. Cramer, E. Küster) con successo la resezione del capo dell'omero in quei casi, in cui si rinvenne ora un corpo mobile articolare (originatosi probabilmente per distacco dal capo omerale), ora una perdita di sotanza ossea del capo dell'omero (prodottasi probabilmente nello stesso modo). Del resto negli altri casi in cui devesi incolpare una straordinaria ampiezza della capsula o la non avvenuta guarigione della lacerazione di essa si può evitare quella mutilazione escidendo un pezzo della capsula, dopo avere aperta antisetticamente l'articolazione della spalla (dalla cavità ascellare), apponendo una sutura ecc.

Rimane ancora a dire qualche cosa sul trattamento delle lussazioni inveterate, quelle lussazioni cioè, che non sono state ridotte nè allo stato recente, nè dopo trascorsa la reazione infiammatoria manifestatasi più tardi. Come già abbiamo visto sopra, un tentativo di riduzione eseguito in queste circostanze sarebbe ingiustificato quando è avvenuta in modo perfetto la formazione di una neartrosi. Bisogna tralasciare la riduzione anche quando, dopo l'infiammazione acuta pregressa, si abbia la convinzione all'esame che il capo dell'omero è fissato fortemente nel suo nuovo sito mercè aderenze intime. La riduzione delle lussazioni inveterate va fatta precisamente con le stesse regole e gli stessi processi delle lussazioni recenti, ma naturalmente con maggior forza e prudenza raddoppiata. Bisogna temere specialmente le aderenze delle parti capsulari lacerate, quelle dei tendini e dei muscoli tra loro, ma innanzi tutto le aderenze dei tronchi vascolari e nervosi della cavità ascellare, e perciò tutte le trazioni da farsi sul braccio debbono praticarsi lentamente e gradatamente controllando continuamente la rispettiva regione colla palpazione del dito, e debbono ripetersi spesso anzichè esporsi alla lacerazione istantanea di tessuti importanti, la cui entità spesso non si conosce sul momento. Con molta prudenza bisogna procedere negli individui, in cui si possono trovare ossa atrofiche e fragili, muscoli con degenerazione grassa, arterie ateromatose. Del resto si deve raccomandare assolutamente di servirsi, per compiere la trazione necessariamente forte, non delle forze dell'uomo che operano molto inegualmente e non si possono valutare, ma di apparecchi, la cui azione si possa esattamente controllare, intromettendovi un dinamometro, come il polispasto, il telaio dello Schneider-Mennel, il riduttore del Jarvis. Le rotazioni del capo articolare in sè davvero utili, da praticarsi oltre alle trazioni per render libero il capo articolare debbono farsi ma con grande precauzione, perchè altrimenti dànno luogo facilmente a fratture dell'omero. Del resto sia il braccio, su cui si opera l'estensione, che il tronco sul quale si compie la contro estensione debbonsi proteggere da lesioni traumatiche, mercè conveniente imbottimento di tutte le regioni in cui può aver luogo una pressione nociva (il primo anche avvolgendolo in fasce umide). I sintomi dell'avvenuta riduzione nelle lussazioni inveterate sono molto meno chiari che in quelle recenti; sopratutto la riduzione non sempre riesce, come abbiamo visto, ai primi tentativi, ed è necessario ripeterli parecchie volte. Per la debolezza dei muscoli e la residuale rigidità e immobilità articolare, anche dopo avvenuta la riduzione, si richiede per lo più un accurato trattamento consecutivo con i noti rimedî e da continuarsi per un lungo periodo di tempo.

Circa la cura di quelle lussazioni dell'omero, che dopo tutti i tentativi messi in opera si addimostrano irreducibili, è dallo stato, in cui si trova l'arto, che dipende il diverso processo da seguire. Se il paziente non ha altri disturbi, che quelli determinati dalla posizione abnorme e dalla sua impossibilità o difficoltà nei movimenti, si deve cercare di produrre, imprimendo dei movimenti passivi, la formazione di una nuova articolazione e di perfe-

zionarla sempre più, alla qual cosa deve cooperare il paziente da parte sua con l' uso attivo del braccio e con i continui esercizî. Egli può giungere ad avere un braccio che funziona bene, nel quale certamente rimane viziosa la elevazione verticale. Se al contrario il capo dell' omero esercita una pressione continua sul plesso brachiale, da cui derivano nevralgie e paralisi di senso e di moto, bisogna eseguire la resezione del capo articolare, per lo più dalla cavità ascellare.

D. Malattie dell' articolazione e della spalla.

I comuni tegumenti della spalla non vanno soggetti a malattie degne di nota; spesso pertanto si trovano in questa regione, per effetto di pressione e di sfregamento dei processi flogistici locali (p. es. il foruncolo) più frequentemente che in altri punti del corpo. — Si sono osservate delle alterazioni nei muscoli della spalla, specialmente nel deltoide, che nei giovani soldati sono dovuti agli esercizi col fucile ed all'uso di batterlo contro la spalla. Vi si trovano anche delle suggellazioni, tumefazioni dolenti, inspessimenti, che probabilmente muovono dal tessuto connettivo dei muscoli, si ingrossano sempre più, s' induriscono e possono trasformarsi in vere ossa (le cosidette ossa da esercizio) lunghe da 4 a 5 pollici e larghe da 1 a 2 pollici —, per la loro presenza i pazienti non sono idonei al servizio di fanteria. Siffatte ossa sono state ripetute volte estirpate. Sorto sull' identico modo, si trova nei cacciatori un osso dei cacciatori. — Nella regione della spalla si rinvengono spesso malattie delle borse mucose che hanno grande importanza per la diagnosi differenziale con le malattie articolari e atteso la possibilità che anche l'articolazione partecipi allo stesso processo morboso; i movimenti dell'articolazione per lo più ne sono sensibilmente danneggiati. In tutte le borse numerose si può avere l' infiammazione acuta o cronica; talora si trovano dei corpi nelle borse mucose come depositi gottosi. Ciò vale specialmente per la borsa mucosa acromiale, che in tutte le persone che portano pesi sulle spalle, suole essere già un poco più voluminosa, del resto quando essa è in uno stato di infiammazione acuta o cronica, mostra una tumefazione così localizzata, che appena può scambiarsi con un'altra affezione. — Gli stessi sintomi della infiammazione acuta o cronica può presentare anche la borsa mucosa sottodeltoidea, ma in tal caso la diagnosi è molto più difficile e nell' infiammazione purulenta si può verificare facilmente il pericolo di una perforazione dell' articolazione della spalla, tanto più che la borsa mucosa già normalmente, in ispecie nei vecchi, può essere in comunicazione con quella. Anche in questa borsa mucosa si trovano delle proliferazioni villose, come pure dei corpicciuoli sinoviali peduncolati o liberi, della grandezza di un seme di mela o di un seme di cocomero. La borsa mucosa sottoscapolare, da considerarsi in molti casi solamente come un' estroflessione della sinoviale dell' articolazione, presenta perciò in generale il contenuto della sinoviale; ma vi si sono osservati i corpicciuoli sinoviali più volte accennati, anche quando non v' era un foro di comunicazione. La diagnosi esatta di un'affezione isolata sia di questa borsa mucosa, che di quella sottoacromiale e sottocoracoidea non si può stabilire solo con grande sicurezza, per la sede profonda del focolaio morboso, tanto meno quando nelle malattie croniche le cavità sono poco distese, ma per la scabrosità delle loro pareti inspessite nei movimenti dell' articolazione danno luogo a rumori di crepitazione, nella cui vera sede si rimane molto spesso in dubbio se siano intra od extra-articolari. — La cura delle infiammazioni acute delle borse mucose sarà diversa a seconda della qualità del contenuto, che si può conoscere mercè la puntura esplorativa, e cioè se il contenuto è semplicemente

sieroso si farà una cura antiflogistica aspettativa, ma se è purulento bisognerà aprirle sotto le cautele artistiche. Nelle infiammazioni croniche, se vi sono i dolori, contro di essi si useranno innanzi tutto gli impacchi alla PRIESSNITZ, poi la compressione metodica, il massaggio, le docce, i movimenti passivi della spalla. Se si fosse constatata la presenza dei corpuscoli nella borsa mucosa, questi si possono solo asportare aprendo antisetticamente il sacco e vuotandolo.—Tra le malattie delle ossa bisogna considerare a preferenza l'osteite e la osteomielite dell'estremità superiore dell'omero, in cui non di rado si arriva per processo infiammatorio al distacco epifisario. Simile affezione si è osservata nei bambini molto piccoli in seguito a sifilide ossea ereditaria (GIORGIO WEGNER); ma si manifesta molto più frequentemente nella giovinezza, con tutti i sintomi, che presentano pure le osteomieliti traumatiche od infettive ed il distacco epifisario. Del resto l'articolazione della spalla, malgrado la vicinanza della suppurazione, può rimanere immune e la necrosi che si manifesta nell'osso colpisce solamente la diafisi in maggiore o minore estensione; ma anche il capo dell'omero può trasformarsi in un sequestro. Le necrosi si limitano talvolta a piccole zone, o si verifica in altri casi una formazione ossea così abbondante, che la guarigione è quasi perfetta. Finalmente sono stati osservati anche in seguito a suppurazioni dei limiti epifisari gli stessi disturbi nell'accrescimento in lunghezza dell'omero, come nei distacchi epifisari traumatici, di cui sopra abbiamo parlato.

Veniamo ora alle diverse infiammazioni dell'articolazione della spalla, le quali si comportano in modo precisamente analogo alle infiammazioni delle altre articolazioni, ma in generale sono molto più rare, che nelle articolazioni a cerniera e presentano dei sintomi esteriori meno notevoli, perchè una tumefazione dell'articolazione della spalla solo allora si vede esternamente, quando è già diventata molto rilevante. I sintomi principali per i quali si diagnosticano le infiammazioni della spalla, sono quindi il dolore e la difficoltà nei movimenti. Se nell'articolazione della spalla avviene una sinovite acuta o cronica, essa può, come in ogni altro punto, essere di natura traumatica o reumatica (reumatismo articolare acuto o cronico), e può essere determinata anche dalla piemia ecc. Riempiendosi l'articolazione di un liquido sieroso o purulento il braccio viene abdotto di poco solo quando la replezione è molto considerevole. In questo caso prendono parte alla malattia anche le borse mucose che si trovano in vicinanza dell'articolazione, e con la quale spesso comunicano. Se l'articolazione è piena di pus, questo si apre in punti determinati, donde si hanno gli ascessi periarticolari. Le perforazioni della capsula articolare hanno luogo ordinariamente in corrispondenza del decorso del tendine del lungo capo del bicipite o del tendine del sottoscapolare, cioè nei punti in cui si trovano delle espansioni della sinoviale. Nel primo caso il pus, perforando la capsula sinoviale al disotto del deltoide, comparisce al lato anteriore interno del braccio, nel secondo caso esso s'insinua ordinariamente tra il muscolo e la fossa sottoscapolare e si vuota nella parte posteriore e inferiore della spalla. In casi più rari il pus perfora la capsula articolare in basso e si versa nella cavità ascellare; ma in alcune circostanze può prendere anche altre vie. Quando la capsula articolare è fortemente riempita e distesa, oltre ad una sensazione di fluttuazione più o meno chiara, con opportune trazioni e pressioni, anche sul capo omerale si potrà constatare una certa mobilità del medesimo nel cavo articolare. In alcuni casi molto rari di sinovite tanto acuta che cronica si è osservata una vera lussazione del capo dell'omero nella cavità ascellare e sotto l'apofisi coracoide (MALGAIGNE), però pare che nelle

infiammazioni croniche questo incidente si debba attribuire più all'atrofia e alla debolezza quasi paralitica, in cui cadono i muscoli della spalla, specialmente il deltoide, che alla notevole replezione della capsula per liquido sieroso. — La cura della sinovite della spalla è analoga a quella delle altre articolazioni. Nella forma cronica o nell'idrartrosi gioveranno sopratutto i rimedi derivatori (vescicatori volanti) insieme all'applicazione degli impacchi idropatici. Nella forma acuta, specialmente del reumatismo articolare acuto, sarà il caso innanzi tutto di una conveniente cura interna; ma se è avvenuta la suppurazione, bisogna combatterla con l'artrotomia, le irrigazioni antisettiche ed il drenaggio, ed oggi si mira a conservare un articolazione mobile, mentre per lo passato si vedeva la guarigione solamente nella resezione del capo dell'omero che era perfettamente sano.

Il processo indicato dal VOLKMANN col nome di carie secca, che talora colpisce il capo omerale negl'individui giovani, consiste in un'atrofia dell'osso prodotta da un tessuto di granulazioni privo di vasi, tenue e molto compatto, che decorre senza suppurazione, ulcerazione e formazione di fistole e riduce gradatamente il capo dell'omero fino ad un piccolo moncone irregolare. La malattia è associata a dolentia e immobilità dell'articolazione, ipotrofia della spalla ed anchilosi. Poichè quest'affezione viene osservata anche in individui che hanno tutta l'aria di esser sani, sembra che non stia in rapporto diretto con la scrofolosi e la tubercolosi. In alcuni casi la resezione del capo dell'omero potrebbe impedire che avvenga un'anchilosi.

L'artrite fungosa, tubercolare, distruttiva della spalla, omartrocace, che non è molto frequente, presenta in uno stadio inoltrato delle fistole, ora nella cavità dell'ascella, ora lungo il margine del deltoide, ma talvolta anche lontano dall'articolazione, p. es. lungo il margine inferiore del grande pettorale, vicino alla mammella o anche più lontano sotto il braccio. Le parti molli dell'articolazione sono trasformate nella nota massa gelatinosa-lardacea, i muscoli che circondano l'articolazione sono molto atrofici, infiltrati qua e là di pus, la capsula articolare perforata in uno dei punti innanzi descritti, e comunica con gli ascessi periarticolari e con le fistole in atto. Nell'interno dell'articolazione riempita di pus o di icore v'è il lungo tendine del bicipite distrutto. Gli estremi articolari sono affetti più o meno largamente dalla carie e necrosati, ed in generale il capo dell'omero molto più della cavità glenoidea. Le ossa vicine all'articolazione, cioè il collo dell'omero, il collo della scapola, l'acromion, l'apofisi coracoide sono ricoperte di osteofiti, anche le costole possono essere affette da ascessi icorosi. È rara la dislocazione o lussazione consecutiva dell'articolazione della spalla, al contrario il decorso può essere identico a quello delle lussazioni di altre articolazioni, le infiltrazioni scompaiono, le ulcerazioni delle ossa guariscono e quando la cura fu condotta opportunamente (in principio l'immobilizzazione dell'articolazione, anche servendosi di un adatto bendaggio indurito, più tardi combattendo l'infiammazione ed eseguendo dei movimenti passivi) avviene la guarigione con un'articolazione discretamente mobile. Se ciò non succede, si forma un'anchilosi fibrosa ed ossea, i muscoli della spalla diventano più o meno atrofici e il braccio è molto meno incapace a funzionare, sebbene la grande mobilità della scapola, che allora interviene, riesca in certo modo a sostituire i movimenti limitati nell'articolazione della spalla. Si può sperare di rimuovere questo stato, quando già è avvenuto, solamente nei casi più leggieri di aderenze fibrose e il rendere di nuovo mobile un'articolazione così libera, com'è quella della spalla, dopo che sotto la narcosi e fissando convenientemente la scapola, furono rotte con i più svariati movimenti le abnormi aderenze, richiede tutto compreso da parte del medico un tempo e

una pazienza molto maggiore, che nelle articolazioni a cerniera. Pertanto nei bambini è di stretto obbligo il tentare tutti i mezzi per prevenire o per combattere un'anchilosi, perchè altrimenti lo scheletro di tutto il lato si arresta notevolmente nell'accrescimento e diventa atrofico. Ma non in tutti i casi la malattia ha un decorso relativamente così favorevole, da avvenire una guarigione naturale. Talvolta quando il processo vien trascurato, i pazienti sono minacciati di morte per esaurimento delle forze, febbri etiche ecc. In queste circostanze è imperiosamente reclamata la resezione o la decapitazione del capo dell'omero, operazione che si cerca però di evitare nelle persone ancora in isviluppo, perchè forse ne verrebbe gravemente danneggiato l'accrescimento in lunghezza dell'omero.

Nell' artrite deformante dell'articolazione della spalla, che non è un' affezione rara e che si manifesta esclusivamente nei vecchi, si rinvengono delle alterazioni anatomiche molto estese, che è importante di considerare più minutamente, anche riguardo alla loro sintomatologia. Il capo dell'omero in generale si trova più grande dell' ordinario, però tale ingrossamento dovuto a deposito di osteofiti impiantati a mo' di funghi si riferisce quasi solamente alla regione delle tuberosità e ai dintorni della superficie articolare. Questa subisce una perdita di sostanza e appare come delle superficie di sezioni spolite, appiattite, compresse in larghezza e che mostrano lo sfibramento della cartilagine, sicchè il capo dell'omero perde la sua forma sferica e ne assume invece una ovalare. Nei casi in cui il capo dell'omero sta in parte nella originaria cavità articolare, ma in parte in una neoformata, quando esso cioè sta per così dire a cavallo della prima cavità articolare, si trova sul medesimo una fossa spolita per lo più molto liscia, che lo divide longitudinalmente in due metà. La cavità articolare della scapola è parimenti ingrossata, spesso del doppio per deposito di osteofiti, d'ordinario diviene circolare, invece di ovale, e provvista di facce lisce, che corrispondono a quelle del capo dell' omero. L' ingrossamento ha luogo per lo più nella superficie sottoscapolare del collo della scapola e la cavità articolare si presenta spesso divisa in due metà per mezzo di una cresta, che corrisponde allo stato originario della cavità glenoidea, conforme alla configurazione del capo dell'omero che abbiamo ora descritta. Un'altra considerevole alterazione patologica dell'articolazione è questa, che lo spazio tra il capo dell'omero e la volta acromiale che in condizioni normali misura tre a quattro linee ed è riempita dalla capsula fibrosa, dai tendini del bicipite e del sopraspinoso, da una borsa mucosa e da tessuto fibroso, scompare ed il capo dell'omero viene a contatto immediato con l'acromion, sicchè sull'acromion, nell'estremità acromiale della clavicola, e nell'apofisi coracoide si formano del pari delle superficie lisce, anche l'acromion o diventa ipertrofico, o in altri casi atrofico e talvolta è diviso persino in due metà riunite insieme solamente per un tessuto fibroso. Molto più rara è la lussazione del capo dell' omero indietro nella fossa sottospinosa fin dove può anche estendersi la cavità articolare, con sintomi analoghi; è anche più rara la lussazione in sotto, nel qual caso la porzione della faccia articolare neoformata occupa il margine ascellare della scapola. Il tendine del lungo capo del bicipite si presenta quasi sempre alterato. Esso per lo meno è lussato dal solco intertubercolare, e lussato nel capo dell'omero, in altri casi è appiattito, allargato, diviso in più cordoni, ma nella maggioranza dei casi è atrofizzato nell'interno dell'articolazione o se ne trova soltanto qualche brandello; il rispettivo ventre muscolare di solito è atrofico. La capsula articolare, ordinariamente ispessita, mostra delle perdite di sostanza in corrispondenza delle superficie lisce dell' acromion e dell' apofisi coracoide. Vi sono

inoltre dei villi articolari ipertrofici, dei corpi articolari cartilaginei od ossei peduncolati o liberi sino alla grandezza di una nocciuola. I muscoli della spalla sono per lo più atrofici, talvolta persino con degenerazione fibrosa. Le alterazioni citate non di rado si trovano quasi allo stesso grado in ambedue le articolazioni della spalla di un individuo; anche le articolazioni acromio-clavicolari partecipano talora alla stessa malattia. — Alle alterazioni anatomiche che abbiamo accennate corrispondono i sintomi esterni per i quali l'articolazione ha l'apparenza di una lussazione parziale, insieme agli altri sintomi dell'artrite deformante che consistono nei dolori, rumori di sfregamento, nei movimenti che in questa come nelle altre articolazioni ha un decorso molto cronico da computarsi a decennii. La cura è quella stessa esposta diffusamente nell'articolo polipanartrite, ma tutto sommato dà minori speranze di vero successo.

Le nevrosi dell'articolazione della spalla, caratterizzate da dolori più o meno considerevoli, appartengono in ogni caso agl' incidenti molto rari e la loro diagnosi dovrebbe stabilirsi solo quando ad un esame accurato e dopo una lunga osservazione si può escludere con certezza un'alterazione materiale dell'articolazione della spalla. Vale a dire che i sintomi di una carie secca incipiente o di una tubercolosi nascosta profondamente nell' interno del capo dell'omero, di una osteite gommosa che si svolge o di una sinovite incipiente, non sono sempre così chiaramente delineati, che si possa dopo un solo esame pronunziarsi con sicurezza sull'assoluta mancanza di un affezione materiale. La cura delle nevrosi realmente constatate dovrebbe esser praticata nello stesso modo che nelle nevrosi delle altre articolazioni.

I tumori dell' articolazione e della regione della spalla vanno divisi a seconda della loro sede e del loro punto di partenza. Sulle parti molli esterne della spalla si trovano insieme ai lipomi gli angiomi, i fibromi e le cisti che pare siano qui molto frequenti e bisogna distinguerli dagli igromi delle borse mucose per esempio della borsa mucosa acromiale, dalle gomme ecc. L'estirpazione di questi tumori situati superficialmente non è associata per lo più a difficoltà rilevanti. Di molto maggiore importanza sono i tumori che hanno origine dall'osso, per lo più dal capo dell'omero, e affettano parzialmente l'articolazione, tra i quali vanno citati come benigni innanzi tutto le esostosi, che possono sorgere anche qui, come in molti altri confini epifisarii, e poi gli encondromi. Questi possono raggiungere un volume notevole, p. es. la grandezza della testa di un uomo, ma ciò malgrado, quando sono peduncolati, si estirpano, come le esostosi, con la sega e con lo scalpello dalla superficie dell'osso. Nei sarcomi che invadono anche l'estremità superiore dell'omero bisogna distinguere quelli che si sviluppano dal periostio o nell' interno dell'osso, come osteosarcomi centrali. Ambedue le varietà possono raggiungere delle dimensioni enormi, e quando queste sono ancora moderate, tutte e due si possono estirpare resecando l'estremità superiore dell'osso, solo quando la grandezza è diventata eccessiva. Anche la disarticolazione dell' omero, come negli osteocarcinomi che si manifestano in questa regione, offre poche speranze di duraturo successo, perchè ben presto sogliono seguire le recide locali e le metastasi in organi interni.

Alterazioni dell'articolazione della spalla per effetto di paralisi miopatiche. Senza addentrarci minutamente nelle considerazioni, che appartengono al campo della neuropatologia, circa le diverse specie di paralisi a cui vanno soggetti anche i muscoli della spalla, cioè il grande dentato anteriore, il trapezio ed i romboidei da una parte, il deltoide, il sopraspinoso, il sottospinoso, il piccolo rotondo ed il sottoscapolare dal-

l'altra, e talora da ultimo anche il bicipite, il tricipite ed il brachiale interno, ricorderemo brevemente le alterazioni, che in tali circostanze subisce l'articolazione della spalla. Esse consistono nella formazione di un' articolazione dondolante, di una sublussazione o di una lussazione. In questi stati, denominati anche come lussazioni miopatiche, il braccio che penzola lungo il corpo qua e là, è abbassato, seguendo le leggi della gravità, il capo dell'omero si allontana dalla cavità articolare e discende per un pollice e più al disotto di questa, l'acromion è tanto più sporgente, per quanto più atrofici son diventati i muscoli, specialmente il deltoide. Naturalmente è affatto impossibile qualunque movimento attivo nella spalla. Se questo stato persiste dall'infanzia oltre ai muscoli anche le ossa prendono parte all'atrofia. Sebbene i muscoli dell'antibraccio e della mano funzionino e sono soltanto un poco indeboliti, l'arto però è danneggiato nella sua capacità funzionale molto più che nell'anchilosi. Così è facile rimuovere una lussazione in atto sollevando semplicemente in alto il braccio, e mantenendolo in questa posizione; il benefizio così ottenuto non fa sì che il braccio non penzoli più quà e là, e quindi non è da aspettarsi che aumentino le forze e la funzionalità. — Solamente nei casi recenti sarebbe autorizzato un tentativo di cura mercè l'uso dei noti mezzi atti a ristabilire l'innervazione.

E. Operazioni sull' articolazione della spalla.

Noi consideriamo qui solamente la resezione e la disarticolazione.

a) La resezione dell'articolazione della spalla, la cui storia si può riscontrare nell'articolo Resezioni, concerne, nella massima parte dei casi, l'estirpazione del capo dell'omero (decapitazione dell'omero), mentre le resezioni di porzioni articolari della scapola sono molto più rare e sono state praticate quasi sempre insieme od a complemento delle resezioni del capo dell'omero.

Le indicazioni della resezione dell'articolazione della spalla eseguita molto più frequentemente per lesioni traumatiche, che per affezioni organiche sono le seguenti: 1) Le fratture comminutive complicate, specialmente le fratture per arma da fuoco, quando malgrado la cura antisettica la icorizzazione dell'articolazione progredisce ed una parte dei frammenti è distaccata in modo che non vi sia speranza che vivano, del pari quando un proiettile si trova incuneato nel capo dell'omero od in un altro punto dell'articolazione. 2) Le lussazioni dell'omero irreducibili, non appena il capo omerale produce od ha prodotto paralisi ed altri sintomi considerevoli per compressione sui vasi e sui nervi della cavità ascellare. 3) Le carie e la necrosi, in cui il trattamento aspettante, insieme ad interventi operativi leggieri, come apertura e raschiamento dell'articolazione, non ha dato nessun risultato. 4) Le neoplasie originatesi dall'osso, che hanno respinte le parti molli vicine, ma non le hanno invase. — La prima condizione, perchè possa eseguirsi la resezione è che le parti molli che circondano l'articolazione non sieno talmente distrutte dal trauma o dall'affezione, che si possano conservare con sicurezza, che i vasi principali ed i tronchi nervosi sieno integri, sicchè la nutrizione del braccio sia indiscutibile. — Poichè con la cura antisettica delle ferite si possono anche differire gl'interventi operativi necessarî in seguito a gravi traumatismi, ed ora (per es. nelle ferite per arma da fuoco) aspettare un momento più opportuno, ora tentare anche, se non riesca una cura conservativa, le resezioni primarie diventeranno più rare nell'avvenire e si tratterà molto più che oggi di resezioni intermediarie e persino secondarie, mentre nelle affezioni croniche, per es. da carie, resta

al tatto ed all' esperienza del chirurgo decidere sul tempo per eseguire la resezione.

Circa la tecnica dell' operazione noi non descriveremo i numerosi processi usati nel decorso dei tempi, e neppure li ricorderemo solamente. Ci atteniamo piuttosto a quelli più usati e trovati utili e descriviamo innanzi tutto il processo coll' incisione longitudinale anteriore (di C. White, Baudens, B. v. Langenbeck). Il taglio dev' essere praticato nella direzione del solco intertubercolare, per poter pervenire più facilmente sulle inserzioni dei muscoli che si attaccano al capo dell' omero; bisogna nello stesso tempo conservare il tendine del lungo capo del bicipite. A tale scopo mentre il paziente è in decubito dorsale, col braccio sul torace (appoggiato il gomito su di un cuscino) e coll' antibraccio piegato ad angolo retto sul braccio riposa sull' addome, si ricerca sulla spalla, al disotto dell' acromion, spingendo le punte delle dita attraverso il deltoide, la scanalatura tra i due tubercoli. Se essa non si percepisse nettamente a causa di molto adipe, per la muscolatura robusta o per tumefazione del solco, si giunge quanto più vicino è possibile alla scanalatura, facendo il taglio longitudinale nel mezzo della superficie anteriore del capo dell' omero. Questo taglio incomincia a livello del margine anteriore dell' acromion e si estende per 9 a 10 cm. in giù, lungo l' asse longitudinale dell' arto, recide la pelle, attraversa il deltoide, senza ledere possibilmente le sue fibre longitudinali, e mette a nudo il solco su cui passa come ponte una massa fibrosa. Dopo che si è fatta in quello un' apertura con la punta del coltello, e vi si è introdotta una sonda scanalata, si spacca in sopra fino all' articolazione ed in questa anche più ampiamente la capsula articolare per via sottocutanea, in fuori dell' incisione cutanea praticata. Allora il tendine scoperto del bicipite si tira con un uncino ottuso fuori del solco, al di sopra della piccola tuberosità, sotto il margine interno della ferita. Per eseguire la resezione sottoperiostea del capo dell' omero si pratica ora dalla superficie articolare in giù, lungo la spina della piccola tuberosità, un' incisione attraverso al periostio sino all' osso e si distacca il periostio con un elevatore, in dentro ed in sopra sino alla grande tuberosità, poi, mentre il braccio è fortemente rotato in fuori o si esercita una forte spinta sulla grande tuberosità nella stessa direzione, si procede alla recisione del tendine molto robusto del sottoscapolare dalla piccola tuberosità. Ciò va fatto col coltello a causa dell' intima inserzione del tendine, poichè questo si abrade lungo l' osso in direzione verticale, sino a che si veda una parte della superficie articolare rivestita di cartilagine e si constata toccando con le dita che non ve n' è più di inserzione tendinea. Rotando ulteriormente il braccio in fuori si può staccare il periostio dal collo dell' omero un poco di più verso l' interno. Maggiori difficoltà s' incontrano nel distaccare il periostio sulla superficie esterna del collo e del capo dell' omero e nel recidere i tendini dei muscoli sopra e sottospinoso e piccolo rotondo dalle tre faccette della grande tuberosità. A questo scopo si rota il braccio quanto più è possibile all' indentro, si tira in fuori il margine esterno della ferita e si esegue l' abrasione dei detti tendini dalla loro inserzione in direzione orizzontale da dentro in fuori, sino a che si scorga la rimanente parte della superficie articolare, il capo dell' omero si può circondare liberamente in tutti i punti col dito e si può cacciar fuori dalla ferita verticalmente in alto. Si afferra con una tenaglia ad uncini e lo si sega con una sega qualsiasi, in un punto, che viene determinato dalla relativa malattia o lesione traumatica, quanto più è possibile, cioè, al disotto del capo dell' omero, o almeno al disopra delle inserzioni del grande pettorale, grande rotondo e grande dorsale; e anche a livello di queste inserzioni, o persino al disotto di esse, laddove

le circostanze lo richiedano, dopo che si sia prima distaccato il periostio nel tratto corrispondente. Se il capo dell' omero fu diviso nel suo collo da un colpo d' arma da fuoco, lo si deve immobilizzare conficcando un grosso uncino nell' osso o perforandolo con una vite per recidere i tendini, e più tardi si estirpa. — Nel caso che si fosse trovata la cavità articolare della scapola affetta o lesa, la si può estirpare con la sgorbia, o, dopo averla maggiormente messa allo scoperto, può venire anche resecata con una sega a punta.

Nei casi, in cui per una lussazione irriducibile del braccio occorre la resezione del capo dell' omero lussato, operazione che deve praticarsi sempre dopo un certo tempo dall' avvenuta lussazione, dopo che si è calmata la reazione infiammatoria, col processo testè descritto difficilmente si potrebbe pervenire sul capo dell' omero, stia questo dentro o in vicinanza della cavità articolare. In questi casi è da consigliarsi (secondo B. v. LANGENBECK) di eseguire la resezione cominciando dalla cavità ascellare, facendo un'incisione, a braccio quanto più è possibile elevato, lungo il margine interno del coraco-brachiale, spostando di lato il plesso brachiale con l' arteria ascellare e poi procedendo sul capo dell' omero, la cui estirpazione è più o meno difficile, a seconda della diversa posizione che esso assume, e secondo le aderenze che la sua capsula ha contratte.

In alcuni casi molto rari, ora negli schiacciamenti isolati per colpi di arma da fuoco, ora nei tumori della scapola conviene estirpare isolatamente la porzione articolare della scapola. Ciò si pratica nel miglior modo così (secondo l' ESMARCH) : si circonda sul lato posteriore della scapola il margine posteriore dell' acromion con un' incisione arcuata, se ne recide il deltoide e si scopre la capsula articolare ; mediante un' incisione che va dal mezzo di questo taglio in giù si recidono la pelle, il deltoide nella direzione delle sue fibre, la capsula e i tendini dei muscoli sopra- e sottospinosi sino alla metà del grande tubercolo. Allontanate l' una dall' altra le parti molli con uncini si stacca il tendine del lungo capo del bicipite dal margine della cavità glenoidea, si taglia la capsula articolare col periostio circolarmente per quanto è necessario e si reseca la scapola con la sega a punta, o si portano via dalle parti molli con la pinza e col coltello le ossa schiacciate.

Per la cura consecutiva di tutte le resezioni della spalla bisogna riunire la ferita e drenarla convenientemente, applicando un tubo di drenaggio nella incisione longitudinale anteriore, sul dorso, lungo il lato interno del grande dorsale, nel caso che quivi non si trovi una ferita. Si colloca dopo il braccio in una mitella e si appoggia ad un cuscino pel braccio dello STROMEYER. Bisogna badare al fatto che l' estremità superiore dell' omero non abbia tendenza a lussarsi in dentro. Nell' ulteriore decorso della cura bisogna rivolgere l' attenzione principalmente alle irrigidite articolazioni della mano e delle dita, e aver cura che esse si rendano di nuovo normali per mezzo di movimenti metodici passivi e più tardi attivi. Se nel capo dell' omero fu eseguita una vasta demolizione senza che si potesse conservare il periostio per la rigenerazione dell' osso, la mitella dev' essere stretta più forte, per portare la superficie di resezione più vicina alla cavità glenoidea. Risulta da ciò, che quanto meno di omero si estirpò, migliori risultati avrà la formazione di una falsa articolazione, la quale però del resto tanto più lascia a desiderare per i suoi movimenti, in quanto è possibile l' elevazione del braccio quasi sempre mediante un movimento di frombola, come pure si può sperare che si ripristinino le rotazioni del capo dell' omero solo quando v' è una piccola perdita di sostanza e si esegue l' operazione sottoperiostea molto accuratamente, conservando le inserzioni dei tendini. Nei casi più sfavorevoli,

specialmente quando manca un largo tratto di osso, l'arto rimane ciondolante, ma la mano può sempre funzionare, e quando il braccio è fissato mercè un opportuno apparecchio può essere utile a diversi usi.

Circa i risultati ottenuti finora con la resezione del braccio, io cito le più estese statistiche che si conoscono al riguardo, cioè quelle del CULBERTSON [5]) e del GURLT [6]). Il primo venne a cognizione di 12 casi di resezioni parziali per lesioni traumatiche (esclusivamente per ferite d' arma da fuoco) con 8 guarigioni, 1 esito ignoto, 3 morti = 27·27 % di mortalità; furono praticate 116 resezioni per malattie con 98 guarigioni, 1 esito ignoto, 3 morti = 18,26 % di mortalità. Il GURLT riporta 1661 resezioni fatte per lesioni traumatiche, con 1067 guarigioni, 27 esiti incerti, 567 morti = 34,70 % di mortalità. — Di 213 soldati tedeschi resecati nelle guerre germaniche dal 1848 al 1871 per lesioni traumatiche, 96, secondo il GURLT, ebbero una connessione articolare rigida, 76 un'articolazione ciondolante, 21 un'anchilosi, 20 un'unione ignota, ma non anchilotica.

b) La disarticolazione della spalla è indicata: 1) nelle lesioni traumatiche di tale specie (dovute a pezzi di granate, violenza di macchine ecc.), che le parti molli sono ampiamente lacerate e contuse, le ossa fratturate in più punti e non si può pensare a conservare l'arto, ma la gangrena è inevitabile; 2) quando questa minaccia o è avvenuta (anche in un moncone di amputazione del braccio od in una resezione della spalla); 3) quando si è manifestato l'edema acuto-purulento del PIROGOFF o l'icorizzazione del braccio così estesamente che è minacciata grandemente la vita; 4) quando i tumori che hanno sede nel braccio non si possono altrimenti estirpare che sacrificando l'arto.

Nell'esecuzione della disarticolazione del braccio nella spalla è possibile fare uso dell'anemia alla Esmarch, se si può applicare un tubo di gomma attraverso la cavità ascellare e stringerlo fortemente sull'acromion, o se si pratica prima un'amputazione alta del braccio, si allacciano tutti i vasi e con una incisione verticale di tutte le parti molli del lato esterno del braccio da sotto in sopra si scopre il capo dell'omero e lo si distacca consecutivamente insieme al pezzo diafisario che si trova in quel punto; ma a prescindere dalla poca sicurezza del processo ora accennato, perchè nel momento decisivo dopo la disarticolazione del capo omerale il tubo si rilascia e facilmente scivola nel tagliare le parti molli della cavità ascellare, l'emostasia dell'arto in questa operazione è poco necessaria perchè si può condurre il processo operativo in modo che i vasi principali siano recisi in ultimo, dopo che si è fatta una esatta compressione sulla ferita. È inutile quindi anche la compressione provvisoria dell'arteria succlavia, la quale non si può praticare con sicurezza, specialmente negl'individui a collo corto e grassi, attraverso la pelle che non è separata. Il processo più usato e da adoperarsi nella maggioranza dei casi è quello a due lembi, uno grande esterno e l'altro piccolo interno e inferiore.

Il paziente si trova in decubito semiseduto al margine del tavolo di operazione. L'operatore situato al lato esterno del paziente, facendo abdurre fortemente il braccio, afferra con la sua mano sinistra la faccia interna del braccio nella regione della cavità ascellare e distende così la pelle sul lato esterno. L'incisione che forma un lembo quasi quadrangolare ad angoli arrotonditi comincia in avanti nella regione dell'apofisi coracoide, termina in dietro là dove l'acromion si unisce alla spina della scapola e arriva in basso sino alla regione dell'inserzione del deltoide. Questa incisione, a seconda del lato del paziente e della posizione dell'operatore determinata dal medesimo, o incomincia in avanti e termina indietro o viceversa. L'incisione si conduce innanzi tutto attraverso la pelle fino ai muscoli; l'operatore inco-

mincia subito a distaccare in sopra il lembo tagliato, prendendolo con le dita della mano sinistra e portandolo in sopra, con grandi tratti di coltello da sinistra a destra, a misura che il lembo si distacca diventa sempre più spesso, fino a che nell'articolazione e nei due angoli della ferita risulta di tutta la spessezza del deltoide e mette a nudo l'articolazione della spalla nell'intera sua superficie esterna. L'assistente comprime i rami dell'arteria circonflessa omerale, che danno sangue nel lembo, e solleva quest'ultimo mentre l'operatore pratica una semplice incisione semicircolare o leggermente arcuata soltanto attraverso la cute, per tracciare un piccolo lembo interno inferiore sulla faccia interna dell'omero, al disotto della cavità ascellare. L'operatore per disarticolare l'articolazione afferra il braccio con la sua mano sinistra, apre la capsula articolare con un forte colpo di coltello diretto verticalmente sul capo articolare, porta il coltello dietro il capo articolare che fuoriesce dalla ferita, recidendo i tendini che vi s'inseriscono come pure quello del lungo capo del bicipite che s'inserisce alla cavità glenoidea, e disarticola completamente il capo articolare, tagliando la parete inferiore della capsula. Dopo ciò si porta il coltello in giù sul collo dell'omero e si recidono avanti e indietro le inserzioni che vi si trovano del grande pettorale, del grande rotondo, e del grande dorsale, mentre non si tocca la parte media in cui si trovano il plesso brachiale e l'arteria ascellare, l'assistente afferra la parte inferiore della ferita e comprime i vasi e nervi accennati tra i pollici e gl'indici, l'operatore taglia, con un tratto orizzontale di coltello, al disotto delle dita dell'assistente che fanno compressione, le altre parti molli, il capo corto del bicipite, i ventri del tricipite, il plesso brachiale l'arteria e la vena ascellare e termina l'operazione nell'incisione cutanea tracciata al lato interno del braccio. Previa allacciatura dei vasi ascellari, e talvolta sono pochi i vasi da allacciare, si fissano i lembi con la sutura, si applica il drenaggio ecc. — Nel decorso della cura non si verificano che raramente dopo questa operazione gli ascessi migratori nel torace.

Se in alcuni casi sul lato esterno dell'articolazione non vi fossero parti molli sufficienti per il lembo, si formeranno e si distaccheranno i lembi dal lato interno, posteriore o anteriore, ma in tutti i casi si può procedere alla recisione dei vasi ascellari, come sopra dicemmo, essi cioè si recidono sempre in ultimo e dopo avere praticata una compressione immediata sulla ferita. Anche nel caso che sia necessario disarticolare il braccio dopo che si è incominciata o si è eseguita la resezione del capo dell'omero, si può procedere nell'identico modo, trasformando l'incisione longitudinale anteriore in una ovalare, coll'aggiunta di un taglio circolare (ad angoli arrotondati) e distaccando ampiamente dall'osso i margini dell'incisione longitudinale.

Non possiamo dare una statistica complessiva dell'operazione, perchè manca.

Letteratura: [1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1865, III, Abth. 1, pag. 26, 122. — [2]) E. Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. II. Theil, pag. 654. — Bernhard Bardenheuer, Die Verletzungen der oberen Extremitäten (Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. Lief 63a.) 1886, I. Theil, pag. 140. — [3]) J. F. Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations.* 1855, II, pag. 454. — [4]) Krönlein, Deutsche Chirurgie von Billroth, und Lücke. 1882, Lief. 26, pag. 5. — [5]) H. Culberston, *Excision of the larger joints of the extremities.* Philadelphia 1876, pag. 375. — [6]) E. Gurlt, Die Gelenkresectionen nach Schussverletzungen. Berlin 1879, pag. 1208.

Santoro E. GURLT.

Scarificazione. La scarificazione è una superficiale lesione cruenta della mucosa mediante la puntura o il taglio, provocata artificialmente. I

primordii di questo processo rimontano fino alla classica antichità; CELSO, PAOLO DI EGINA, EZIO ed altri ci descrivono una quantità di barbare operazioni che si eseguivano nel senso della posteriore scarificazione. CELSO riferisce che in Grecia contro la *Pituita oculorum* si facevano 9 tagli nella parte capelluta della testa. PAOLO fa menzione dell'ὑποσπαδισμιός, incisione nella fronte con denudamento del cranio, e del περισκυδισμιός, operazione che si accosta molto allo scalpellamento.

Gli oscuri concetti che stavano a base di questi processi si conservarono fino alla tarda epoca greca e poi gradatamente si trasformarono in quelle vedute che fino a pochi decenni or sono avevano un valore universale, e fino ad un certo grado valgono anche oggi.

Si adoperava la scarificazione: 1. Per sottrarre sangue alle parti infiammate, e per diminuire nello stesso tempo il turgore infiammatorio (quest' ultimo specialmente nelle parti di resistente aponevrosi o circondate da rigido tessuto cellulare), o come surrogato delle sanguisughe nei punti che sembravano a queste inaccessibili (palato, ugola, lingua ecc.).

2. Nelle raccolte di liquidi o di aria nel cellulare sottocutaneo, quando non se ne attendeva un riassorbimento, specialmente negli edemi dello scroto e delle estremità inferiori, nell' enfisema.

3. Per facilitare ai rimedii " la penetrazione nella compage organica „: nelle ferite avvelenate, nella grangrena, quando si aveva contemporaneamente in mira il deflusso dell' icore.

4. Per produrre una reazione infiammatoria ed il trasudamento della linfa plastica: per ottenere l' aderenza delle parti separate preternaturalmente, nelle ulcere callose e negli altri indurimenti (LISFRANC).

Il BLASIUS riguarda questo processo come assolutamente insostituibile nella glottite grave e negli alti gradi di idrope cutaneo.

Ma anche oggi in molti casi la operazione è indispensabile e per gli ammalati utile e benefica: come nell' anasarca, nell' enfisema cutaneo — contro il quale prima dell' applicazione della compressione elastica non si aveva in generale verun altro mezzo — nella tensione dolorosa delle parti infiammate, nella quale essa non solo mitiga il dolore, ma permette anche la penetrazione dei rimedii antiflogistici nel tessuto aperto; di più in alcune affezioni croniche della cute, come nell' acne rosacea e nel lupus.

La scarificazione si esegue con la lancetta o col coltello. Si afferra la lancetta col pollice e con l' indice della mano destra, si tende la pelle con la sinistra, s' infigge una punta per circa una linea profondamente e si estrae l' istrumento spingendolo alquanto innanzi. Per tutte le incisioni più grandi e in generale in tutti i punti che la lancetta non può raggiungere si prende un coltello convesso, lo si afferra come penna da scrivere, in modo che l' indice resti appoggiato sul suo dorso, si pratica il taglio, lo si fa penetrare nel tessuto e si prolunga fino alla lunghezza desiderata. Così si taglia o la sola pelle od anche le parti più profonde, ed in certi casi devesi arrivare perfino alle ossa. Nelle raccolte di aria e di liquidi nelle cavità, bisogna arrivare fino ad esse e favorirne lo svuotamento mediante la compressione e la frizione con le mani. Nell' anasarca invece non si deve perforare completamente la pelle.

In certe parti del corpo il processo subisce alcune modificazioni. Così per la scarificazione delle tonsille si è proposta tutta una serie di strumenti, i quali poi sono completamente superflui; basta un bisturì che si riveste con empiastro adesivo fino ad una piccola distanza dalla punta.

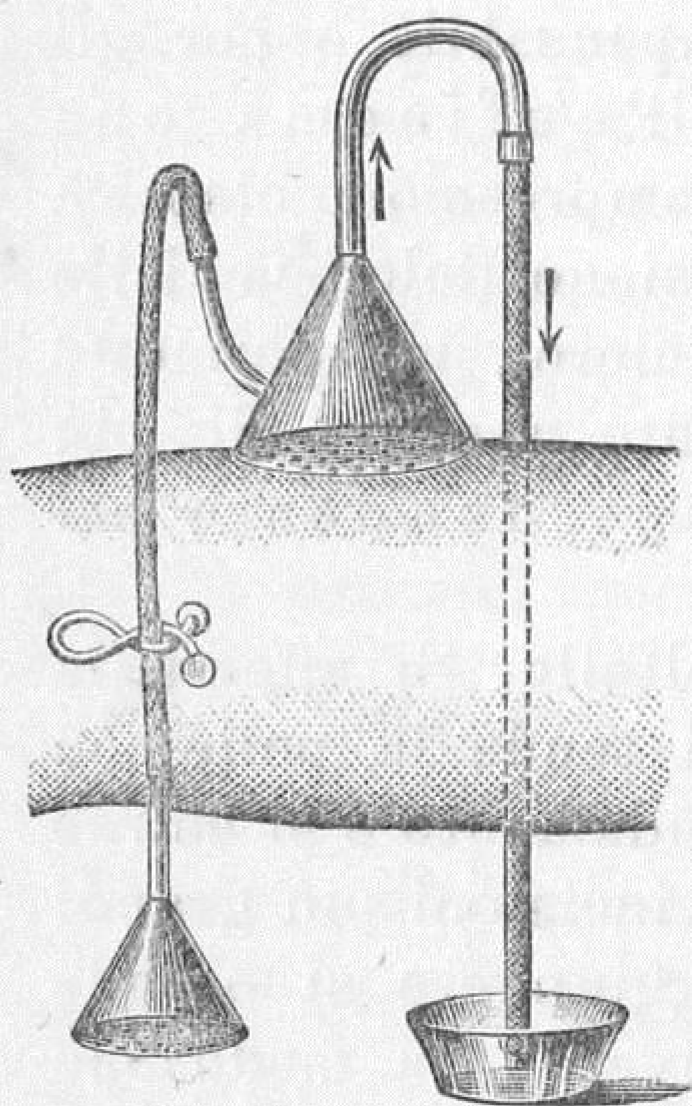
La scarificazione della mucosa nasale, esercitata nei secoli passati, è

stata ancora una volta ripresa dal CRUVEILHIER, il quale anzi ha inventato all' uopo un istrumento proprio, il *Phlebotome de la pututaire.*

Il VEIEL per l' operazione della puntura ha proposto un istrumento che risulta di 6 lancette, che si possono applicare e variamente disporre su di un manico. Nello scarificatore multiplo dello SQUIRE in Londra 15 piccole lame son disposte parallelamente e tanto vicine tra loro, da non occupare che la larghezza di 1 cm. Il KAPOSI si serve dell' istrumento proposto dall' HEBRA, la cui lama a due tagli, della lunghezza di 2 mm. è fornita al dorso di una cresta ed alla base di una striscia (Abaptiston). La puntura nell' acne rosacea ha per iscopo una obliterazione dei vasi sanguigni morbosamente dilatati. Alcuni si contentano della sola scarificazione, altri vi aggiungono la pennellazione con percloruro di ferro liquido o soluzione di nitrato di argento, ed il PURDON consiglia anzi di far cadere 1—2 gocce di acido nitrico in ogni taglio, per mezzo di un tubolino capillare. Il KAPOSI con la lancetta per incisione esegue molte punture rapidamente successive, ravvicinate e parallele tra loro e frena l' emorragia spesso rilevante con la compressione mediante l' ovatta del BRUNS. Egli ritiene come non consigliabile l' applicazione della soluzione di nitrato di argento o di percloruro di ferro dopo le punture. Secondo il grado della malattia si ripete il processo per settimane o mesi.

La cura del lupus con le scarificazioni è stata la prima volta applicata dal DUBINI in Milano ed ulteriormente sviluppata da RICHARD VON VOLKMANN e VEIEL. Con un bisturi acuminato si fanno incisioni fittamente stivate per la profondità di 1—2 linee, e si ripete questo processo con le pause di 5—7 giorni. In tal modo si produrrebbe in parte un' obliterazione dei vasi, in parte per la infiammazione reattiva si favorisce la distruzione ed il riassorbimento delle cellule infiltrate.

Fig. 162.



Raramente si riuscirà ad indurre la guarigione del lupus solo con le punture. Per lo più sarà necessario di combinare insieme diversi processi — raschiamento, cauterizzazione, scarificazione. — Per lo più utile si è dimostrata la puntura lineare, dove la base come contorno dei veri nodi di lupus mostra una forte iperemia venosa ed un aspetto edematoso.

Nell' anasarca il BUCHWALD applica sulla superficie prima scarificata un imbuto di vetro, che mediante un' appendice laterale si riempie di un liquido antisettico, che non precipita l' albumina. Non appena è avvenuto che il liquido comincia a scorrere dall' apertura centrale dell' imbuto, munito di un tubo di deflusso, s' inflette il tubo di afflusso e si chiude con una pinza a pressione. Quest' ultima operazione si fa quando il tubo è ancora pieno di liquido antisettico. L' imbuto vien fissato alla pelle come una coppetta, mediante la pressione dell' aria, mentre il tubo di deflusso che agisce come sifone deriva permanentemente dall' imbuto il liquido edematoso (fig. 162).

I francesi distinguono dalla vera scarificazione le "mouchetures„ con le quali essi intendono una semplice puntura prodotta con un ago, una lancetta od un bisturi. La piccola operazione si fa con una rapida incisione ed estrazione dell' istrumento, e sempre nell' identico modo, mentre la scarificazione, a seconda dello scopo, può assumere una estensione molto diversa.

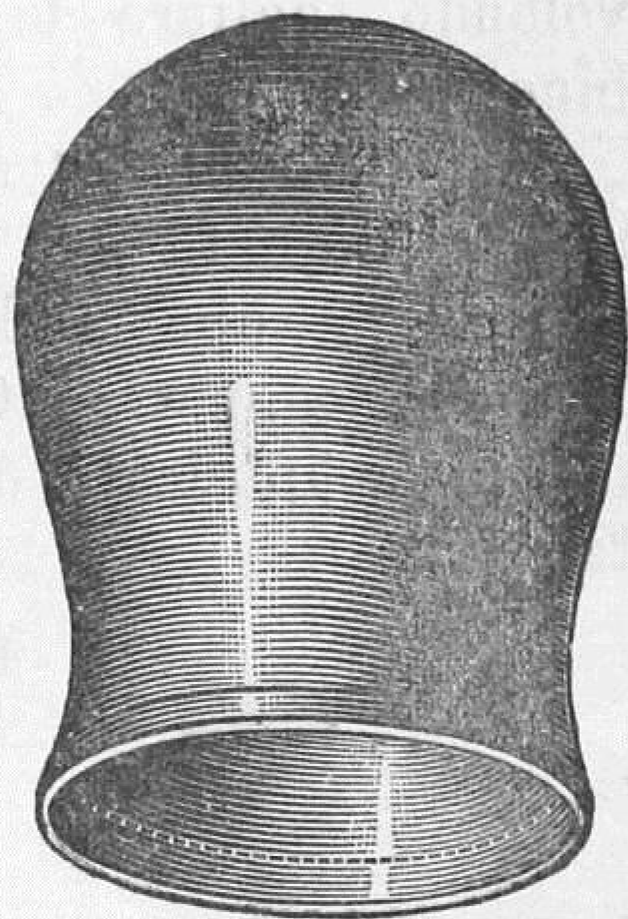
Come mezzo sottrattivo del sangue la scarificazione ha il lato debole, che per la rapida coagulazione l' uscita del sangue è molto insignificante, e

quindi da lungo tempo si è cercato di ovviare a questo inconveniente con l'aggiunta di apparecchi aspiratori.

L'applicazione delle coppette (*Applicatio cucurbitarum*) è uno di quei rimedii una volta in voga, che ci sono pervenuti dall'antichità e dei quali anche oggi non possiamo completamente fare a meno. Nella sua lunga via attraverso i secoli esso ha dovuto subire svariate vicende nel giudizio del suo valore. Nessuno dovrà dimenticare che di esso, da un lato nelle mani degl'incolti barbieri e dei bagnini, si fece il più esagerato abuso, e dall'altro talvolta dai rinomati medici vantato come un importante rimedio, talvolta messo da banda come un inutile processo.

A. Le coppette secche consistono nell'applicazione delle coppette sulla cute intatta. La coppetta presso gli antichi si faceva di corno o di rame, ma nel tempo di Paolo perfino di vetro; oggi ci serviamo di quelle di metallo, di vetro o di kautschuk. Le coppette di vetro meritano la preferenza perchè sono trasparenti e nelle coppette sanguigne si può vedere la quantità del sangue uscito, e possono meglio pulirsi. La loro forma è quella di una campana o di una pera (fig. 163), in modo che il suo diametro sia più largo in sopra che in basso. Il diametro approssimativo nel margine inferiore ascende a 3—5 cm.; questo margine è arrotondato ed un poco ingrossato. In caso di necessità ogni bicchiere non troppo grosso e non troppo ampio può servire come coppetta.

Fig. 163.



La rarefazione dell'aria nell'interno del recipiente si ottiene col riscaldamento, con gli apparecchi di pompamento o di succhiamento.

Il primo processo consiste nel mantenere per alcuni secondi nella cavità della coppetta — senza però toccarla — la fiamma di una lampada a spirito munita di un becco, tenendo la coppetta alla massima vicinanza del corpo ammalato, e poi con un rapido movimento della mano applicarlo sulla pelle in modo che il margine aderisca strettamente all'intorno.

Altri metodi di riscaldamento sono: Si bagna di spirito un globulo di ovatta, si accende, si getta nella coppetta e dopo pochi momenti si applica questa sulla pelle. Siccome l'ossigeno è presto consumato, così si spegne la fiamma senza aver prodotta una lesione (?). Un processo simile si era già proposto da Celso e spesso applicato nei tempi passati.

Il Clark fissava nella coppetta di vetro per mezzo di una molla di argento un pezzetto di spugna, questo si bagnava nello spirito, si accendeva e per opera della fiamma, che presto si spegneva, si produceva la rarefazione dell'aria (Blasius).

In seguito alla rarefazione dell'aria ed alla diminuzione di pressione, la pelle si solleva subito nella cavità della coppetta, si arrossisce per la distensione dei vasi sanguigni e forma una tumefazione emisferica. Dopo alcuni minuti si stacca la coppetta, abbassando la pelle con l'unghia in un punto del margine e facendovi entrare l'aria. La tumefazione cutanea scomparisce poi bentosto, ma resta ancora per lungo tempo un rossore ed una alterazione del colorito cutaneo.

Le coppette si applicano strettamente solo su quelle parti del corpo che offrono superficie abbastanza grandi per contenere tutta la loro apertura. Debbono nelle persone magre evitarsi quelle parti, le cui ossa non sono protette che dalla cute soprastante. Le parti coverte di peli si radono precedentemente ed in ogni caso prima dell'applicazione si bagna la pelle con acqua calda.

2. Siccome la rarefazione dell'aria col calore spesso è sembrata insuf-

ficiente, così si è messa la coppetta in comunicazione con una pompa aspirante. L'apparecchio aspirante del WEISS, proveniente dal primo terzo di questo secolo, rarefà l'aria con la " siringa patentata " dello scopritore. La coppetta è munita in sopra di un robinetto di chiusura, al quale è applicato il tubo lungo, ricurvo, della siringa, la quale in corrispondenza di quello è munito ancora di un tubo dritto più breve. Per l'uso si apre il robinetto e col sollevamento ed abbassamento dello stantuffo, rivolgendo contemporaneamente il manubrio, l'aria viene alternativamente estratta dalla coppetta ed espulsa dal tubo laterale. Si chiude in ultimo il robinetto e si toglie la siringa.

La *ventouse à pompe* (fig. 164), proveniente dallo CHARRIÈRE, risulta egualmente di una pompa aspirante e di una coppetta, che è congiunta ad essa a vite od a strofinio, che per mezzo di un robinetto di rame può aprirsi e chiudersi. La rarefazione dell'aria si ottiene col gioco dello stantuffo; volendo togliere la coppetta, si fa entrare l'aria con l'apertura del robinetto.

Il DAMOISEAU sotto il nome di " terabdella " ha descritto un istrumento, il quale non è altro che due pompe ad aria, ciascuna delle quali con un lungo tubo di kautschuk comunica con una piccola campana di vetro, la vera coppetta. Questo difficile e costoso apparecchio è stato essenzialmente semplificato dall'HAMON, e fatto in modo da potersi avvitare ad una tavola.

Fig. 164.

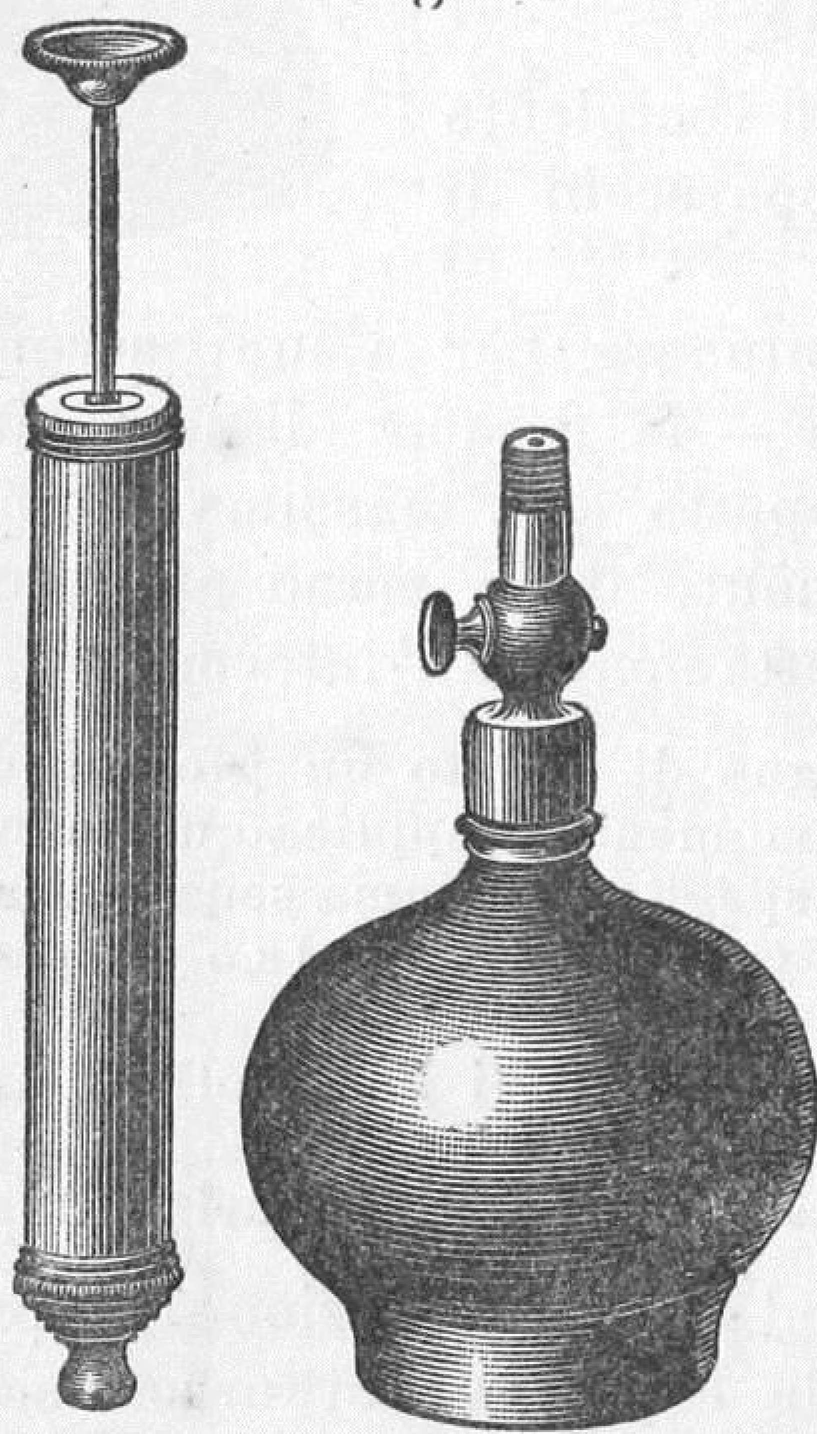
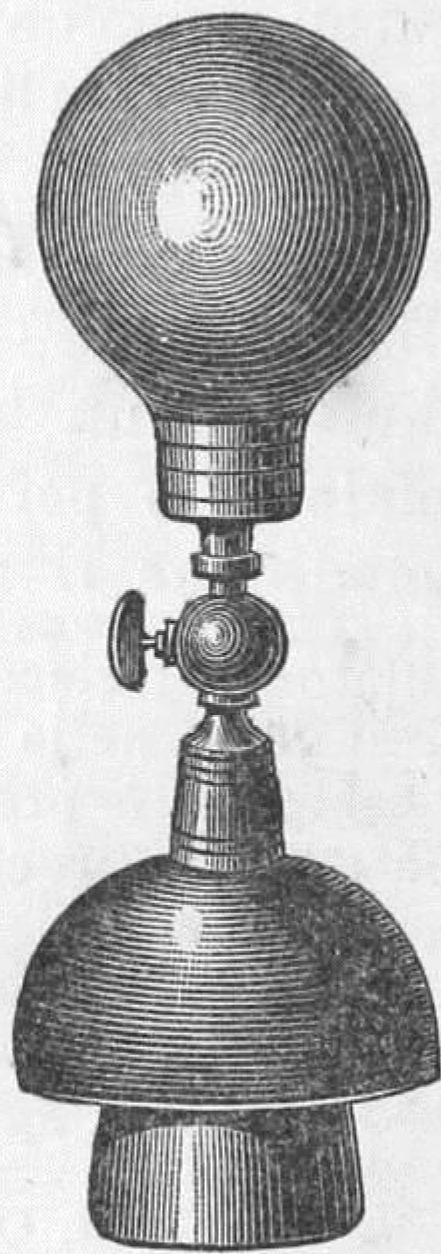


Fig. 165.



Gli antichi solevano fortemente succhiare con la bocca sulle loro coppette di corno, e chiudere poi con la cera l'apertura che si trovava in sopra. Anche nel medio-evo e più tardi questa « piccola coppetta di corno » era ancora molto usata negli stabilimenti di bagni minerali per cavar sangue dalle membra paralizzate od atrofiche; processo che in questo secolo è stato unanimamente richiamato in vita dal Lafargue. Vi erano inoltre coppette di vetro con un pezzo orale molto lungo: *instrumenta ad papillas extrahendas vitrea.* « Volendo ora una puerpera adoperare bene quest'istrumento lo si deve appoggiare con la sua grande apertura sul capezzolo, prendere il lungo tubo nella bocca e succhiarvi tanto finchè il capezzolo si sollevi in modo che un piccolo fanciullo possa da sè afferrarlo con la bocca e possa trarre il latte materno dalla mammella » (Schultetus).

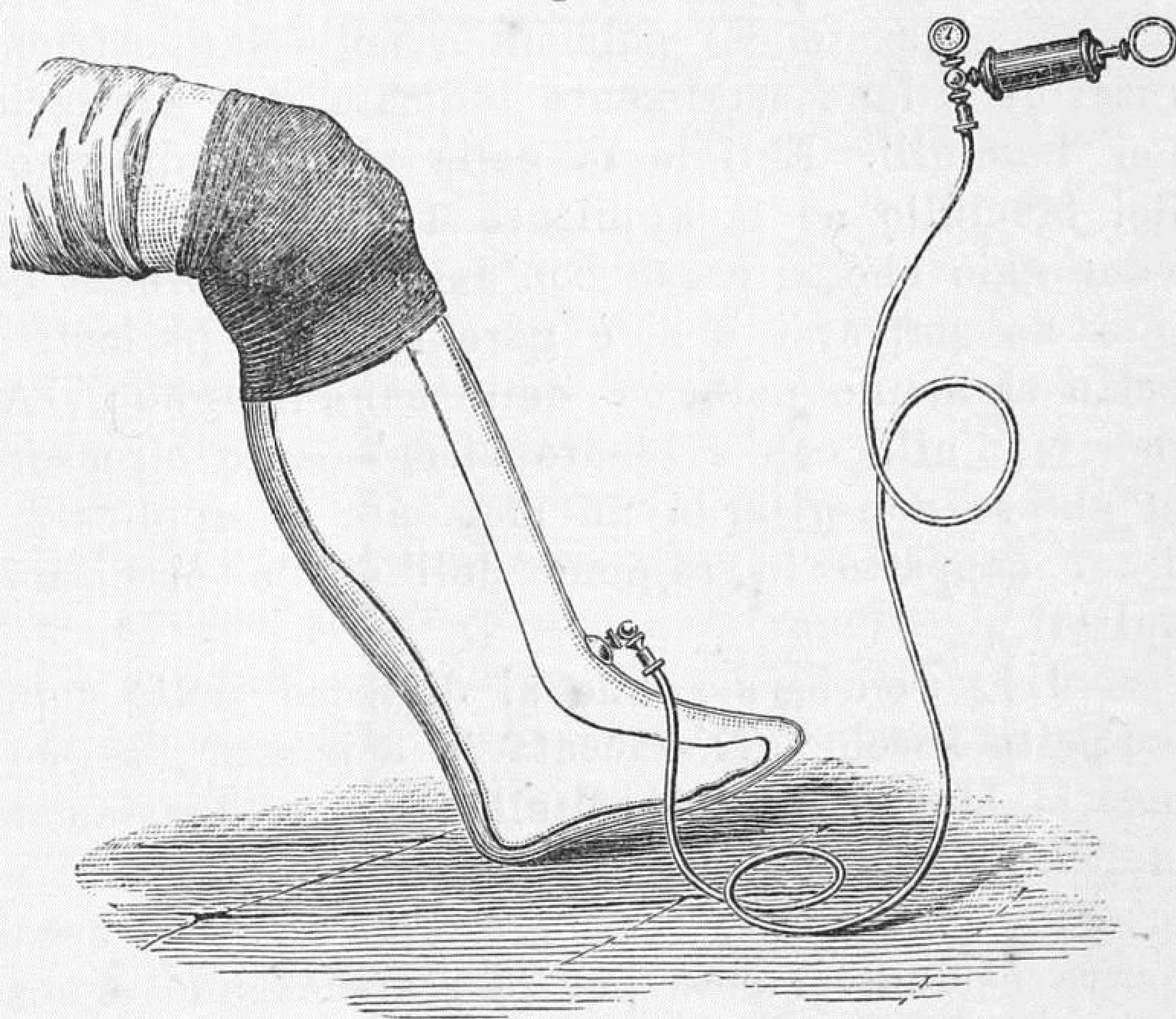
3. Il BLATIN venne la prima volta nell'idea di fare le coppette di un forte kautschuk vulcanizzato e di tenere beante la loro apertura mediante

un filo metallico introdotto. Nell'applicazione si schiaccia il piccolo pallone in modo che le sue pareti si tocchino e così si applica sulla pelle. La elasticità del kautschuk supera poi la pressione dell'atmosfera e la coppetta resta strettamente applicata.

L'idea di servirsi della elasticità del kautschuk come forza aspirante fin da quel tempo è stata più volte applicata con maggiori o minori risultati pratici. Molto graziosa è la coppetta aspirante del CAPRON (fig. 165). Un pallone di kautschuk con due valvole — per l'uscita e l'entrata dell'aria — è fissato sulla coppetta di vetro munita di un robinetto. Si afferra il pallone con tutta la mano, lo si comprime e si applica il vetro sulla pelle. Per la sua elasticità il pallone ritorna alla sua forma primitiva e produce la desiderata rarefazione dell'aria nella coppetta. Siccome poi la valvola inferiore chiude la campana di vetro, mentre la superiore permette all'aria di sfuggire dal pallone all'esterno, così può ripetersi il processo senza togliere la coppetta, fino alla sufficiente rarefazione. Il processo è quindi perfettamente analogo alla siringa patentata del WEISS ed alla *ventouse à pompe de* CHARRIÈRE.

Per ottenere che il beneficio della coppetta secca si diffondesse a tutto il corpo il JUNOD inventò nel 1830 il suo stivale molto nominato, ma poco usato (fig. 166). Il JUNOD introduce l'arto rispettivo in uno stivale di cuoio, che in sopra per mezzo di un largo manicotto di kautschuk stringe ermeticamente l'arto. Con l'aiuto di una pompa aspirante che sta per mezzo di un tubo di gomma in comunicazione con la cavità dello stivale, si ottiene la rarefazione dell'aria, che deve essere controllata con un manometro.

Fig. 166.



L'azione degli stivali a coppetta che anche recentemente dal suo vecchio scopritore sono stati migliorati, è molto energica ed esige precauzione. Producendo cioè la rarefazione dell'aria in modo istantaneo ed immediato, in seguito all'anemia cerebrale, facilmente si hanno vertigini e lipotimie. Lo stivale dello JUNOD è il contrapposto dell'involgimento elastico.

La cerchia di azione delle coppette incruente attualmente è piccola. Nella supposizione che esse applicate sulla parete toracica esercitino un'influenza sulla iperemia dei vasi pleurali, le si applicano nella pleurite, quando l'infiammazione non è molto recente, e quando negl'individui anemici si teme di una sottrazione di sangue (FRÄNTZEL). La più frequente applicazione trovano le coppette elastiche come " aspiratrici del latte ".

B. Le coppette cruente, *cucurbitae scarificatae,* costituiscono una combinazione della scarificazione con le coppette secche. L'azione delle coppette scarificate si guardava pel passato da un lato nella sottrazione del sangue, e dall'altro in uno stimolo caratteristico della pelle, al quale si at-

tribuiva un' importanza derivativa, vicariante. Questo processo sembrava quindi indicato: 1. Nelle affezioni che non colpiscono la pelle, ma stanno lontano da essa; nelle infiammazioni degli organi interni accompagnate a congestione; in tutte quelle affezioni nelle quali si riguardava volentieri come causa una diminuzione dell' attività cutanea: nel reumatismo e nelle nevralgie. 2. Nelle affezioni della pelle stessa con rilasciamento e congestioni passive. In tal caso poi le coppette scarificate, come rimedio popolare di primo rango, non altrimenti che come rimedio efficace nelle malattie effettivamente èsistenti, nonchè come preventivo contro ogni specie di morbo avvenire, fin d' allora sono state in grande stima ed in parte anche oggi vi restano.

Il pro e il contra, che ci presenta sempre innanzi agli occhi la storia di tutti i rimedii, e specialmente quella delle sottrazioni sanguigne locali, ci si presenta anche in questa occasione. Veramente la stima e l' importanza delle sottrazioni sanguigne locali è stata respinta in limiti molto modesti, ma anche nell' interno di questi si notano rilevanti oscillazioni. Gli uni, ed a preferenza i chirurgi respingono completamente le sottrazioni sanguigne locali. A che gioverebbero, essi dicono, se subito si ristabilisce il compenso; e se così è, perchè sottrarre sangue all'ammalato e produrgli un gran numero di piccole ferite cutanee, le quali, come troppo spesso avveniva pel passato, possono essere il punto di partenza di processi infiammatorii! Altri poi, specialmente i clinici interni e gli oculisti pretendono che non si faccia a meno di questo rimedio. In questo punto va menzionato solo il suo uso nel principio della pleurite, quando un gran numero dei migliori autori (FRÄNTZEL, NIEMEYER-SEITZ ed altri) consigliano urgentemente le coppette scarificate. Di più il BAGINSKY nella dimostrabile iperemia in vicinanza delle parti epatizzate dei polmoni e nella supposizione di un organismo del resto intatto, ritiene totalmente indicata una sottrazione locale di sangue perfino nei fanciulli. Egli la fa nella forma delle coppette, ed a seconda dell' età del fanciullo ne fa applicare 1—2—4. " L'applicazione delle coppette ha il vantaggio che si possa con assoluta sicurezza dominare la quantità del sangue da sottrarsi e si è garentiti dai pericoli dell' emorragia consecutiva, come si hanno nel caso delle sanguisughe ". Anche nella pleurite fibrinosa dei fanciulli con evidente sfregamento circoscritto ed intensi dolori, quest' autore non ritarda un momento ad applicare nel luogo dello sfregamento 1—7 coppette in ragione dell' età e precisamente " " con importanti risultati ".

Il processo fino al distacco delle coppette è lo stesso come nelle coppette secche. Distaccata la coppetta, segue la scarificazione, che si fa con la lancetta o col coltello, ma ordinariamente con un scarificatore speciale. Questo è il contrapposto del flebotomo, ed è provenuto dalla fiammetta che ancora nel principio del 16. secolo, almeno in Germania, si usava esclusivamente per le scarificazioni. Questo " istrumento per punzecchiare la pelle " è stato disegnato da VALTHER RYFF (fig. 167). La prima rappresentazione grafica dello scarificatore sembra essere quella del PARÉ, che rappresenta un cilindro rotondeggiante con 18 doppie fiammette fusiformi. Il miglioramento descritto dal LAMZWEERDE di quest' istrumento è simile allo scarificatore oggi in uso. L' essenza di questo consiste principalmente in ciò che un numero (12—20) di piccole lame (lamette) fissate ad angolo retto ad assi metallici, con un movimento semicircolare di questi e per la forza di una molla possono produrre una ferita istantanea. Quest' istrumento è di una forma cubica (fig. 168), e risulta dell'astuccio d'ottone, dei coltelli e delle molle. Per l'uscita dei coltelli o degli scarificatoi, il te-

gumento dell' astuccio è fornito di un corrispondente numero di sottili fenditure. Per mezzo di una molla è possibile di fare uscire le lame più o meno all' infuori, a seconda della profondità che debbono avere le incisioni. Si ammette in generale che la loro profondità sia di una linea, ma essa è soggetta a variazioni secondo la grossezza del pannicolo adiposo. Disposte in ordine le lame dello scarificatore si tira la molla, si applica l' astuccio col tegumento sul punto cutaneo arrossito e sollevato, si preme semplicemente la molla, le lame scattano e la scarificazione è avvenuta. Di poi si applica ancora la coppetta e subito la pressione atmosferica fa uscire il sangue dai vasi recisi, nello spazio con aria rarefatta. Quando la coppetta si è piena per circa i $^2/_3$, viene distaccata come la coppetta secca, solo che si deve evitare il deflusso del sangue. Il sito corrispondente della pelle vien pulito dai coaguli, la coppetta lavata e di nuovo applicata fino a che cessa il deflusso di sangue o ne è uscita la quantità voluta. Per aumentare l' emorragia può applicarsi la seconda volta lo scarificatore, in modo che i coltelli incrociino ad angolo retto i tagli già fatti, o che faccino tagli paralleli ai primi, ciò che è meno doloroso. Mediante le bagnature con acqua calda può favorirsi l'emorragia consecutiva. Il numero delle coppette da applicarsi varia molto (1—20), a seconda delle indicazioni, della qualità della parte del corpo, dell' età e dello stato di forza del malato. Si calcola per ogni coppetta 15—20 grm. Si comprende che dal principio sino alla fine debbonsi serbare i principii dell'antisepsi. Gl' istrumenti verranno puliti e disinfettati; così pure le mani dell'operatore e la pelle dell' ammalato. Invece delle spugne sarà meglio di usare l' ovatta; dovendo fare uso delle spugne, queste non debbono essere state usate, e debbono bollirsi in precedenza. Per medicatura un pezzo di carta oleata o protectiv, ovatta salicilica, fascia. Per pulire lo scarificatore si toglie il coverchio e si fanno battere alcune volte le lame sul midollo di sambuco e poscia sul lardo.

Fig. 167.

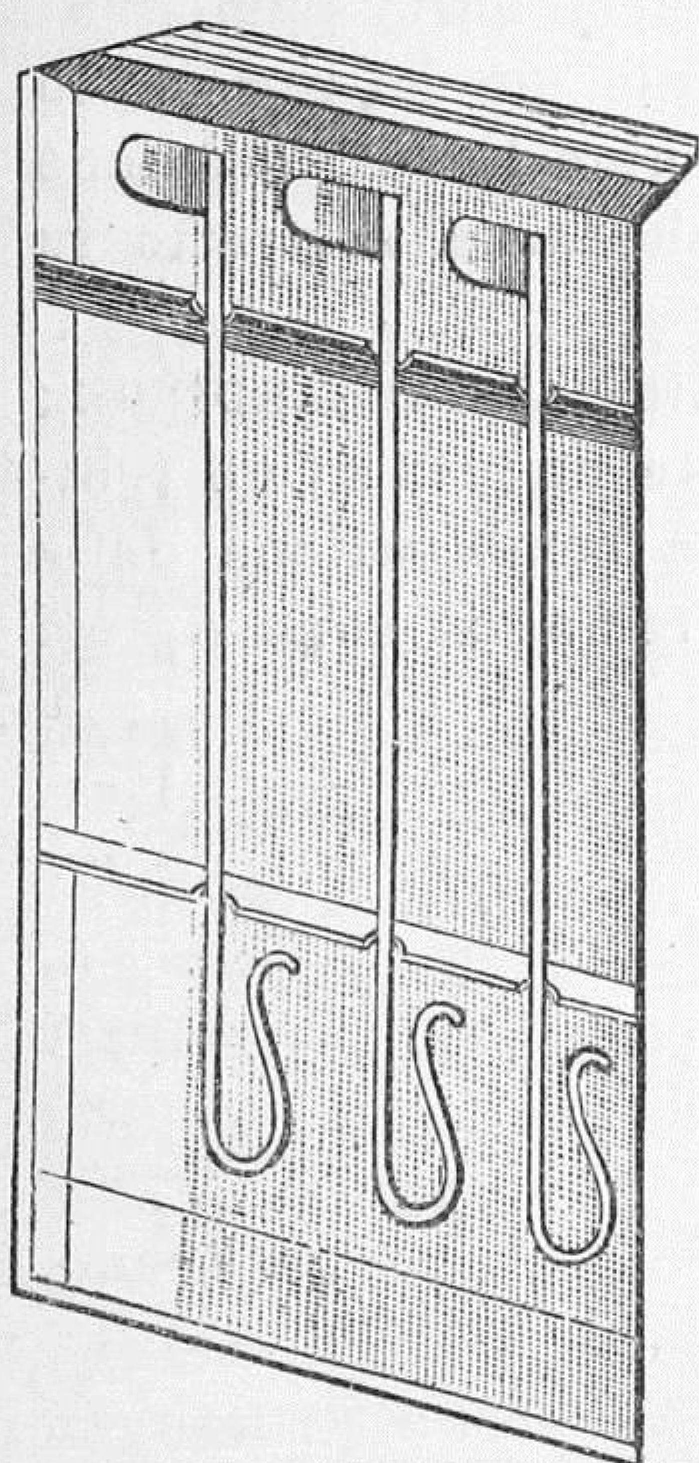
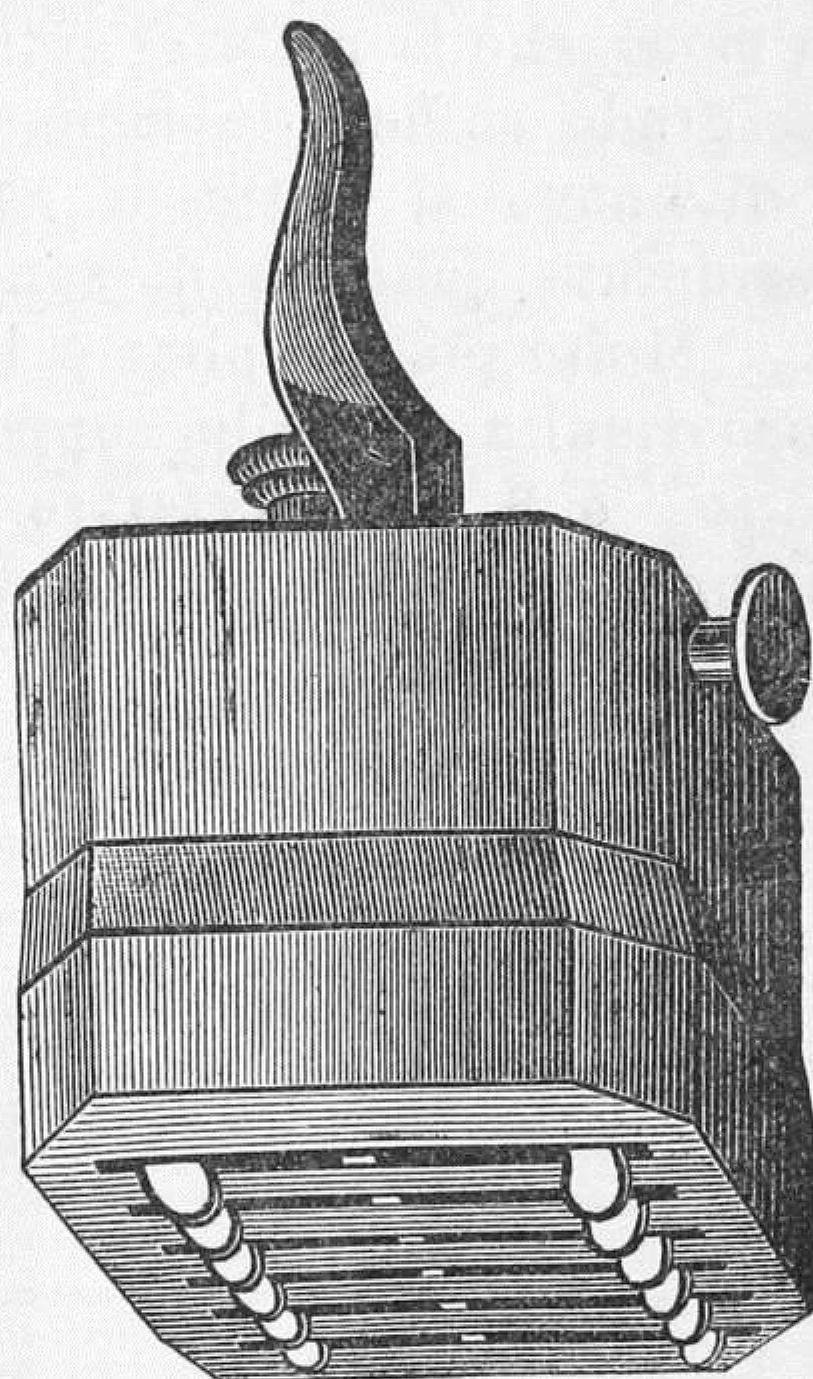


Fig. 168.



Invece dello scarificatore il RUDTORFFER e LARREY consigliarono di nuovo la fiammetta, solo che essi la disposero nella estremità superiore di una lama ottusa e munirono questa di un appoggio come un bisturi. Fra gli strumenti più recenti riporterò solamente lo scarificatore del COLLIN, le cui piccole punte triangolari vengono mosse da uno stantuffo.

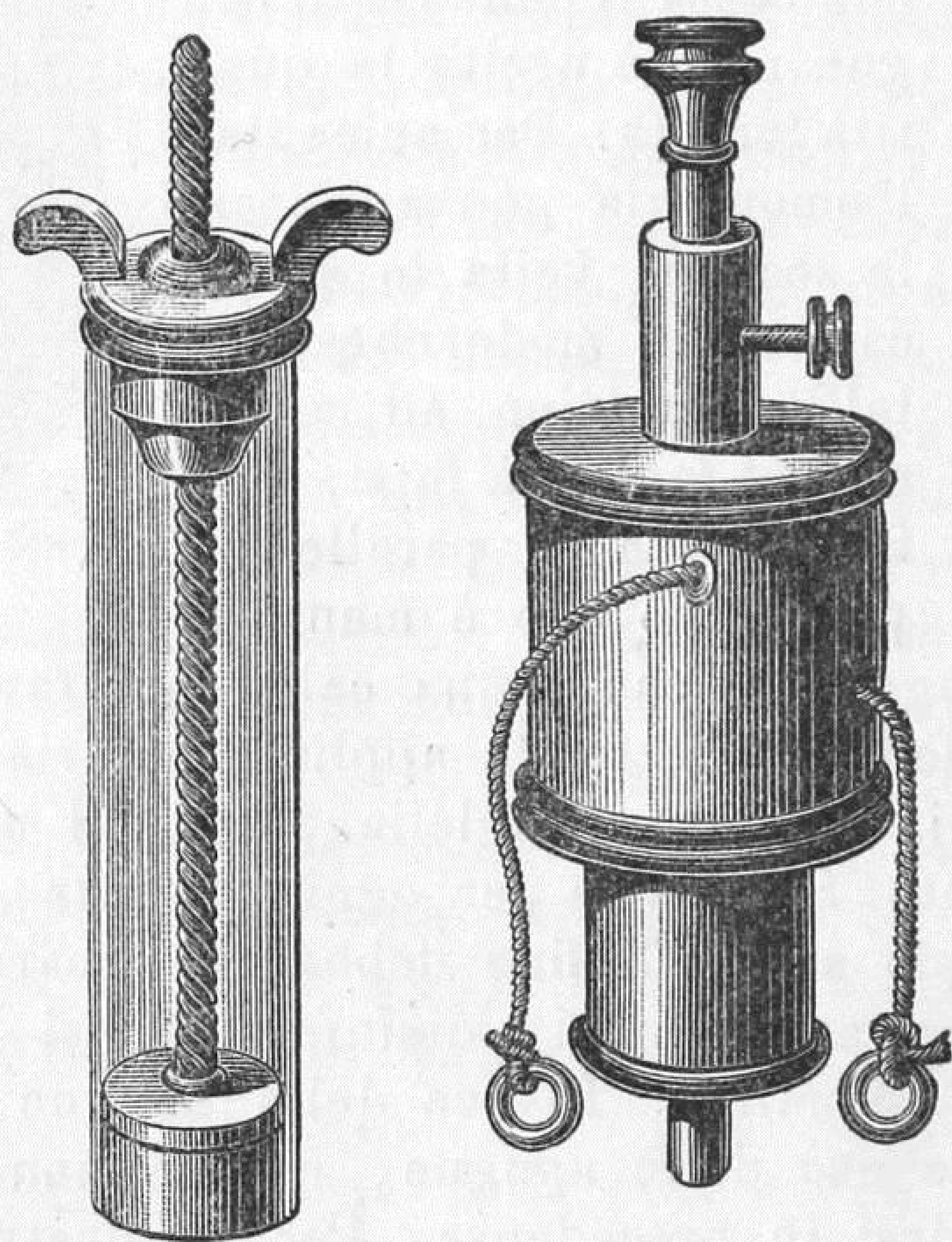
La maggiore o minore forza aspirante di una coppetta è veramente prodotta dal grado della rarefazione d' aria nella sua cavità, ma in generale la emorragia si estingue abbastanza rapidamente. Ciò dipende dal fatto che pel sangue che penetra la cavità diventa più piccola e quindi la rarefazione dell'aria relativamente minore; in secondo luogo perchè i vasi della pelle in parte vengono sollevati e schiacciati dal margine della coppetta.

I succhiatori di sangue o sanguisughe artificiali sono una combinazione dello scarificatore e della pompa ad aria, ed avrebbero il vantaggio di poter estrarre una maggior quantità di sangue senza togliere la coppetta. Tali istrumenti sono stati inventati nel principio di questo secolo dal WHITFORD, SARLANDIERE, DEMOURS ed a.

L'apparecchio del SARLANDIERE risulta di una campana di vetro (coppetta), alla quale sono fissati: 1. In basso e lateralmente un robinetto per dare l'uscita al sangue (e che si può chiudere); 2. nel mezzo ed in sopra uno stantuffo con le lame (il vero scarificatore); 3. immediatamente vicino a questo la pompa aspirante. Si applica ora la campana sulla pelle, si chiude il robinetto, si apre la pompa e con questa si aspira l'aria dalla campana, in modo che la pelle si sollevi nell'interno di essa. Quando ciò ha raggiunto un grado sufficiente facendo abbassare lo stantuffo si compie la scarificazione e di nuovo si mette la pompa in movimento, fino a che si è sottratta la desiderata quantità di sangue.

Molto più semplice è l'aspiratore del DEMOURS imitato dal SARLANDIERE; esso risulta 1. della coppetta, 2. di una pompa aspirante munita di un robinetto, e 3. del portatore delle lancette; questo è una combinazione della siringa del WEISS con lo scarificatore. In questi ultimi tempi si sono ripresi

Fig. 169.

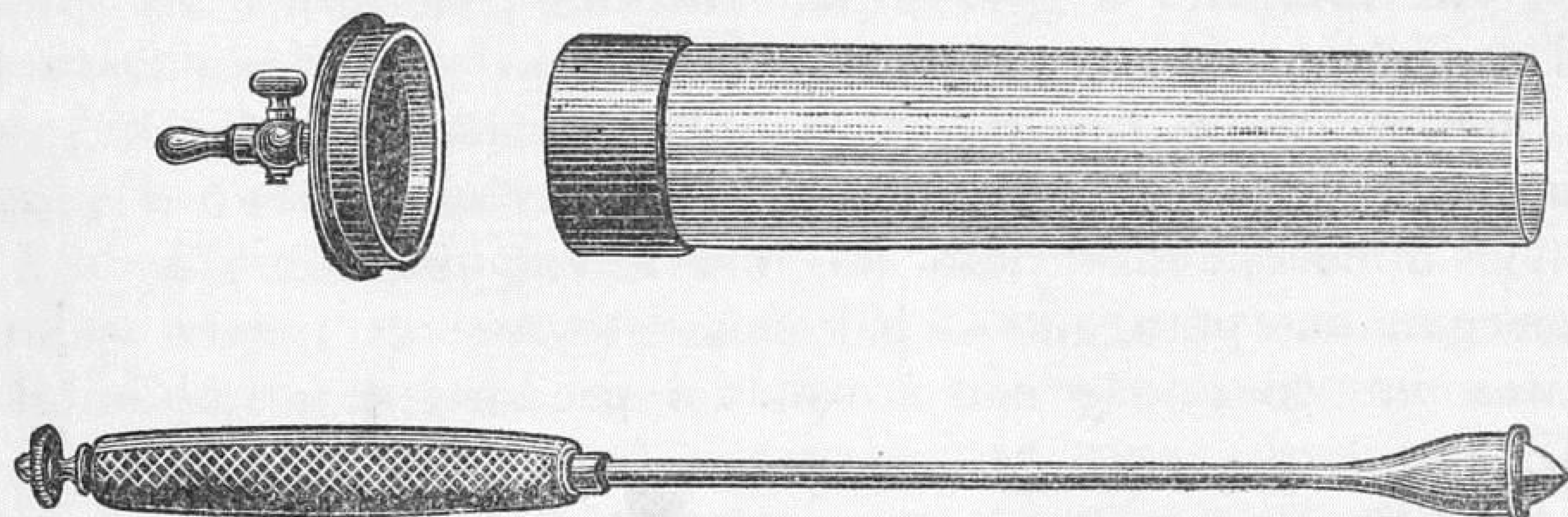


quei tentativi e si è cercato di perfezionare sempre più siffatti istrumenti. Quello che ha trovata la maggior diffusione e la più svariata applicazione specialmente nella oftalmoiatria è la sanguisuga artificiale del HEURTELOUP (fig. 169). L'istrumento risulta di due distinte parti: la pompa aspirante e lo scarificatore. La prima è una siringa con cilindro di vetro e stantuffo di sughero che viene mosso mediante una vite alata. La seconda ha la forma di un istrumento a forare e, chiusa in una capsula, fissata con una vite e coll'aiuto di una corda, può mettersi in movimento rotatorio. Dopo aver inumidita la pelle si fa dapprima agire alquanto la pompa aspirante, si applica lo scarificatore, le cui lame sono state disposte in proporzione della spessezza della pelle, e si fa produrre con esso una piccola ferita circolare. Di poi si mette per una seconda volta lentamente e gradatamente l'apparecchio aspiratore; il piccolo cilindro cutaneo tagliato intorno intorno vien sollevato e dalle ferite si estrae una non insignificante quantità di sangue.

Il processo può ripetersi e possono anche farsi molte scarificazioni l'una vicina all' altra. Ma devesi però badare che da un lato il margine della pompa stia sempre applicato dappertutto e che dall' altra parte la cute non sia troppo compressa fino ad impedire il deflusso del sangue.

Anche quest' istrumento ha ripetutamente subìto più o meno felici modificazioni. Per la pratica ginecologica il COLLIN ha costruito una sanguisuga

Fig. 170.



artificiale, nella quale lo stantuffo della siringa contiene le lame dello scarificatore. L' aspiratore di sangue del PAPILLON (fig. 170) risulta di uno speculo di vetro, attraverso il quale s'introduce lo scarificatore munito delle lame mobili. Dopo compiuta la scarificazione si estrae lo scarificatore, si applica il coverchio dello specolo e su di questo si fissa la pompa aspirante.

La sanguisuga del FLOOD (fig. 171 *a* e *b*) risulta di un tubo di vetro, che vicino alla estremità posteriore porta un divaricamento di circa 30 cmc. La estremità anteriore, che si applica sul luogo scarificato, può essere rivestito di gomma per proteggere il tessuto. Dovendo applicarsi sulla cute esterna,

Fig. 171.

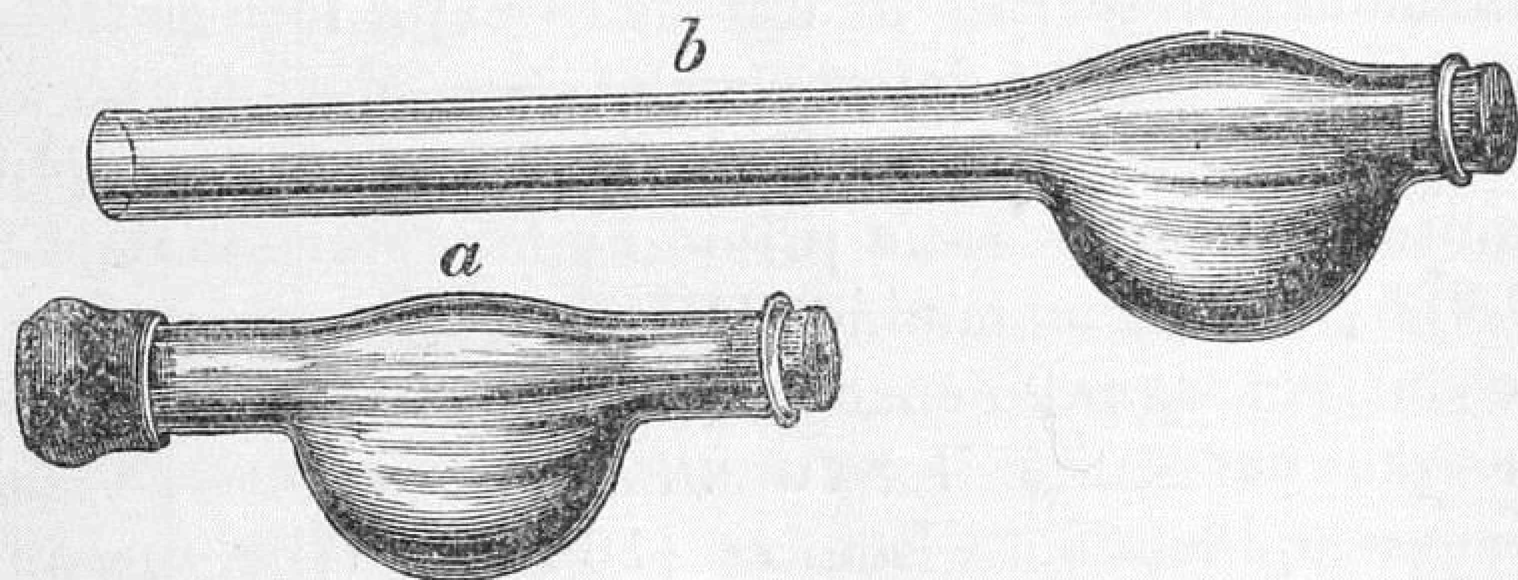
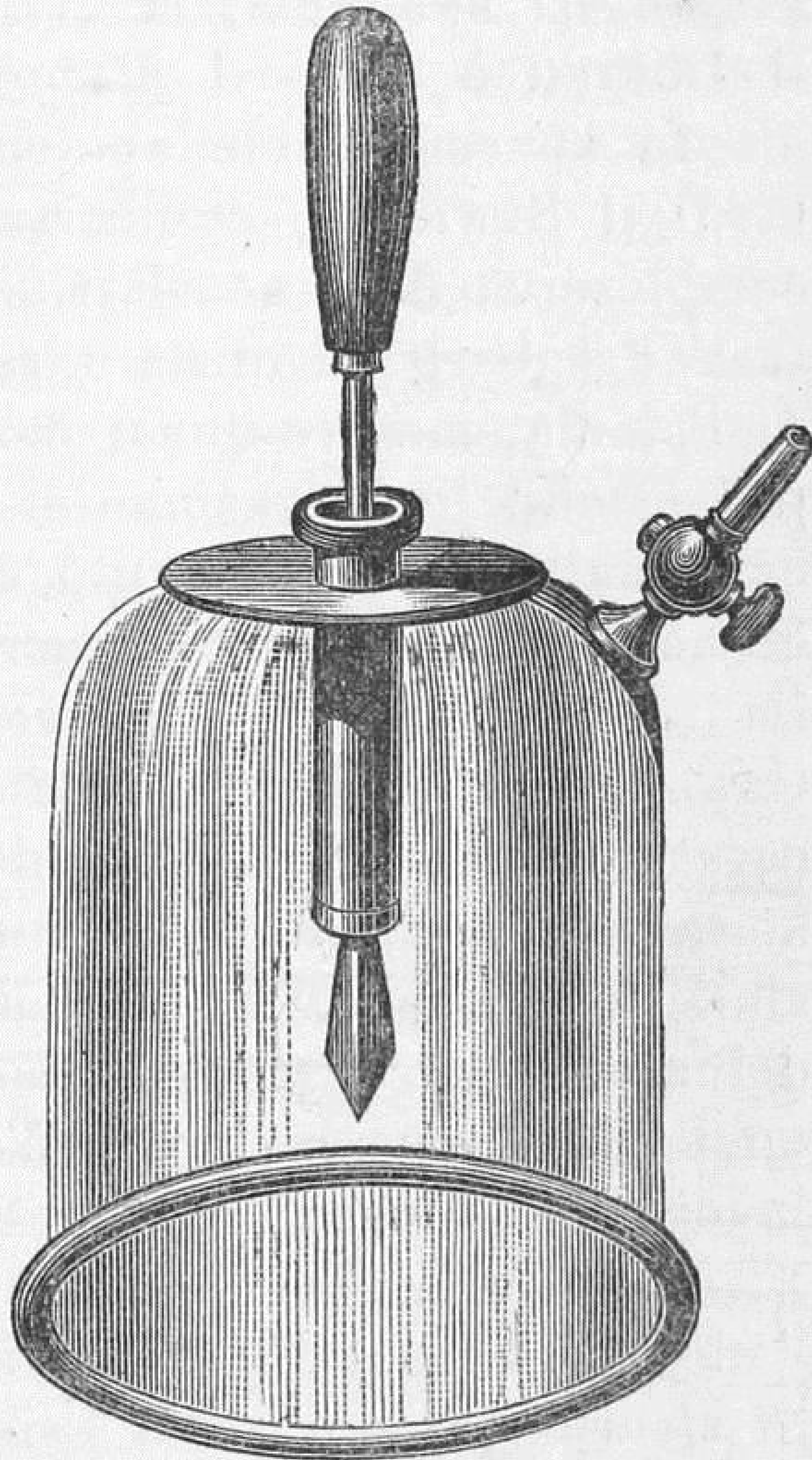


Fig. 172.



serve un tubo più breve (*a*), per le cavità un tubo più lungo (*b*). La estremità posteriore è fatta in modo da potervisi inserire un aspiratore. Si scarifica il punto rispettivo con la lancetta o col coltello, vi si applica sopra il tubo di vetro, s' inserisce l' aspiratore e si mette in funzione.

Il « nuovo istrumento per le scarificazioni » (fig. 172) del MOLONEY in Melbourne non è altro che un aspiratore del DEMOURS alquanto modificato. La coppetta è un recipiente di vetro, che mediante un robinetto d' ottone sta in comunicazione col tubo di una pompa aspirante, mentre nella sommità del recipiente è applicato un sughero forato, il cui interno è ricoperto da un tubo di kautschuk che si estende molto addentro nel recipiente. Attraverso questo tubo scorre l' ago scarificatore a lungo peduncolo, il quale è fissato nel sughero. Per l' elasticità del tubo l' ago può spingersi

fino alla pelle. La sottrazione di sangue avviene in proporzione della rarefazione dell' aria che vi si produce.

P. W.

Scarlattina (*Scharlachfieber*, lat. *Scarlatina*, ingl. *Scarlet-fever*, franc. *Scarlatine*, dall'ital. Scarlatto). Esantema acuto universalmente conosciuto come il morbillo, contagioso, che colpisce con preferente frequenza l' età infantile e giovanile, ma che poco preserva gli adulti dal morbillo. La eruzione cutanea " di un rosso-scarlatto „ piuttosto diffusa che a macchie, non ostante il suo carattere all' ingrosso alquanto più grave, anche qui costituisce un segno esterno del resto molto importante ; il processo morboso specifico è certamente dato da una infezione generale dell' organismo con un microrganismo patogeno — pel momento ancora ideale — , rispettivamente da una intossicazione con i venefici prodotti di scambio del medesimo (ptomaine).

Storia.

Sebbene la disgraziata confusione che riguardò il morbillo col vaiuolo (v. l' art. Morbillo) avesse in sostanza risparmiata questa malattia, pure essa ancora non molto prima è entrata come un concetto determinato nella patologia. Prescindendo dalle asserzioni del MALFATTI, oggi non più controllabili, che la terribile epidemia descritta da TUCIDITE nella sua storia della guerra del Peloponneso, probabilmente fosse stata una epidemia di scarlattina, sembra che i primi decennii del secolo 17. ci avessero apportate le primissime notizie letterarie del dominio della scarlattina in Europa, senza toglierci in verun modo il dubbio che essa non avesse molto tempo prima ancora toccato il terreno della nostra regione. Secondo A. HIRSCH, dopochè gli autori spagnuoli ed italiani hanno descritto le epidemie della loro patria, il DÖRING è stato il primo scrittore tedesco della scarlattina, che indubbiamente ne osservò le epidemie nell' anno 1627 (in Breslavia). Alquanto più tardi il SENNERT, che certamente è entrato come primo nella determinazione complessiva della scarlattina, riferisce del cammino della malattia attraverso il Wittenberg ed inizia i resoconti in egual senso sulle epidemie di Asia e di Polonia, mentre quasi contemporaneamente il SYDENHAM e MORTON, con la più attenta osservazione di alcune epidemie in Londra (1661—1678), hanno essenzialmente contribuito alla più netta enucleazione del concetto — al quale erano ancora attaccate le erronee denominazioni di " morbilli ignei „, " rosalia „, " rubeolae „ — e probabilmente ci hanno importato il nome di scarlattina. Specialmente la terribile epidemia scarlattinosa di Londra dell'anno 1689, caratterizzata dalle abbondanti complicanze gangrenoso-difteriche, sarebbe stata quella che fornì le più importanti istruzioni intorno ai criterî differenziali del morbillo e della scarlattina. Non ostante tutto ciò la prima metà del secolo 18. rimase in sostanza sterile, certamente per la forma mite delle epidemie e per la loro più rara comparsa tra i popoli civili di Europa. Un lavoro di rilievo, sebbene non memorabile, dopo che prima lo STORCH in Eisenach ci aveva portati eccellenti resoconti, ci è stato comunicato nell' anno 1750 dal FOTHERGIL in Londra. Esso è quello che primo ci ha esposto le sicure opinioni sulla esistenza di un veleno contagioso assorbito dalla vittima della malattia comunemente per la inalazione. Seguì ancora un mezzo secolo del più distruttivo dominio della malattia straordinariamente maligna, e questo periodo finì ancora una volta con uno spiccato carattere mite della epidemia nei primi decennii del nostro secolo. Ma il BRETTONEAU non aveva perduto neppur uno dei suoi ammalati di scarlattina, ed anche in Irlanda

s' illudevano nel felice delirio della innocuità dell' esantema acuto, certamente non senza le spaventevoli istruzioni di un funesto contrapposto, lì per la micidiale epidemia di Tours (1824), quì per lo sviluppo di un' epidemia estremamente pericolosa nella regione di Dublino (nell' anno 1831). Da questo periodo, e specialmente con la grave migrazione pandemica che la malattia intraprese dalla Russia fino all' Inghilterra ed al sud fino all' Ungheria ed alla Svizzera, la scarlattina, come egregiamente nota il Bohn, è restata da per ogni dove un eminente fattore nella morbilità e mortalità.

Sebbene la scarlattina in Europa si fosse per lo più diffusa e specialmente in Inghilterra, Germania, Olanda e Francia da parecchi decennii appartenesse alle più temute malattie, sembra che dall' Asia non possano nominarsi che le epidemie più pericolose del complesso continentale dell' Asia Minore, e che anche per tutta l' Africa non si sia notata che una scarsissima diffusione. In Australia essa non aveva messo piede sino alla fine del quarto decennio del nostro secolo. Finalmente essa migrò nel Nordamerica con viaggio abbastanza rapido, dopo che essa conquistò il terreno, dapprima in Kingston e Boston nell' anno 1735, primieramente lungo la costa Atlantica, più tardi (1791) nell'interno del continente. La Grönlandia poco ha da raccontare della malattia; del resto la parte nordica fornisce un contingente molto maggiore che gli Stati meridionali del Nordamerica. L' America meridionale presentò la prima epidemia degna di nota nell' anno 1824; e finoggi non son punto mancate le ripetizioni, specialmente nel Brasile e nella repubblica argentina. In generale le visite del nuovo mondo da parte della scarlattina imitano quelle dell' Europa centrale.

Etiologia.

Nella precedente sezione abbiamo visto che la nozione del fatto sicuro di una penetrazione efficace del virus morboso a preferenza per gli organi respiratorii, come base della diffusione ulteriore della scarlattina, già data dalla metà del secolo 18. Senza dubbio quindi la malattia è contagiosa, ed il suo virus volatile vien riprodotto come specifico sul corpo, indipendentemente pria d'ogni altro dal terreno e dal clima. Nel giustificato dominio dell' odierna dottrina intorno alla causa delle malattie contagiose noi dobbiamo ammettere con ogni decisione che questo virus scarlattinoso sia rappresentato da un microrganismo patogeno, rispettivamente dai suoi velenosi prodotti di escrezione; ma il fungo scarlattinoso tanto meno che il fungo morbilloso non è ancora dimostrato per la via obbligatoria della cultura e delle inoculazioni delle culture pure. Se qualcuno in generale lo ha visto è ancora ignoto. Qual valore oggigiorno debbano avere i reperti degli esseri puntiformi e bacilliformi nel sangue degli scarlattinosi e la letale inoculazione di essi sui conigli (Coze e Feltz, Böning ed altri), con qual dritto l' Hallier riconosca il " micrococco " di un fungo gangrenoso della famiglia *Tilletia*, come reperto caratteristico del sangue, non ha bisogno di ulteriori spiegazioni. Ma anche i nostri tempi sono stati poco felici nei loro sforzi. A prescindere da tutta una serie di osservazioni e giudizii sostenuti da ragioni veramente deboli, in parte alquanto ingenue, ci limiteremo ad un breve resoconto sui risultati ottenuti dal Jamieson, e specialmente dall' Edington nell' anno 1887, nelle loro ricerche sulla natura del contagio scarlattinoso. Dopochè il primo ci ha di nuovo appreso con singolare energia la inclusione — notoriamente sempre rinfrescata di nuovo da parecchi decennii — del contagio morboso da parte della cute scarlattinosa, principalmente in via di desquamazione, il secondo autore dalla serie dei microrganismi coltivati dal sangue e dalle squame cuta-

nee credette di dover riguardare due forme come patogene, un diplococco ed un bacillo (simile al *leptothrix*) il quale ultimo potrebbe coltivarsi solo dalla pelle dopo la terza settimana della malattia e dal sangue pria del terzo giorno di febbre. Le inoculazioni dei conigli, cavie, vitelli con le culture pure di questi funghi produssero una malattia grave e financo letale con tutti " i sintomi della scarlattina „. Ma a queste pubblicazioni che interessano sempre il pubblico medico, fu bentosto poco favorevole il controllo fatto dall'associazione medico-chirurgica di Edimburgo, giacchè la commissione istituita a tal uopo (della quale faceva parte lo STEWART e l'HASE) potette riassumere dalle sue ricerche, che solo in parte dal sangue e dalle squame degli scarlattinosi poteva ottenersi lo sviluppo di microrganismi, e che la loro trasmissione ai vitelli restò senza risultati. Lo " *streptococcus rubiginosus* „ dell'EDINGTON si ritenne come probabilmente identico con lo " *streptococcus scarlatinae*, che il KLEIN scoprì nel latte di vacca e che ritenne come il fattore essenziale della origine bovina, specialmente preferita e molto studiata in Inghilterra, della scarlattina e della sua diffusione epidemica mediante il latte di vacca. Avendo financo nella prima metà del secolo precedente siffatte epidemie richiamata l'attenzione per le pubblicazioni del BALLARD e BUCHANAN, pure le osservazioni certamente interessanti del DARBISHIRE e POWER cercarono di dimostrare come molto plausibile un nesso di un'epidemia dominante nell'anno 1882 in Oxford e di un'altra nel quartiere Diebes di Londra (St. Giles) con l'uso delle carni di una vacca ammalata in un modo caratteristico, rispettivamente " di una malattia simile alla scarlattina „. Questo nesso del resto guadagnò in apparenza un solido appoggio con le recenti osservazioni uniche (del PICHENET ed a.). Il KLEIN che esaminò queste condizioni batterioscopicamente, con i metodi tutto affatto moderni di cultura e trasmissione, e che rinvenne il suo streptococco anche nel sangue degli scarlattinosi e nel corpo degli animali inoculati, pretendeva che il latte delle vacche che presentavano tra l'altro perdite di peli in forma di isole ed ulcerazioni dei capezzoli e delle mammelle, venisse infettato dalle mani del mungitore, come pure che esso contenesse a priori il fungo patogeno della scarlattina.

Al CROOKSHANK era serbata una revisione critica di questi importanti depositi, la quale sventuratamente era molto lungi dal confermare i giudizii che vi si contenevano e le molto estese conseguenze pratiche. Dopo che il KLEIN, anche a proposito di un'epidemia di scarlattina (1885) in una sezione della città di Londra, le cui case infettate ritiravano il loro latte dalle vacche di una stalla di Londra, in parte ammalate nella espressa direzione, credette di aver confermato con ricerche più minute ed inoculazione del suo fungo ottenuto dal pus ulceroso degli animali, la genesi della menzionata epidemia di scarlattina per l'uso del latte delle vacche " scarlattinose „, il CROOKSHANK rinvenne la stessa malattia epidemica in determinati gruppi di vacche, senza che contemporaneamente dominasse la scarlattina, e con la osservazione precocemente eseguita potette pervenire a dimostrare che si trattasse della vaccina e che lo " *streptococcus scarlatinae* „ del KLEIN non sia caratteristico della scarlattina, nè sia distinguibile dal noto " *streptococcus pyogenes* „. Alla stessa convinzione pervenne il MARR, SMITH e THIN.

Così il molto promettente risultato di un lavoro assiduo di molti anni si è sciolto nella nozione dei nostri tempi egualmente comune per quanto poco seducente, che un plebeo microrganismo ubiquitario della suppurazione, rispettivamente della sepsi si sia ritenuto come microrganismo patogeno di un esantema acuto ben caratterizzato. Le contemporanee osservazioni sulla

" infezione secondaria „ nella scarlattina ed i suoi rapporti con lo streptococco scoperti da A. FRÄNKEL ed a. (v. appresso) fanno sembrare ancora più naturale la possibilità di quest' errore.

La infezione e diffusione per così dire leggittima della malattia avviene per inalazione dell' aria inficiata delle camere nelle abitazioni di famiglia e nei pubblici stabilimenti. Tra questi ultimi stanno a capo di tutti le scuole, le quali perfettamente come nel morbillo, costituiscono il vero nido per la maggioranza delle infezioni. La contribuzione che forniscono gli ospedali e fra questi ancora le policliniche, sventuratamente non è piccola e non manca sempre perfino negli stabilimenti meglio impiantati. Non ostante le opinioni evidentemente esagerate sulla contagiosità della malattia, l' OLLIVIER in questi ultimi tempi si scaglia a buon dritto contro l' antica rutina del difettoso isolamento dei fanciulli negli ospedali di Parigi. Anche gli ospedali tedeschi debbono sentirsi toccati da questo appunto!

Siccome il fungo della scarlattina non solo nel sangue, ma trovasi anche nella secrezione delle mucose, così è facile a comprendersi come gli scarlattinosi possano infettare anche quando la loro pelle è pallida, perfino nel così detto stadio prodromale. Ma la trasmissione in questo periodo veramente breve dell' esantema scarlattinoso (v. appresso) secondo la nostra esperienza è molto più rara, contrariamente a ciò che accade nel morbillo. Che negli stadii precoci, come pretende specialmente il JAMIESON, siano piuttosto le esalazioni, negli stadii più avanzati a preferenza le desquamazioni cutanee quelle che producono il contagio, ciò corrisponde all' ingrosso alle nostre convinzioni; questo modo non è ancora dimostrato, e neanche pel fatto ovvio ad ogni medico occupato, che i convalescenti col tegumento in via di desquamazione non di rado trasmettono la malattia. Senza dubbio la virulenza così temuta dai profani delle squame e lembi epidermici è molto minore di quella dell' aria espiratoria nell' acme della malattia, e sembra che negli stadii più avanzati questa virulenza si estingua più presto di quello che comunemente si ammette anche dai medici. La osservazione che il nefritico scarlattinoso, idropico, spieghi anche azione infettante, non modifica che poco questa legge. Che i fanciulli licenziati nella sesta settimana della malattia, come riferisce l' OLLIVIER, immersi nel bagno e poi forniti di vestiti nuovi, avessero poi trasmessa la scarlattina, non ostante l' abbondante opportunità di queste osservazioni, noi giammai abbiamo potuto osservarlo. Noi riteniamo che siano completamente innocue le dure squame cornee, principalmente più volte lavate, che si distaccano nel periodo più tardivo, specialmente dalla palma della mano e dalla pianta dei piedi.

Può la scarlattina trasmettersi per mezzo di oggetti e di terze persone sane? È questa una quistione, la cui risoluzione in senso positivo, prodotta da un eccesso di credulità e di mancanza di criterio, che si è propagata dall' Inghilterra ed è anche oggigiorno sostenuta da molti medici, ha dato luogo a relazioni estremamente avventurate: che il contagio morboso si fosse efficacemente trasmesso ancora dopo mesi ed anni per mezzo della spedizione di biancheria, vestiti e mobili; perfino le lettere scritte dalle persone degenti in una camera vicina a quella degli ammalati, si sono riguardate come un pericoloso mezzo di trasmissione, da distruggersi immediatamente. Contro di queste idee sulla " tenacità „ del virus scarlattinoso, sta come un altro estremo la risposta negativa alla precedente quistione propugnata dallo sperimentato KERSCHENSTEINER. Secondo la nostra opinione questi si accosta di più alla verità. Pure, contrariamente alla diffusione del morbillo (v. questo), noi riguardiamo il virus scarlattinoso come tale che la sua occasionale trasmissione per interposte persone ed oggetti non solo debba

noverarsi tra le probabilità , ma tra i fatti dimostrati. Agli esempi postivi in parte inattaccabili, consacrati nella letteratura (THOMAS, JOHANNESSEN, HERR ed a. m.) noi siamo al caso di aggiungerne altri egualmente inappuntabili, nei quali la malattia sarebbe stata trasportata non solo per l'intenso contatto immediato della mano o dei vestiti toccati dalla pelle scarlattinosa od imbrattati col contenuto della faringe — questi casi veramente sono comprensibili —, ma benanche si sarebbe verificata una trasmissione, in pien'aria, principalmente da persone sudice. Ma questi casi formeranno sempre eccezioni , delle quali certamente il pratico deve tener conto. Intorno alla quistione della trasmissione della malattia col latte di vacca già sopra ci siamo espressi.

In questa occasione devesi anche far cenno della trasmissione della scarlattina per la infezione di una ferita (da lesioni traumatiche, operazioni risultanti). Ciò dà la " scarlattina chirurgica „, il cui concetto inopportunamente ampliato includendovi gli eritemi scarlattinoidi, (vasomotorii, tossici, settici), è stato riportato alle sue vere proporzioni in questi ultimi tempi specialmente dall' HOFFA , che potette raccogliere solamente 9 casi sicuri. È importante a sapersi che la ferita, dalla quale ha preso punto di partenza la infezione scarlattinosa, può esser guarita quando erompe la malattia. Una importante contribuzione, quand' anche non perfettamente univoca, a questa quistione della infezione scarlattinosa ancor sempre vivamente discussa è stata fornita dal MURREY, il quale tra 23 fanciulli che si trovavano con ferite in una sala, ne vide 6 ammalare di scarlattina, e di questi ancora 5 non avevano avuto il trattamento antisettico, eseguito invece in quelli non infettati. I fanciulli che nello stesso tempo vi si trovavano senza ferite operative rimasero immuni dalla infezione , sebbene nessuno di essi avesse precedentemente sofferta la scarlattina.

La enorme e quasi universale disposizione a questa malattia , come abbiamo imparato a conoscerla pel morbillo, non esiste per la scarlattina. È raro che tutti i membri di una famiglia ricca di fanciulli vengano colpiti dalla epidemia (" disposizione familiare „ del THOMAS), regola, che, non ostante il difettoso isolamento, una quota rilevante degli abitanti della casa sfugge alla infezione. Abbastanza spesso però questa immunità si addimostra temporanea. La suscettività decisamente più generale e più intensa della razza anglo-germanica sfida ancor oggi una spiegazione plausibile. Rispetto all' età la piccola disposizione del periodo di allattamento (che vi partecipa solo con qualche piccola percentuale) si contrappone all' acme dei 3—7 anni. Appena può mettersi in dubbio , per una serie di relazioni dei migliori autori , l' esistenza dell' infezione scarlattinosa nell' utero materno , sebbene sia difficile la diagnosi pel colorito rosso della cute del neonato ; d'altra parte è dimostrato che le donne scarlattinose partoriscono figli sani. Secondo il BOXAL, quando la madre è stata infettata poco tempo prima del parto, il bambino per regola ne resta libero, ma non immune. Le mestruanti e le gravide avrebbero una predisposizione più elevata; probabilmente ciò vale solo per le gravide , per quelle in travaglio poco tempo prima dell'atto del parto e per le fresche puerpere (BOXAL). Deve qui lamentarsi una gran confusione per lo scambio con gli stati settici, con la così detta scarlattina puerperale. Ma l'OLSHAUSEN ha posteriormente corretta la sproporzione delle contestazioni con positive e sicure osservazioni :

La immunità contro una seconda infezione, provocata dall'aver superata una volta la malattia , è quasi assoluta come nel morbillo , ma non senza eccezione , come continuamente ci apprendono le attendibili relazioni di testimoni degni di fede, e come anche noi ripetutamente abbiamo potuto con

tutta sicurezza osservare. In questi casi o tra le due malattie è interposto un lungo periodo di sanità, perfino di anni, o la seconda si mostra come recidiva della prima, e che ricomincia nell'intervallo di un mese dopo il principio della malattia, e talvolta può anche presentarsi tra 1—2 settimane; in quest'ultimo caso è in qualche modo giustificata la denominazione di una " forma ricorrente „ (TROJANOWSKI), rispettivamente di una " pseudorecidiva „ (THOMAS). Non possiamo qui riconoscere differenze sostanziali, poichè a nostro modo di vedere si tratta solo di varianti, di recrudescenze o di ricadute. Si è anche ammessa la triplice comparsa della nostra malattia in questi ultimi tempi ancora dal SOMMER, HASE, FREY ed a.

Da quanto si è detto la scarlattina, non altrimenti che il morbillo, è una malattia infantile di fatto non di dritto; ma in conformità della legge sempre variabile della disposizione e della immunità potrà facilmente comprendersi, perchè esista un maggiore numero di quelli che hanno superato il morbillo, anzicchè di quelli che hanno superato la scarlattina, e perchè tra questi ultimi i fanciulli sono rappresentati in una misura alquanto minore degli adulti.

Le epidemie di scarlattina si diffondono molto più lentamente che quelle del morbillo e percorrono le città e le regioni con un cammino poco periodico, molto più oscillante ed a passi più lunghi. Nelle capitali fittamente popolate esse non si estinguono quasi mai, ma vi serpeggiano in modo molto svariato con le loro ramificazioni molto prolungate. Può riguardarsi precisamente come caratteristica la esorbitante alternativa dell'intensità della epidemia che impronta il suo genio, talvolta come benigno, e che solo qua e là chiede una vittima fra i decrepiti, e talvolta con la potenza delle più gravi complicanze esige uno spaventevole tributo (v. " prognosi „).

Non di rado alle epidemie di scarlattina precedono quelle di morbillo. Ma da ciò siamo ben lungi dal vedere qualche rapporto tra queste due malattie, come ripetutamente è avvenuto.

Deve sempre riguardarsi per regola che il massimo di frequenza di questa malattia accade in autunno ed il minimo in primavera. Ma questa regola viene infranta con seria frequenza. Gli spiccati massimi di ricezione degli scarlattinosi nella sezione interna dell'ospedale civile universale di Berlino, due anni or sono, accaddero in primavera e nella tarda està, l'anno passato in autunno, mentre i minimi vennero occupati dall'inverno e dall'està. Mancano assolutamente rapporti costanti col tempo freddo e caldo, umido e secco, con le pianure e coi monti, con la povertà e con l'agiatezza, con le abitazioni nel sottosuolo e nei piani elevati, per quanto spesso la coincidenza della statistica avesse trovato leggi in questo rapporto. Nello stesso modo la coincidenza rilevata dal JOHANNESSEN dell'acme delle epidemie scandinave con la migrazione del Lomming è certamente accidentale.

Anatomia.

Rimandando, rispetto al carattere microscopico dell'esantema — più o meno scomparso sul cadavere —, alla sezione seguente, registreremo qui brevemente che il microscopio universalmente rileva l'essudazione e la proliferazione cellulare nell'interno delle papille e della rete nella cute scarlattinosa, ed inoltre nel caso di petecchie e stravasi nelle papille e nella cute. L'aspetto istologico della desquamazione non presenta niente di specifico generalmente in confronto della desquamazione di un tegumento che si distacca. Intorno ai reperti micotici già ci siamo pronunziati.

Riguardo ai reperti nelle glandole linfatiche (tra quelle interne le mesenteriche mostrano ordinariamente iperemie), nelle mucose, nel cervello,

nei polmoni ecc. devesi egualmente consultare la sezione che segue. In generale prevale il reperto negativo dell' autopsia anche quando i più gravi fenomeni hanno rapidamente prodotta la morte (v. sintomatologia). Il tumore di milza è affatto incostante, non altrimenti che le neoformazioni linfatiche in questa, nel fegato, nell' intestino e c. v. (E. WAGNER); la tumefazione torbida e degenerazione adiposa degli organi interni, incluso il cuore, è propria dei casi più gravi. La importante anatomia patologica della nefrite scarlattinosa si è trattata nell'articolo Nefrite (v. questa).

Quadro morboso.

Non abbiamo alcuna ragione di allontanarci dall'antica consuetudine di dividere la malattia scarlattinosa nei quattro periodi della incubazione, dei così detti prodromi, dell' esantema e della desquamazione; solo per ragioni che abbiamo già esposte nell'articolo Morbillo (v. questo) eviteremo il termine non più sostenibile di " prodromi ", poichè non si tratta qui dei precursori della malattia, ma della localizzazione del suo esantema già sviluppato alla mucosa della cavità orale, trattasi quindi dello stadio esantematico.

La durata della incubazione nella maggioranza dei casi ascende a 3 fino a 6 giorni, ed in ciò le nostre osservazioni si trovano perfettamente d' accordo con quelle del GERHARD e WHITTLA. Questo periodo per così dire regolare può prolungarsi, in un numero di casi, a quanto sembra, non troppo piccolo, fino a due settimane (come specialmente il VEIT e BÖNING dimostrano in modo convincente) — una durata anche più lunga non ci è stata mai evidente — d'altra parte può discendere fino al periodo di 24 ore (TROUSSEAU, REHN, LÖSCHNER, HORTEVELT). Ma questi estremi vanno noverati tra le rare eccezioni. Come pretendono il FLEISCHMANN e STEFFEN queste variazioni dipendono dalla diversa intensità del virus, e questa dalla qualità della trasmissione (diretta od indiretta). Il primo sarà senz'altro concesso, il secondo solo con grande riserva. Di un' importanza almeno eguale dovrebbe però mostrarsi, rispetto allo stesso virus, il carattere del terreno germinativo, cioè i varii gradi della disposizione.

Mentre i morbillosi cominciano a soffrire od almeno ad avvertire un malessere nella seconda metà dello stadio d'incubazione, nella scarlattina è regola che i disturbi visibili non marchino il tempo della infezione latente. In ogni caso una certa stanchezza, la dispepsia, il dolor di testa, la poca tendenza alla ilarità per uno o più giorni prima dell'eruzione dell'esantema, rileva che qualche cosa si cela nel fanciullo.

Questi disturbi nel corso di un giorno o di una maggior frazione di esso si elevano fino al quadro clinico dell' esantema febbrile della mucosa, o questo — come per le nostre osservazioni si ha per regola — contrariamente al morbillo, si sviluppa in poche ore come con una precipitosa decisione, anche istantaneamente; il poppante cade facilmente in convulsioni ed il fanciullo un poco più avanzato in età, che andava a scuola di buon umore, mostra al maestro nel mezzo della lezione i lineamenti gravemente alterati, vomita non di rado e ritorna a casa con un abbandono letale. Quando manca il vomito spesso si accusa una nausea. Talvolta erompe un inatteso brivido scuotente, e perfino una sincope. Rapidamente la febbre infettiva è salita a notevole altezza (per lo più a 40°) ed esplica più o meno le sue note proprietà caratteristiche, specialmente il polso evanescente (fino a 150 e più battiti). Ciò che poi guida il medico, che fino allora non trovava una spiegazione, sulle vere tracce della malattia — il medico poco sperimentato viene talvolta istruito dagli assistenti — sono i dolori cervicali come

conseguenza di una angina acuta. Si è munita quest' angina scarlattinosa di svariati segni specifici, che noi sul fondamento di ricerche spregiudicate su larga base non possiamo accettare che molto parzialmente. Può in ogni caso ritenersi la proprietà dell' irragiamento dal centro del palato molle (MONTI). Molto più importante di queste particolarità di forme è la spiegazione, seguita a buon dritto la prima volta dal BOHN, relativamente alla infiammazione laringea come una vera scarlattina della mucosa, un esantema interno, che precede l' esterno.

Delle altre parti della cavità orale solo la lingua, e neanche questa regolarmente, partecipa alla infiammazione nella forma di una spiccata iniezione marginale, come effetto di un vivo distacco del suo epitelio rigonfiato, che ricopre ancora la parte rimanente come una membrana bianco-bluastra e perfino giallastra. Le glandole linfatiche dell'angolo della mascella e sottomascellari non di rado già si mostrano leggermente tumide e sensibili. Solo in casi estremamente rari abbiamo potuto constatare l' assenza di qualunque fenomeno orale e cervicale. Da questo momento ancora il volto è per lo più tumido, ma qui mancano i fenomeni oculari e nasali così caratteristici dell' esantema morbilloso, o si mostrano leggermente accennati, e solo in via eccezionale fortemente sviluppati. Che le evacuazioni (per lo più trattenute) fossero in questo periodo " notevolmente fetide „ come fa rilevare il BOHN, per le nostre esperienze ciò non è che una percezione subbiettiva, che generalmente non ha in suo favore che il comune giudizio della dispiacevole impressione olfattoria per le materie fecali umane.

Questo periodo della invasione accompagnata dall' esantema mucoso, occupa in media un tempo molto più breve che i " prodromi „ del morbillo, circa un solo giorno, non molto di rado anche due, ed eccezionalmente tre fino a quattro. Persistendo e rispettivamente aumentandosi la febbre segue a questo lo stadio della eruzione cutanea, che molto più spesso, come esattamente fa notare il BOHN, degli esantemi affini del morbillo e del vaiuolo; devia dal principio anatomico della diffusione sulla superficie del corpo. Può ritenersi per regola che pel primo giorno si trova affetto il collo e le sue vicinanze, nel secondo giorno la parte superiore del corpo, nel terzo il tronco e le braccia, nel quarto le estremità inferiori. Quanto più superficialmente si riguarda l'esantema scarlattinoso, tanto più uniforme e diffuso esso apparisce, quanto più da vicino e minutamente, tanto più evidente si mostra l'errore prodotto dalla distanza. Appena qualche volta si tratta di un rossore uniformemente diffuso su tutto il tegumento, ma invece di punticini che crescono fino alla grandezza di macchie, molto ravvicinati, separati tra loro e confluenti, i quali alla lor volta si mostrano più o meno distinti da venature bianche, irregolari, più o meno sottili e da interstizii isolati. La quantità di questi ultimi è molto piccola rispetto alle regioni ammalate intensamente rosse — e ciò costituisce un principal criterio distintivo dal morbillo, il quale suol restare grossi interstizii cutanei liberi, cioè pallidi. In questo sembra la pelle come spruzzata di una tinta rossa, mentre nella nostra malattia sembra piuttosto spalmata. Insieme al descritto esantema maculato spesso — ma non sempre — guardando attentamente risalta un secondo segno: piccoli noduli rosso-scuri, che, fittamente aggruppati, possono dare alla cute scarlattinosa un aspetto variegato. Questi sono follicoli tumidi ed iperemici, la cui presenza rilevata specialmente dagl' inglesi e francesi agevola notevolmente la distinzione della scarlattina dagli ordinarii eritemi. Per quanto tenacemente si fossero ammessi gli eritemi iniziali che precedono la vera scarlattina, ci son riusciti poco manifesti.

L' esantema nelle singole regioni del corpo mostra differenti qualità :

nel campo del volto tumido le guance e quindi la fronte mostransi quasi diffusamente ed uniformemente arrossite, piuttosto dalla febbre e non già ricoperte dall' esantema (ma a buon dritto il ZIEMSSEN dalla posteriore desquamazione forforacea è indotto ad ammettere un processo specifico), mentre le parti circostanti della bocca risaltano per la loro pallidezza. Questo bianco anello orale che fa contrasto coll' intenso rossore delle parti circostanti, e che noi in pochi casi solamente abbiamo visto mancare, in contrapposto della suffusione delle labbra prodotta dal morbillo e dalla rosolia (v. questa), costituisce un importante segno molto caratteristico e differenziale, al quale hanno anche richiamata l' attenzione il THOMAS, HENOCH e STRÜMPELL, e che a nostro parere non viene abbastanza messo in evidenza dai trattati speciali. Perfino il BOHN non ne ha fatto menzione. Spesso la sua presenza ci permette una diagnosi precisa a distanza. Intensissimamente arrossita, spesso di un porpora-oscuro, ci apparisce la regione cervicale e la parte inferiore del dorso in giù fino alle natiche. Quivi la pressione digitale lascia macchie bianco-giallastre che distaccano molto nettamente dal fondo di un rosso fiammante, ma veramente molto transitorie. È notevole qua e là una marcata alternativa di pallore e di ritorno del rossore nella pelle scarlattinosa bruciante, quasi sempre tesa e secca per la infiltrazione sierosa del connettivo sottocutaneo. Queste alternative si succedono senza una causa apparente in diversi periodi del giorno. Per due giorni la pelle scarlattinosa suol restare in efflorescenza e si richiede lo stesso tempo pel definitivo impallidimento successivo della eruzione. I ritardi fino al periodo di una settimana ed i raccorciamenti fino al periodo di un giorno appartengono alle più spiccate rarità; debbono assolutamente accettarsi con precauzione i dati di un esantema scarlattinoso fuggevole e della durata solo di alcune ore, essendo così sfuggito all' attenzione del medico e dei parenti, sebbene a volte a volte anche noi abbiamo decisamente osservata la durata del periodo esantematico per una mezza giornata. La rapida scomparsa ed il coloramento livido accennano volentieri ad una tendenza maligna, a gravi complicanze ed a narcosi per acido carbonico (difteria ecc.).

L' acceleramento del tempo nella diffusione sulla superficie del corpo, in modo che questa appaia quasi di un colpo cambiata in rosso-scuro, gl' irragiamenti dalla parte inferiore del corpo e specialmente delle coscie, la limitazione alla parte superiore del corpo e perfino a singole regioni, principalmente vicine al collo, come pure le molteplici variazioni in rispetto all' aggruppamento più o meno fitto delle macchie non costituiscono rarità, anche nelle forme che hanno un decorso assolutamente normale.

Le vere anomalie della eruzione scarlattinosa, almeno nei loro tipi, non rappresentano una frequente evenienza, mentre son molto frequenti, come nel morbillo, le forme di transizione tra esse e lo schema or descritto, quando accuratamente si osserva. Tutte queste forme sogliono essere salutate con viva eccitazione dai principianti, mentre esse dal medico interno esercitato, che non ha verun interesse dermatologico, solo con precauzione possono essere utilizzate come tali pel giudizio del caso morboso. Solo a ragion di complemento qui riporteremo che in contrapposto della ordinaria sopra descritta " *scarlatina laevigata* „ si è convenuto generalmente di parlare di una " *scarlatina papulosa* „, quando le dette tumefazioni follicolari son pervenute ad una notevole grandezza (come specialmente nelle gambe), quando dai noduli si sviluppano vescicole miliariformi, si è convenuto di adoperare la denominazione di " *scarlatina miliaris* „ rispettivamente " *varioloides* „ (" miliare scarlattinosa „). Quest'ultima forma tra l'altro fa vedere il tronco tapezzato come di tanti granuli e facilmente riesce incomoda pel prurito. Una certa

importanza diagnostica ha la " *scarlatina variegata* ", perchè simile al morbillo, caratterizzata da una grande quantità di macchie in parte confluenti, a contorni irregolari. E finalmente non manca neanche la scarlattina " emorragica ", che produce emorragie pettecchiali in forma di punti e di piccole macchie, specialmente intorno ai follicoli. Si eviti di identificare queste forme senz' altro con la grave malattia " settica " (v. appresso), poichè esse possono anche constatarsi nei casi tutto affatto leggieri. Dobbiamo conformarci al JENNER che riguarda come normali le leggiere emorragie, specialmente nelle delicate regioni flessorie delle articolazioni.

Mentre l'esantema si trova nella sua efflorescenza, le membrane mucose non sogliono mancare dei fenomeni caratteristici. Principalmente la già menzionata angina scarlattinosa mostra uno spiccato aumento d' intensità, talvolta con macchie bianco-bluastre per ispessimento epiteliale e punteggiamenti giallastri follicolari, con i quali però non ha niente che fare la difteria scarlattinosa, da trattarsi più tardi. Di più un rilevante aumento del sopra descritto distacco epiteliale della lingua può impartire a quest' organo molto rosso ed alquanto tumido un aspetto diffuso, papillo-granuloso, mostrandosi denudate le tumide papille. Ciò costituisce la lingua di gatto, di lamponi e di fragole degli scarlattinosi, e che anche noi del resto riguardiamo in qualche modo come caratteristica (ma non decisiva) della malattia, ma per le nostre esperienze dobbiamo dire che questa lingua più spesso manchi che esista. Sono del resto ordinarie le forme che si allontanano dal tipo, ma non mancano in diverse altre malattie anche nei giorni relativamente sani.

Il grado dell'angina e della lingua scarlattinosa è ampiamente indipendente da quello dell' esantema.

Per contrario la febbre suole in sostanza precedere di pari passo con la eruzione cutanea e presentare dapprima per alcuni giorni (per lo più 4—5) il tipo di una continua remittente, con la persistenza della rilevante frequenza del polso, con le differenze diurne di 1° in media e con elevazioni vespertine molto notevoli (fino a 41° e più, abbastanza spesso con delirii e sopori) — il *typus inversus* non è molto raro — e solo quando l' ultima regione del corpo è colpita dall'esantema, può dar luogo ad una defervescenza con un tempo accelerato, ma continuo, in modo che in pochi giorni possano aversi temperature subnormali con un abbassamento della frequenza del polso anche fino ad $^1/_3$ (da 150—160 perfino a 50). I casi leggieri presentano naturalmente una febbre meno intensa e più breve e qualche volta solo di un giorno. Le curve con alternative acuminate non sono veramente frequenti, ma si sono ancora osservate più volentieri nella eruzione a sbalzi.

Un miglioramento molto consolante dello stato generale s' inizia col terzo periodo, con lo

stadio della desquamazione, il quale a seconda della intensità della dermatite scarlattinosa suole durare per 2—6 settimane e può anche ripetersi nelle regioni già desquamate. Le forme leggiere danno per lo più una desquamazione forforacea (analoga a quella del morbillo), che generalmente prevale nella testa e nel tronco, invece del distacco di grossi lembi epidermici. Nelle mani e nei piedi al contrario si tratta per lo più di una vera desquamazione, e quivi ancora nella regione delle dita non di rado di un completo distacco della cute; perfino gli spogliamenti d' intere dita non sono evenienze molto rare, specialmente quando non si distoglie il paziente dalla sua occupazione favorita di staccare la epidermide mortificata. Mentre nel resto del corpo niente più si nota della epidermide rigida e rugosa, il processo dello spogliamento nelle mani e nei piedi può durare fi-

nanco per settimane. In alcuni casi noi abbiamo visto tavolette di durezza lignea, vere suole di scarpa staccarsi dalla pianta dei piedi ed usarsi dai piccoli pazienti come tavolette da scrivere. Che queste masse morte possano ancora contenere il virus scarlattinoso in forma attiva, noi non lo crediamo.

Le forme leggerissime possono, secondo il JENNER, mostrare solo una desquamazione nella cuticola ungueale delle mani e dei piedi. In ogni caso il detto processo di desquamazione concentrato nelle mani e nei piedi può essere di un eminente importanza diagnostica, quando la infiammata cute scarlattinosa sfugge alla osservazione.

Se l'urina nello stadio di efflorescenza ha contenuto una piccola quantità di albumina (rene febbrile), questa nei casi non complicati è già scomparsa al principio del periodo desquamativo. Anche del resto l'urina nei due stadii non presenta niente di speciale che si allontani dallo schema generale nelle sue condizioni delle febbri acute. Il REDTENBACHER ha fornito alcuni dettagli di secondaria importanza.

Forme anomale.

Le nostre osservazioni d'importanti casi anomali di scarlattina ci fanno accettare in prima linea la classificazione del BOHN, il quale riduce in categorie libere le svariatissime aberrazioni dal tipo usuale — precisamente frequenti nella nostra malattia — in categorie poco numerose, mentre la nota divisione del WUNDERLICH (in forme rudimentali benigne e maligne ed in forme normali con spiccate affezioni locali) sembra che tenga poco conto delle esigenze del pratico, producendo specialmente confusione per la esclusione delle vere complicanze e morbi consecutivi.

Noi distinguiamo col BOHN i casi *straordinariamente leggieri* come tali, le *forme cerebrali, rapidamente letali*, la *scarlattina emorragica* e la *scarlattina senza esantema*, rispettivamente *senza angina*.

I *casi straordinariamente leggieri*, che in molte epidemie costituiscono la regola, possono presentare le forme miti della scarlattina cutanea, l'angina e la febbre insieme al morbo generale in tutte le possibili gradazioni. Noi abbiamo vista la malattia di un piccolo fanciullo dal momento del passaggio della eruzione alla estremità, nel qual tempo egli fu ricevuto all'ospedale, fino al licenziamento, decorrere per due settimane completamente senza febbre, in alcuni altri casi possono aversi di tratto in tratto temperature subfebbrili. Nel principio della eruzione certamente — secondo le innumerevoli esperienze del WUNDERLICH — sembra che non manchi mai la febbre. Certamente non pochi rappresentanti di questo nostro gruppo passano la loro scarlattina nelle vie, in uno stato appena disturbato.

In un tristissimo contrapposto con le sopra dette forme stanno quei casi di scarlattina, che per fortuna di molte epidemie mancano completamente, ma che per altre son sempre noti al medico occupato, i quali *sotto i più gravi sintomi cerebrali hanno un rapido decorso letale*. Con spaventevole celerità sale il termometro a 41° e più (in un caso osservato dal BLOCH e VICENTI fino a 43°), la frequenza del polso sale al doppio e triplo del normale — sintoma per nostra esperienza importantissimo in principio —, e l'ammalato dopo avere energicamente vomitato cade nel più grave stato che vivamente ricorda le impronte del *typhus versatilis,* ma non di rado la ben sviluppata meningite basilare: lamenti (cefalalgie!), delirii furiosi e jattazioni, perfino l'uscita dal letto e le convulsioni interrompono il desolato sopore, od anche la vittima giace nel più profondo coma, facendo

udire di tempo in tempo scricchiolìo dei denti e facendo vedere distensioni toniche delle membra. Abbastanza spesso segue la morte sotto un progressivo collasso, prima che sia comparso un manifesto esantema. Queste sono le forme parallele col deciso morbillo " astemico „, come lo abbiamo già descritto (v. morbillo), causato dalla produzione di una straordinaria quantità di ptomaine scarlattinose, dovremmo dire da una " iperintossicazione „. Tra queste forme " maligne „ (Henoch) ed i gravi casi di scarlattina esistono veramente forme intermedie che si tollerano benissimo per la durata di più giorni. Non dobbiamo dimenticare che in simili casi il polso sarebbe rimasto al disotto di 180 e siamo già abituati a riguardare un polso che supera questa cifra nella scarlattina come un fenomeno estremamente pernicioso, come un sintoma della " malignità „. Abbiamo già detto innanzi del reperto anatomico. Una speciale iperemia delle membrane cerebrali, meningite, edema, trombosi dei seni, solo eccezionalmente si trovano, appena qualche volta l'apoplessia in questi casi (v. appresso).

Una forma parallela al morbillo emorragico maligno è costituita dalla " scarlattina emorragica „ nello stretto senso, cioè quelle forme gravissime (settiche?) molto diverse dall'innocuo esantema emorragico (v. sopra), che colpiscono a preferenza i poppanti ed i piccoli fanciulli fino a 3 anni, che decorrono in forma tumultuaria, egualmente con i cennati fenomeni cerebrali (per lo più anche con intense diarree e tumor di milza). Compaiono in gran numero petecchie cutanee e stravasi sanguigni delle mucose, ma sembra che questi ultimi solo eccezionalmente menino ad emorragie più forti dal naso, bocca, genitali ed altri orifizii, ed anche più di rado si abbiano versamenti emorragici nelle cavità e nei parenchimi. Gli ammalati per lo più muoiono in pochi giorni, in parte per le complicanze (v. queste). In molte centinaia di scarlattinosi solo qualche volta noi abbiamo visto questa forma.

Che la vera scarlattina (cutanea) possa decorrere senza angina, non lo mette più in quistione nessun medico esercitato. Tutti questi casi noi, non altrimenti che il Bohn, li abbiamo visti avere un decorso straordinariamente leggiero, non ostante l'esantema talvolta molto spiccato. Con molta riserva però son da accettarsi le notizie sulle forme di scarlattina senza esantema scarlattinoso, sebbene il volerle del tutto negare sarebbe spingere tropp' oltre lo scetticismo. Anche noi conosciamo casi di angina che colpirono fratelli e sorelle o sorelle di fanciulli scarlattinosi e più tardi presentarono anche la loro nefrite, senza che in verun periodo della giornaliera osservazione fosse comparsa la florida dermatite scarlattinosa o la desquamazione. Ma queste evenienze si noverano tra le grandi rarità.

Complicanze.

Non ostante la definizione apparentemente univoca del Bohn, secondo la quale tutti i casi speciali che disturbano il corso regolare della malattia si debbono chiamare complicanze e ciò che si collega temporaneamente a processo già finito devesi chiamare morbo consecutivo, pure la classificazione degl'innumerevoli processi patologici che decorrono sulla base della intossicazione scarlattinosa nelle dette forme anomale, nelle localizzazioni, complicanze e morbi consecutivi, anche per motivo della svariata limitazione temporanea di tutte queste manifestazioni in non pochi casi, resta più o meno arbitraria. Pur tuttavia con la sola ammissione della nefrite " postscarlattinosa „, di certi processi gangrenosi ed emorragici, di alcune affezioni del sistema nervoso-centrale e della scrofolosi nel gruppo dei morbi consecutivi noi crediamo di corrisponder ancor meglio al concetto di questo termine, senza tener conto

del fatto che le altre complicanze della malattia abbastanza spesso perdurino al di là di questa od a volte a volte comincino più tardi di essa.

A capo di tutte le complicanze sta la difteria scarlattinosa. Dopo le convincenti esposizioni del HENOCH, DEMME, E. WAGNER, HEUBNER, LÜTTICH, LIEBERMEISTER, BAGINSKY, STRÜMPELL, ai quali recentemente si è associato il FILATOW ed in parte anche V. ZIEMSSEN e JURGENSEN, esposizioni acquistate a prevalenza dalla spergiudicata osservazione sopra ampissima base, ci riesce incomprensibile come anche oggigiorno noi troviamo seguìta la opinione che la difteria scarlattinosa non sia altro che la ordinaria difteria (come è avvenuto da parte del JESSNER — l'opinione del THOMAS dell'anno 1887 non dovrebbe ripetersi nella imminente nuovissima edizione). Perfino la non esistenza delle vere paralisi specialmente remote, in seguito alla nostra difteria scarlattinosa, la sua tendenza generalmente piccola a diffondersi dalla faringe alle vie respiratorie superiori (sol quattro volte in centinaia di casi noi abbiamo veduto indubbiamente il crup; il WERNER egualmente di rado in 594 casi; secondo l'HENOCH il processo cruposo appena supera allora i limiti delle corde vocali, ciò che per altro noi non possiamo totalmente confermare), ci dovrebbero indurre alla convinzione che la nostra difteria scarlattinosa non abbia niente che fare con la difteria volgare di determinata etiologia, ma che essa ribattezzata per questa ragione dall'HENOCH col nome di " flogosi necrotizzante " non altro rappresenti che una manifestazione modificata (v. appresso) del virus scarlattinoso negli organi faringei, una localizzazione complicativa di origine scarlattinosa. Alle dette ragioni si aggiunge un terzo fatto non insignificante, che non di rado — come insieme all'HENOCH abbiamo visto ripetute volte — dopo un tempo più o meno breve della faringite scarlattinosa necrotica, si sia contagiata la vera difteria con crup secondario. Che però quest'ultima sia stata provocata dalla scarlattinosa è un'asserzione preferita dalla controparte, ma non un fatto indiscutibilmente dimostrato. Finalmente dopo le dimostrazioni di M. KAISER in Berlino per gli anni 1874—1875, non esisteva verun parallelismo tra la comparsa della scarlattina e la vera difteria.

È veramente esatto che l'angina scarlattinosa necrotica e la vera difteria faringea si somiglino tanto nel loro aspetto e nelle altre loro manifestazioni critiche, che noi dobbiamo qui rinunziare a riportare le distinzioni più minute, che avrebbero poco valore pratico — la batteriologia malgrado alcuni reperti interessanti (v. appresso) deve ancora pronunziare la sua parola definitiva. Ma queste somiglianze accidentali come è noto s'incontrano in molte malattie tutt'affatto differenti; noi accenneremo solo allo scambio della roseola sifilitica col morbillo, delle varicelle col vaiuolo.

Rimandiamo quindi rispetto al quadro clinico (e rispetto al sostrato anatomico) della difteria scarlattinosa, fintanto che non si tratta delle menzionate differenze, all'articolo difteria (della faringe, del naso ecc.), e qui menzioneremo soltanto che questa complicanza ricorrente nelle singole epidemie con una frequenza molto variabile e del tutto incalcolabile (HESSELBARTH: 50 %), talvolta perfino insieme con la eruzione (complicanza che nell'ospedale Friedrichshain talvolta è mancata per mesi e talvolta per lo stesso tempo si è constatata nella maggioranza dei malati di scarlattina), suol produrre un visibile aumento e prolungamento della febbre. Contrariamente a ciò alla difteria scarlattinosa come tale dobbiamo ordinariamente negare un pericolo singolarmente grave, che in sostanza è solamente la espressione di una infezione più grave, rispettivamente " mista " (v. appresso). In ogni caso la maligna influenza della vera difteria quì si mostra solo in via eccezionale, in quanto che il crup secondario, cioè scarlattinoso (che certamente

il MAYR un poco leggermente riguarda come inoffensivo, e che ripetutamente a noi come all' ASHBY ha indotto ripetutamente alla tracheotomia) ed anche la degenerazione in putrescenza (sepsi ?) non si novera tra le evenienze relativamente frequenti. Certamente non di rado segue ad essa la grave e pericolosa linfadenite cervicale discendente (v. appresso), ma se questa ultima rappresenti una conseguenza diretta, o non piuttosto stia in rapporto diretto col virus scarlattinoso, come forse ammette il LEICHTESTERN, resta ancora indeciso. Intorno alla complicante otite interna vedi appresso.

Una divisione della difteria scarlattinosa in determinate forme, anche tenuto riguardo alla straordinaria moltiplicità della intensità del processo anatomico e della qualità del decorso clinico, deve incontrare grandi difficoltà, per la qual cosa noi a poco a poco abbiamo dovuto abbandonare i nostri sforzi di classificazione, precisamente in rispetto al nostro materiale crescente in Berlino. Dovrebbe meglio corrispondere alle condizioni di fatto l'ultima divisione della difteria scarlattinosa dell' HEUBNER in casi leggieri, forme di decorso fulminante e forme " simili alla peste „ (che procedono con gravi perdite di sostanza). Ma secondo la nostra esperienza sono frequenti le forme di transizione e quelle miste. I casi " simili a peste „ li conosciamo solo come evenienze totalmente isolate. Il LÜTTICH osservò diversi casi di difteria faringea idiopatica con crup consecutivo, la quale difteria si stabiliva o pria del principio della malattia o solamente nella convalescenza. S' intende facilmente che qualche volta può anche incidentalmente combinarsi la difteria genuina con la scarlattina. Anche a noi si son presentate siffatte evenienze, che anzi crediamo di aver osservato un caso in parte di difteria vera, in parte scarlattinosa nello stesso giorno. Qualche cosa di simile sospetta il LÜTTICH.

Dal moderno punto di vista batteriologico la difteria scarlattinosa, rispettivamente l' infiammazione necrotizzante della faringe e delle sue cavità, secondo le ricerche del LÖFFLER, HEUBNER, A. FRÄNKEL e FREUDENBERG, BARTH ed a. si presenta come una probabile " infezione mista „ prodotta dall' — ideale — fungo della scarlattina (v. " etiologia „) ed il ben noto streptococco della suppurazione, al quale ultimo è stata spianata la invasione dall' angina scarlattinosa specifica. Questa infezione combinata, rispettivamente " secondaria „ da streptococco, già accennata dal CROOKE, può diventare un' altra importante causa di decorso maligno, per la diffusione alle glandole linfatiche, milza, fegato ecc. Sulla " febbre secondaria „, espressione di una infezione secondaria non localizzata, dovremo ancora trattenerci in modo speciale.

Probabilmente in un rapporto con la difteria scarlattinosa più stretto di quanto universalmente si ammetta, sta la così detta angina scarlattinosa maligna, in sostanza un aumento d' intensità dell' angina scarlattinosa, rispettivamente tonsillite follicolare (LÜTTICH) pervenuta al grado di amigdalite maligna, suppurativa, parenchimatosa — da noi osservata per la scarlattina solo in via eccezionale. Questa complicanza per fortuna non frequente, rispetto alla cui clinica noi dobbiamo assolutamente riportarci alle più gravi forme del sopra detto processo, uccide la sua vittima nella maggioranza dei casi, principalmente con la complicanza relativamente frequente della estesa suppurazione del connettivo sottomucoso o più esattamente con la gangrena che si diffonde alle parti circostanti della mucosa faringea. Il MAYR e MONTI non videro sopravvenire quest' ultima che alla fine delle forme maligne di scarlattina.

Dai processi ora nominati deve distinguersi l' infiammazione delle glandole linfatiche cervicali e del connettivo cervicale con spiccata tendenza alla suppurazione. Questa complicazione, per la preferente

partecipazione delle glandole angolo-mascellari e del connettivo che risale verso l'orecchio, ritenuta dai medici inesperti per parotite epidemica, come una vera linfadenite straordinariamente variabile nella sua intensità (v. Linfadenite), non ha bisogno di una dettagliata descrizione, sebbene essa con la difteria e l'otite interna costituisca la triade delle più frequenti cause delle particolari elevazioni termiche dopo finita la eruzione. Una risoluzione dei duri tumori glandolari non accade che in mediocre estensione ed appartiene alle eccezioni, sebbene per le nostre esperienze non così estremamente rare come le rappresentano molti trattati. Il disfacimento purulento icoroso sembra che con grande regolarità subisca un enorme sviluppo di volume — i tumori possono rappresentare estese infiltrazioni che invadono tutta la regione anteriore del collo e che si estendono fin verso le tempia. Questo disfacimento comincia in un modo estremamente energico nella profondità per far riconoscere, dopo la perforazione all'esterno, spaventevoli distruzioni, spesso anche non ostante il precoce intervento del bisturi : grosse cavità gangrenose ripiene d'icore nell'interno delle quali si tendono i denudati muscoli, tendini e tronchi vasali. A speciali pericoli dà luogo il denudamento e le erosioni di questi ultimi, sia vene, sia arterie, sotto la forma di emorragie istantanee — per lo più letali, che talvolta sopravvengono come immediato effetto della cura chirurgica (abolizione della pressione esterna con la estrazione della marcia). Queste emorragie, come ci apprendono le osservazioni del BAADER, LEIBLINGER ed a., anche da parte della faringe, possono avvenire per occasione della rottura di una carotide esterna o di una arteria palatina, con perforazione nella cavità orale.

Compiendosi il processo suppurativo nelle glandole superficiali ed in regioni circoscritte, come fortunatamente suole normalmente accadere, la regola in tal caso è l'esito in guarigione, principalmente quando l'ascesso si apre a tempo e si fa una esatta cura chirurgica. Pure anche in questi casi, non ostante la più accurata osservanza di quanto è necessario, abbiamo visto molti fanciulli soggiacere alla febbre epidemica, rispettivamente embolia settica proveniente da questi focolai, per l'impossibilità di limitare la suppurazione. Altre volte l'edema della glottide è quello che inaspettatamente produce la rapida fine.

Come conseguenza della complicanza in parola possono anche aversi veri ascessi retrofaringei (BOKAI).

Con una frequenza forse di poco minore della faringe, la parte anteriore della bocca suol presentare complicanze nella nostra malattia, le quali però — quasi sempre sotto la forma della stomatite catarrale e più ancora aftosa, perfettamente come nel morbillo — anche nelle loro diffusioni per lo più angosciose pei piccoli ammalati appena producono un pericolo di vita, anche quando la resistenza di un fanciullo così deperito fosse ridotta al minimo.

In confronto della spiccata frequenza, con la quale le complicanze scarlattinose si presentano nel recinto della cavità orale e del suo campo regionale di glandole linfatiche, si nota in generale una decisa rarità di partecipazione dell'apparecchio respiratorio alle irregolarità della malattia, nel qual fatto quest'apparecchio vien messo in uno spiccato contrapposto con la particolarità del morbillo. Diciamo " in generale ", poichè quella rarità — generalmente esagerata secondo la nostra opinione —, come ripetutamente abbiamo osservato, cede il posto in alcune epidemie alla prevalenza tutto affatto straordinaria, precisamente dei sintomi da parte degli organi respiratorii. Ciò vale in modo speciale della bronco-polmonite, come vogliamo far notare in contrapposto del BOHN, la quale noi abbiamo incontrato in Berlino e qui, specialmente nell'ospedale universale della città in certi tempi —

anche senza nefrite — come compagna veramente frequente e non solamente dei casi più gravi. La corizza, laringite e bronchite superficiale come noiose, ma per lo più transitorie, compagne della malattia vanno quì soltanto menzionate. Anche noi invece dobbiamo riguardare la polmonite crupale come una grande rarità. L'importanza delle polmoniti scarlattinose appena è diversa da quella delle morbillose, solo che nella scarlattina è meno spiccata la minaccia del passaggio nei processi caseosi, scrofolosi e tubercolosi. Finalmente è da nominarsi la importante pleurite essudativa idiopatica, complicanza non molto rara (circa 5 %), che secondo le nostre esperienze anche quando comincia nell'acme dell'esantema, domina facilmente tutto il quadro morboso e nell'abbondante e rapido essudato sieroso o purulento (più frequente quest'ultimo) per lo più esige anche un benefico intervento meccanico. Gli abbondanti versamenti spesso anche in questi casi — come ci è intervenuto — vengono scambiati con la polmonite, poichè possono svilupparsi con estrema rapidità sotto una forte compressione del polmone, e, combinati con la bronchiolite, presentare un manifesto respiro bronchiale con rantolo crepitante.

Tra le altre membrane sierose meritano qui menzione il pericardio e specialmente le membrane sinoviali delle articolazioni, come punti di localizzazione della nostra malattia; mentre la meningite (purulenta) prima valutata dal Reiner, anche da noi più volte veduta come idiopatica (senza affezione dell'orecchio), in modo straordinario trovata assente dall'Henoch, tanto meno che la peritonite, osservabile quasi sempre in seguito alla nefrite, si distingue per le particolarità del decorso.

La pericardite sierofibrinosa sino a purulenta, come complicanza della scarlattina, può avere una triplice origine. Spesso è sintoma parziale di una piemia generale del carattere descritto, o si collega ad una pleurite idiopatica, o finalmente essa presentasi contemporaneamente con la endocardite — grave complicanza della scarlattina anche nel decorso latente (vizii valvolari del cuore!) — in seguito alla poliartrite scarlattinosa, sostrato del reumatismo scarlattinoso, caratterizzato pel suo carattere transitorio e saltuario e per la mancante tendenza alle recidive (Bokai), non di rado ancora per la partecipazione di un gran numero di articolazioni, è penoso pei vivissimi dolori. Questo reumatismo s'incontra in alcune epidemie e queste per regola non maligne. I rapporti di questa complicanza (affezione reumautoide „ del Gerhardt) che si presenta in ogni tempo dello stadio esantematico, nonchè sul principio del periodo desquamativo, con la vera poliartrite sono altrettanto poco spiegati, come la sua posizione con la sopradetta endocardite. Di ben altra e più grave importaza sono le artriti purulente studiate ancora in questi ultimi tempi dal Bokai, le quali o si presentano indipendentemente, in modo particolare nella regione del ginocchio e della spalla, o come localizzazione piemica (nel 5 % dei casi secondo la statistica dello Hesselbarth sul materiale dell'istituto patologico di Berlino del 1858—1882), anche nel primo caso menano volentieri all'esito letale; ma noi ripetutamente abbiamo visto svilupparsi questa forma, con prognosi favorevole *quoad vitam*, dalla predetta poliartrite, in modo perfettamente analogo al vero reumatismo articolare. La carie e la necrosi spesso son noverate anche tardivamente tra queste complicazioni del reumatismo acuto.

Di secondaria importanza ed in generale non ordinarie sono le forme più gravi della gastrite (Crooke) e della enterite, fintanto che esse non compaiono come sintomi locali di un processo settico-piemico. Allora sorprende talvolta nell'autossia una dissenteria del crasso. E prescindendo ancora dalle forme piloriche, l'itterizia con turgore di fegato sembra abba-

stanza estranea alla nostra malattia. L'HERTZKA la osservò di recente in due sorelle contemporaneamente.

Veramente frequenti, molto importanti ed a ragione temute dai medici e dai profani sono le complicanze che si svolgono nell'apparecchio uditivo, le quali corrispondono alle condizioni che si hanno nel morbillo (v. questo). In riguardo alle particolarità son da riscontrarsi i rispettivi capitoli. Qui ci limiteremo ad accennare, che per propagazione dell'esantema può originarsi l'otite esterna, mentre le otiti interne purulente, molto più importanti e con conseguenze più gravi, vengono per lo più provocate da uno dei detti gravi processi cervicali. Molto frequentemente si perfora in questi casi la membrana del timpano — la " otorrea scarlattinosa „ nella stazione d'isolamento dei fanciulli dell'ospedale Friedrichshain è una costante compagna (il WERNER la vide solo nel 7 $^0/_0$ dei suoi casi) e, come dobbiamo concordare con l'HENOCH è una delle più ordinarie cause dell'esacerbazione della febbre dopo l'impallidimento dell'esantema —, ed una sordità permanente ed anche il sordomutismo sventuratamente in tutte le classi della popolazione non di rado proviene dalle complicanze di questa malattia infantile. Ma perfino nella carie bilaterale dell'osso petroso, può aversi un inaspettato miglioramento dell'udito. Ripetutamente abbiamo visto una meningite letale seguire dopo pochi giorni all'otorrea, e di tratto in tratto anche un subdolo decorso della prima con flebite complicante. Non sempre è facile in questi casi di dare una giusta spiegazione ad una eventuale paralisi del facciale, rispetto alla sua genesi (centrale? periferica?). Molte volte si son descritte nella scarlattina emorragie letali dall'orecchio.

Le infiammazioni oculari e le loro conseguenze, come si trovano così abbondantemente nel morbillo, costituiscono poi delle rarità come complicanza della scarlattina. Le oftalmie scrofolose in seguito alla scarlattina appartengono ai morbi consecutivi, alla cui trattazione or ora passeremo.

Morbi consecutivi.

Noi crediamo di dover occuparci in prima linea di una forma morbosa, che sebbene in certi casi corrisponda piuttosto al concetto della complicanza od anche del decorso anomalo, pure per la sua essenza non è che un vero morbo consecutivo. Vogliamo dire della così detta da noi " febbre consecutiva „, la quale, a voler conchiudere dalle espressioni del THOMAS ed HENOCH, sarebbe stata nota a questi autori da una serie di anni, giacchè il " decorso tifoso della scarlattina „ del primo, i " prolungamenti della febbre infettiva „ del secondo coincidono sicuramente, almeno in parte, col nostro concetto; ma la esposizione clinica più particolareggiata ed i caratteri più netti di questa forma fenomenica, perfettamente estranea alla maggioranza dei trattati, appartiene a questi ultimi tempi. È stato il GUMPRECHT quello che ha corrisposto alle nostre premure in proposito nell'anno passato, utilizzando un materiale di 228 casi di scarlattina provenienti dall'ospedale di Friedrichshaim, tenendo conto a preferenza dei postulati della scienza pratica. In quel materiale si trovano solo 13 casi genuini (5·7 $^0/_0$), che fin d'allora per le nostre ulteriori esperienze si sono aumentati di alcuni altri. Trattasi quindi di una rara forma morbosa, che noi, nelle nostre precedenti osservazioni di 14 anni dirette principalmente alle malattie infantili in Baden e Thüringen, abbiamo incontrato solo in casi assolutamente isolati e che si presenta come una febbre indipendente, specialmente non provocata da veruna complicanza dimostrabile consecutiva alla genuina febbre scarlattinosa, di tipo molto variabile (" ricorrente „, " defervescente „, " stazionario „, " anomalo „) e della durata di giorni fino a settimane. Pro-

babilmente questa febbre consecutiva — noi crediamo di attenerci a questa breve espressione che non pregiudica niente, in mancanza di meglio — non indica altro che " una infezione secondaria „, generalizzata nel senso del FRÄNKEL (v. sopra), la quale o non ha interessato affatto o non ancora organi determinati con affezione locale. " Il processo biologico degli streptococchi immigrati può esaurirsi come manifestazione riconoscibile, nell'effetto puramente piogeno (GUMPRECHT). La prognosi è a preferenza favorevole, ma si deve sempre stare in guardia delle gravi complicanze posteriori. Non si scambii la nostra febbre consecutiva col " decorso tifoide della scarlattina „ del LÖSCHNER (febbre straordinariamente intensa e protratta che sta in contrasto con gli esantemi ed enantemi), e neanche con le forme piemiche della malattia, la cui vera origine è restata celata per un certo tempo. Il LAACHE ha descritto ancora in questi ultimi tempi un altro caso simile. Certamente la nostra febbre consecutiva si ravvicina in fondo, in una certa direzione, alla piemia " criptogenetica „, sebbene ad essa sieno totalmente estranee le punte acuminate della curva. Ed in questa occasione noi vogliamo accennare ad un caso da poco tempo osservato, nel quale una recidiva della malattia, anche in riguardo all'esantema, menò a morte un fanciullo robusto anche con la forma nettamente piemica della curva (ctenoidi della lunghezza di 3 e 4°). Il THOMAS ha visto casi perfettamente simili e dà ad essi una prognosi favorevole.

Molto al disopra di tutte le complicanze e conseguenze della scarlattina sta per importanza pratica ed interesse scientifico la nefrite scarlattinosa nota a tutto il pubblico profano, colto e semicolto come la malattia fondamentale, la quale, come tipo di una nefrite acuta, in confronto della cui frequenza cedono tutte le altre forme, si presenta con una regolarità veramente caratteristica nella terza settimana della malattia. In questo fatto è basata la erronea opinione dei profani e di tanti medici, che il piccolo convalescente sia stato vittima della malattia, perchè non lo si è guardato con sufficiente sorveglianza, principalmente dalle infreddature. Per la frequenza della malattia è decisivo generalmente il carattere della epidemia; ma tanto in Heidelberg quanto in Turingia e Berlino, sotto l'influenza delle epidemie di una specie perfettamente eguale, talvolta abbiamo osservata la nefrite come una rarità, talvolta abbiamo visto diventar nefritici precisamente la metà dei malati (l'HASE calcolò come media per Pietroburgo il 15·7 $^0/_0$). Il parallelismo molte volte ammesso tra la malattia e la gravezza della scarlattina, per la febbre, l'eruzione, l'affezione cervicale, vien tanto spesso interrotto da eccezioni, che non possa parlarsi di una regola. Perfino i casi rudimentarii perfettamente leggieri, e difficilmente accessibili alla diagnosi, anche con la più diligente assistenza, possono produrre una nefrite letale, e quelli straordinariamente gravi, non ostante l'incredibile trascuragine di ogni cura, sogliono restarne immuni. I policlinici sono specialmente al caso di fare questa osservazione. Dovrebbe piuttosto la nefrite stare ancora in un determinato rapporto con la gravezza della linfadenite scarlattinosa (WAGNER, LEICHTENSTERN). Rispetto alla genesi della nefrite postscarlattinosa, rispetto al suo carattere del tutto particolare, quasi estraneo a tutte le altre nefriti acute infettive, di stabilirsi cioè dopo la malattia principale, non abbiamo al momento che ipotesi. Per le cose dette può ritenersi come rigettata la opinione, che la nefrite sia la espressione di un processo desquamativo degli epitelii renali, corrispondente alla desquamazione cutanea, cioè una specie di esantema, poichè in molti casi di scarlattina l'urina non contiene mai epitelii renali ed il rene nel cadavere mostrasi completamente intatto; di più un principio del morbo renale nello stesso tempo delle alterazioni cu-

tanee appartiene alle eccezioni. Nello stesso modo si è in sostanza abbandonata la teoria meccanica rimessa in onore specialmente dal BOHN, secondo la quale la nefrite insorgerebbe come conseguenza della iperemia renale per la flussione collaterale e compensatrice nell'organo, e quest'ultima verrebbe provocata dalla malattia della pelle che è rivestita da un " doppio strato mortificato di essudato e di epitelio già morto „. Contro questa teoria depongono quasi tutti i fatti sopra riportati; di più nelle gravi affezioni cutanee la nefrite d'ordinario si presenta nell'acme della dermatite.

E così come unica teoria accettabile non resta che quella della *influenza tossica specifica*. La fonte originaria del veleno solubile, come abbiamo già veduto (v. *etiologia*) sono gli ancora ignoti funghi della scarlattina. Secondo il LEICHSTERN l'arrivo ai reni del veleno, che nello stadio di efflorescenza risiede nella pelle, avviene nello stadio del riassorbimento ed eliminazione pei vasi linfatici. Dall'intensità del veleno e del suo assorbimento dipende l'affezione renale; da ciò il parallelismo della linfadenite e rispettivamente la ricomparsa del tumore splenico. Noi seguiamo questa teoria, ma l'agente produttore della nefrite noi lo riguardiamo come una modificazione tutt'affatto determinata del virus scarlattinoso; esso in certi casi ha subìto una trasformazione, ed allora viene in un rapporto specifico col tessuto renale. Questa trasformazione può mancare. Una lontana analogia la incontriamo nella patologia della sifilide. Anche in questa, dopo che il veleno della fase primaria e secondaria, ha spiegato la sua azione, noi troviamo una trasformazione nell'agente che produce le forme terziarie (*morbi consecutivi*). Noi non crediamo che l'ostacolo delle vie di eliminazione, per le alterazioni della cute scarlattinosa, favorisca in un modo speciale il passaggio del veleno attraverso i reni.

Una forma della nefrite scarlattinosa, molto affine alla nefrite settica, nella quale le emissioni di albumina, l'idrope e l'idremia non rappresentano che le sfumature (FRIEDLÄNDER, ASHBY) appena ha una importanza clinica. Noi l'abbiamo osservata in rari casi, nella enorme putrescenza della faringe e nella linfadenite icorosa.

Come il decorso *clinico* più ordinario, in ogni caso frequentissimo al pediatra nella epidemia di scarlattina, deve riguardarsi il seguente: Già il piccolo paziente è entrato in convalescenza, e benanche come " guarito „ ha ripreso le primitive occupazioni, quando con grande irregolarità nella terza settimana del morbo colpisce un leggiero edema della faccia; il bambino è ridiventato pallido e debole, stanco, ha frequenti brividi e non di rado febbricita di nuovo, sebbene leggermente, vomita benanche ed accusa dolor di testa, più di rado dolori nella regione renale (che si preferisce universalmente di riportare ad una distensione della capsula per la tumefazione dell'organo) e tenesmo, che dipende da una irritazione della mucosa vescicale, per l'anormale composizione dell'urina, od anche meglio per una consensuale irritabilità della vescica. Solo allora si suole avvertire che l'urina è straordinariamente scarsa, torbida e del colore di acqua di carne fino al rosso-sanguigno spiccato, e fa depositare un sedimento rosso-lurido o bruno-cioccolatte. Questo sedimento risulta di corpuscoli ematici, cilindri, epitelii e frammenti indeterminati; il filtrato presenta una rilevante quantità di albumina. L'idropisia cutanea rapidamente aumenta, deforma i lineamenti del volto già alterati, si allarga al tronco, ai genitali ed alle estremità, impartisce quasi a tutta la superficie del corpo un colorito alabastrino; vi si aggiunge la idropisia cavitaria ed in pochi giorni il piccolo corpo gravemente alterato, può essere irriconoscibilmente tumido; il fanciullo giace

rilasciato ed apatico, o tormentato dalla dispnea e la tosse siede col più angoscioso aspetto.

Non son rare le deviazioni da questo quadro. La malattia può già cominciare alla fine della prima settimana della scarlattina (perfino nei primi giorni, PERRET), d'altra parte può accadere il suo principio nella quarta e quinta settimana (in un caso dell' HENOCH e di nostra propria osservazione nella fine della sesta); essa può inoltre subentrare vivamente con fenomeni tumultuarii, brivido scuotente e febbre elevata, colorare istantaneamente l' urina in un carico rosso di sangue, e finalmente svilupparsi in un modo subdolo con uno stato generale apirettico totalmente normale. Non altrimenti che all'HENOCH ripetutamente in un decorso afebbrile ci sono occorse curve febbrili efimere alte fin presso a 40° (una volta fino a 41°), ma senza un evidente parallelismo con una esacerbazione del processo infiammatorio, in modo che questi processi caratteristici non li possiamo dichiarare di prognosi sfavorevole. Molte volte abbiamo visto l' urina diventare istantaneamente emorragica, mentre per quattro o cinque giorni si mostrava pallida ed albuminosa; con altri autori inoltre noi fin dapprincipio abbiamo osservato la poliuria, come pure l' alternativa emorragica e priva di sangue. Talvolta l' albuminuria succede alla idropisia, sol di rado, ma non sempre nei casi singolarmente leggieri, suol mancare totalmente l' idrope. A ragione fa notare il ROSENSTEIN che il medico può essere ingannato intorno alla natura della malattia pei fenomeni di un vomito diarroico. Qui specialmente in Berlino, anche senza l'uremia ci siamo incontrati in questi casi di una dispepsia molto più grave e di profuse diarree.

I caratteri più particolari dell' urina, le cui proprietà si sono esattamente studiate nella nefrite scarlattinosa, specialmente dal BARTELS e THOMAS, nell' acme della malattia, sono per regola i seguenti: La quantità giornaliera è notevolmente diminuita (solo in via eccezionale aumentata), per lo più ad un terzo fino ad un decimo del normale; nelle gravi epidemie non si emettono che alcune cucchiaiate al giorno, specialmente nei casi maligni si ha completa anuria perfino di giorni. La diminuzione della pressione del sangue e della celerità di corrente nelle anse capillari dei glomeruli (in dipendenza della infiammazione), l'abolizione della corrente di sangue nell'interno dei glomeruli per compressione dall'esterno, forse anche le dirette obliterazioni del lume delle anse glomerulari, per la formazione di una massa solida, spiega l' arresto della secrezione. Il peso specifico dell' urina, che ha reazione acida anche quando contiene un'abbondante quantità di sangue, è aumentato, ma per la diminuzione assoluta della escrezione dell'urea raramente soltanto fino ad un grado che corrisponde all'oliguria; per lo più esso varia tra 1020 e 1025. Per l' anormale permeabilità degl' infiammati corpuscoli malpighiani — a nostro modo di vedere principalmente per la lesione e desquamazione dell'epitelio glomerulare — la secrezione renale contiene costantemente albumina. Questa può pure incidentalmente mancare, talvolta transitoriamente anche per qualche giorno (HENOCH, RABUKE), ma non per tutto il corso della malattia; forse però esiste, come si è già detto, una idropisia scarlattinosa senza albuminuria (QUINCKE), indipendente dalla nefrite, che noi possiamo ammettere solamente come cachettica. La quantità di albumina nei casi regolari è discretamente abbondante, con coagulo che offre in media $^1/_3$ del volume, cioè circa 0·5, ma può essere anche dell' 1 % e più; in due casi, uno dei quali morì, noi vedemmo per diversi giorni un coagulo al di là dei $^3/_4$ del volume, quasi 2 %, senza una notevole quantità di sangue, che specialmente non spiega un' azione decisiva, regolare, sulla quantità di albumina. La quantità dell' urea nell' urina è quasi sempre di-

minuita, molto ordinariamente ridotta alla metà del normale ed anche meno. Le variazioni degli altri sali nell'urina non hanno una importanza clinica.

L'esame microscopico del sedimento, quando si prescinde dalle eccezioni, mostra:

1. I cilindri, e precisamente jalini, epiteliali e granulosi metamorfosati, questi ultimi molto frequentemente giallo-brunastri fino a bruni e ridotti in frammenti, in seguito alla imbibizione di emoglobina ed assorbimento dei detriti di corpuscoli ematici, raramente mancano le più svariate gradazioni. Ripetute volte nei casi recenti abbiamo visto alcune forme tipiche di riflesso cereo.

2. I corpuscoli rossi del sangue, quasi costanti anche nell' urina pallida, molte volte come anelli irregolarmente rigonfiati, od irregolarmente spinosi, liberi od aderenti ai cilindri, ridotti in frammenti, talvolta aggregati in cilindri ematici. È notevole che talvolta anche nelle urine spiccatamente emorragiche si trovi all' autopsia un rene pallido. Molto facilmente i componenti del sangue persistono ancora nel sedimento quando l' albuminuria dimostrabile è già cessata.

3. Gli epitelii renali, quasi costanti, sebbene non sempre abbondanti, egualmente liberi od addossati ai cilindri, fintantò che non servono di materiale a questi, frequentemente ingranditi e granulosi, incidentalmente come granulo-adiposi, talvolta di un colore brunastro e non di rado spezzati nella continuità come tubi.

4. I leucociti, in quantità molto variabile, talvolta difficilmente o niente affatto distinguibili dagli epitelii renali, specialmente quando esistono i segni della degenerazione (adiposa!) ci protegge nel miglior modo dallo scambio la dimostrazione del nucleo tipico mediante il trattamento con acido acetico. Veri cilindri risultanti di leucociti non li conosciamo.

5. Il detrito, costante ed abbondante, per lo più frammenti di corpuscoli ematici e di epitelii.

6. I cristalli di acido urico e gli urati amorfi, quasi regolarmente nella oliguria; incidentalmente anche l' ossalato di calcio e l' ematoidina anche in cristalli (FRITZ).

7. I microorganismi, come reperto accessorio. Non crediamo che tra questi si nasconda il " fungo della scarlattina ".

Al sopravvenire del miglioramento l' urina gradatamente diventa libera di sangue e chiara, ne aumenta la quantità, diminuisce il peso specifico, l' uno e l' altro ordinariamente al di là del normale, in modo che nella convalescenza si abbia poliuria. I cilindri e l' albumina scompaiono lentamente dopo pochi mesi (FISCHL), in rari casi che guariscono però completamente, anche dopo un anno secondo la nostra osservazione. Le ricadute leggiere e protratte di ematuria non sono niente di raro.

L' idropisia manca raramente, ma non già nei casi leggerissimi soltanto. Precisamente nella nefrite scarlattinosa essa non di rado mostra un carattere infiammatorio, come ha fatto notare specialmente il LEICHTENSTERN. La idropisia cutanea mostrasi allora sotto il quadro di un turgore doloroso, erisipelatoso, tra l' altro migrante e che comparisce in forma di strisce. I trasudamenti delle cavità sierose rivelano la loro natura infiammatoria mediante dolore (fenomeni peritonitici nell' ascite ecc.) e s' incontrano nel cadavere nella forma fibrinosa o purulenta. Queste esperienze, in unione col fatto che l' idropisia può precedere la nefrite, può aversi non ostante la poliuria e mancare non ostante l' oliguria, ci hanno indotto ad ammettere una indipendenza dell' idrope dalla nefrite. Ma nella sempre prevalente natura non infiammatoria dei versamenti sierosi ci sembra che si sia andati tropp' oltre

nel considerare l' idrope come un fenomeno equivalente della nefrite, come effetto di una stasi linfatica prodotta dall' assorbimento del virus scarlattinoso. Tra gli edemi delle mucose che qui si presentano, il più importante, e per fortuna molto raro, è quello delle pliche ari-epiglottiche, tra quelli dei parenchimi il più importante è quello del cervello e dei polmoni, i cui fenomeni caratteristici non raramente chiudono la scena. Anche l' edema polmonare può avere un carattere infiammatorio (polmonite lobare sierosa del LEICHTENSTERN). La risoluzione dei fenomeni idropici spesso avviene con abbondanti evacuazioni acquose dall' intestino, con essa coincide talvolta il grande dimagrimento del corpo.

Di grande importanza e sventuratamente di grande frequenza si addimostrano le complicanze con le vere infiammazioni degli organi interni, alle quali il corpo già anemico solo di rado può opporre la necessaria resistenza. Una grave bronchite e polmonite hanno talvolta rapidamente spenti tanti fanciulli che già si trovavano in via di miglioramento. La polmonite acuta, oscurata talvolta dalla idropisia e dalla uremia e non diagnosticata in vita, colpisce volentieri con uno sviluppo peracuto i lobi superiori. La distinzione tra la forma cruposa e catarrale non sempre è possibile nella sezione. Noi non altrimenti che il LEICHTENSTERN siamo stati colpiti dalla frequenza di una polmonite lobulare, non cruposa (" desquamativa "). L' infiammazione della membrana sierosa, pleurite, pericardite, peritonite, come si comprende dalle cose già dette, non si possono talvolta nettamente distinguere dalle idropisie cavitarie, nè clinicamente nè anatomicamente. La peritonite tipica si novera tra le rarità. Che precisamente nell' ascite acuta scarlattinosa l' intervento operativo, in confronto delle ordinarie forme croniche (da stasi), possa diventare pericoloso pei gravi fenomeni infiammatorii (OPPOLZER), noi possiamo confermarlo : un fanciullo, nel quale per l' ascite rapidamente crescente fino ad un eminente pericolo di vita, noi facemmo la puntura con le cautele antisettiche, e che morì di polmonite alcuni giorni più tardi, presentò alla sezione una spiccata peritonite, che prese evidentemente origine dal luogo della puntura.

Sono finalmente da menzionarsi l' artrite acuta, l' endocardite (a decorso facilmente latente, come io debbo ammettere con l' HENOCH) e come già si è accennato, la grave gastro-enterite e la disenteria con diarree profuse ed estremamente dolorose.

Appena si è parlato fino a poco tempo fa di una partecipazione dello apparecchio circolatorio alla malattia, non ostante i reperti positivi del TRAUBE, WAGNER, v. BAMBERGER e GALABIN. Noi sappiamo oggi, specialmente per opera del FRIEDLÄNDER, che nei fanciulli, nel corso della nefrite scarlattinosa molto frequentemente e talvolta anche precocemente si sviluppa una dilatazione ed una ipertrofia con aumento di peso fino al 50 $^0/_0$, principalmente del ventricolo sinistro. Non mancano anche le semplici dilatazioni acute in seguito a disturbo funzionale del miocardio (GOODHART, SILBERMANN, STEFFEN). Nelle forme spiccate l' ingrandimento del cuore è sempre dimostrabile fisicamente durante la vita ; i gradi minori sfuggono alla diagnosi. Secondo il SILBERMANN la scomparsa dei rumori cardiaci forse esistenti (da dilatazione) indica l' avvenuta ipertrofia, alla quale opinione noi ci possiamo associare solo per una parte dei casi osservati, specialmente febbrili. Son molto rilevanti in questo caso i pericoli della debolezza del cuore ; non altrimenti che il LEYDEN ed altri, abbiamo osservato l' asma grave e la morte istantanea come immediata conseguenza. Il detto autore, non altrimenti che il LÉPINE, trovò anche nelle forme recenti della malattia il ritmo di galoppo, che il LÉPINE riguarda come segno della debolezza relativa del cuore, rispet-

tivamente come misura della lesione renale. In questi ultimi tempi il Riegel ha fatto notare che nella maggioranza dei casi della nostra malattia si sviluppa un aumento della tensione vasale, costante nelle gravi forme non complicate ed in queste col rallentamento del polso che forma la regola. L'ipertrofia cardiaca subentra più tardi come effetto diretto dell'aumento della pressione aortica. Ma col Rosenstein ed Henoch, sulla base di una gran serie di casi controllati con l'autopsia dobbiamo con la massima energia opporci alla opinione seguita di nuovo recentemente dal Grauer, che in ogni caso di nefrite postscarlattinosa si debba trovare la ipertrofia cardiaca. Anche nei casi genuini abbastanza spesso per tutto il decorso della malattia manca l'aumento di tensione del polso.

Un nemico potente, e che sta in agguato in ogni periodo della malattia è la uremia. Le forme leggiere di questa molte volte son veramente difficili a distinguersi dai sopracennati sintomi; ma noi siamo dell'opinione, che l'apatia, il mal di stomaco, il vomito ostinato, il dolore alla testa ed al torace, la irrequietezza, la dispnea sieno di origine uremica molto più frequentemente di quanto comunemente si ammette. Dobbiamo accordarci col Leichtenstern che la tachipnea e la tachicardia rappresentino una forma sintomatica singolarmente frequente e spiccata dell'uremia scarlattinosa. I gravi accessi uremici decorrono sotto il noto quadro dell'eclampsia e del coma o della scuotente angustia e delle jattazioni e dei gravi accessi asmatici. Appartengono ai fenomeni più gravi l'amaurosi, l'emiplegia, il tetano ed il trisma. L'uremia scarlattinosa può decorrere senza idropisia, ma è sempre accompagnata dall'albuminuria, quasi costantemente anche dall'oliguria, od anuria. D'altra parte essa può mancare in rari casi non ostante l'anuria di più giorni. Può finalmente il complesso sintomatico uremico manifestarsi come il primo segno della nefrite.

Non dobbiamo qui spiegarci sulla teoria dell'uremia, ma diremo che precisamente per la nefrite scarlattinosa il Leichtenstern ammette una dipendenza dei tanto svariati sintomi dell'anemia ed edema infiammatorio del cervello e delle sue membrane (in seguito ad assorbimento del virus scarlattinoso negli spazii linfatici) in determinate localizzazioni.

Il decorso della nefrite scarlattinosa è estremamente variabile. La durata della malattia nei casi leggieri come nei gravi può essere di giorni e di settimane. Frequentemente si osservano incalcolabili variazioni d'intensità. La morte segue certamente in un terzo dei casi. L'annotazione dell'Ashby del 22 $^0/_0$ ci sembra una statistica anormalmente favorevole. Il passaggio del rene scarlattinoso in nefrite cronica è fuori d'ogni quistione, ma molto raro quando si prescinde dalle albuminurie straordinariamente protratte. Come l'Henoch, Leyden, Litten, Aufrecht ed a. noi anche ne abbiamo osservate forme indubitabili. Dobbiamo però guardarci di riferire alla scarlattina tutti i casi di rene atrofico, nei quali trovasi la scarlattina nell'anamnesi. Perchè non debbono aver superato una volta la scarlattina anche le persone con rene atrofico? domanda a buon dritto il Bull. Le cause speciali della morte, veramente efficaci nel corso od alla fine della prima settimana del morbo si trovano per lo più nel coma uremico e nei gravissimi disturbi respiratorii per qualcuna delle dette cause. Non è raro che avvenga la morte inaspettatamente per debolezza cardiaca o per una causa ignota.

Tra le altre malattie consecutive della scarlattina qui faremo una breve menzione dei processi gangrenosi in diverse località del corpo già cachettico per le pregresse alterazioni della malattia. Sembra che questi processi partano sempre dal rivestimento mucoso, specialmente degli orifizii, ma di rado acquistino l'importanza clinica dei processi omonimi consecutivi al mor-

billo. L' HENOCH osservò gravi retrazioni cicatriziali della bocca, per stomatite gangrenosa, ed anche gangrena dei genitali esterni. Di poi la porpora emorragica (BATZ, M. COHN), risp. diatesi emorragica (HENOCH), forse, almeno in parte solo come complicanze accidentali. Di più la scrofolosi e tubercolosi o prodotte dalla malattia o solo risvegliate, analogamente come nel morbillo (v. questo). Chiudiamo la lista dei morbi consecutivi con la menzione delle gravi malattie centrali organiche, tra le quali noi specialmente attribuiamo una speciale importanza clinica alla caratteristica encefalite emorragica (alla quale accenna ancora l' HENOCH), che forse ha sempre bisogno della nefrite come intermediario. Noi vedemmo per essa divenire emiplegico un fanciullo nella sesta settimana dopo il principio della malattia e perire in pochi giorni. Per un caso da noi recentemente descritto, di un disturbo motorio atetotico-coreico estremamente caratteristico e della durata di un decennio in un braccio con paralisi spastica non possiamo egualmente chiamar responsabile il detto processo (od una vera apoplessia) con porencefalia consecutiva. Anche il WILDERMUTH, che recentemente chiama l'attenzione sugli stati cronico-epilettici come morbi consecutivi della scarlattina, fa menzione di casi somiglianti. Lo SCHOTTEN osservò la tetania dopo la scarlattina, lo SCHÄFFER il tetano traumatico in seguito ad una ferita del dito, che costituì il punto di partenza di una scarlattina chirurgica, il GERHARDT mette l' atassia e la corea dopo la scarlattina in connessione col reumatismo e con l' endocardite e così via. Noi recentemente abbiamo visto una giovinetta che nello stadio di desquamazione era caduta nel delirio furioso.

Nei casi in cui si osservano altri esantemi acuti insieme alla scarlattina — secondo la nostra esperienza specialmente il morbillo e la varicella — trattasi naturalmente di complicanze accidentali. Uno scambievole indebolimento di queste infezioni (SEIFERT) appena possiamo concederlo pei nostri casi, e neanche confermare che il decorso febbrile, nella combinazione col morbillo, permetta facilmente di distinguere ambedue le forme. Il GLÄSER (al pari di noi) vide due volte la combinazione della scarlattina e del tifo. Non si scambi però con quest' ultimo il decorso tifoide della nostra malattia (v. s.).

Diagnosi.

La diagnosi della scarlattina deve lottare con difficoltà simili a quelle del morbillo, ma generalmente è facile nei casi in qualche modo sviluppati. Rimandiamo specialmente al descritto carattere della febbre infettiva, specialmente del suo principio, ai criterii dell' esantema ed al fatto che l' angina scarlattinosa senza esantema può produrre sugli altri una vera scarlattina, ciò che non può mai la difteria vera. Il riconoscere la malattia dall' esantema faringeo secondo le cose già dette, presenta maggiori ostacoli (anzi raramente superabili con sicurezza) che nel morbillo con le sue macchie distinte. Abbastanza spesso una desquamazione a larghi lembi delle mani e dei piedi od una improvvisa nefrite emorragica dopo il corso della malattia febbrile, dimostra che quest' ultima non era stata una difteria od un' affezione febbrile acuta d' ignota origine, ma una vera scarlattina con esantema frammentario o assente. D' altra parte non si scambi l' eritema nella vera difteria con la scarlattina (EICHHORST).

La decisa difficoltà della distinzione di certi casi di scarlattina (variegata) e di morbillo l' abbiamo già accennata nell' articolo che tratta di quest' ultimo esantema, ed al quale qui rimandiamo, nonchè all' articolo rosolia.

Prognosi.

Come in poche malattie infettive, la prognosi della scarlattina è in generale dipendente dal carattere delle epidemie. Questo carattere nelle sue enormi variazioni d'intensità, come si è detto, fornisce ancora uno dei migliori punti di appoggio.

Rispetto ad un caso isolato le temperature eccessive sono di una decisa importanza non come un fattore singolarmente nocivo, ma come misura della infezione. Lo stesso va detto rispetto al polso ed ai descritti gravi fenomeni morbosi, ma appena può dirsi rispetto all'esantema come tale. Le frequenze del polso al di là di 180 con posizione tranquilla del corpo sono per noi di una cattiva prognosi. Se la febbre al nono giorno al più tardi non discende fino alla norma, si ha fondato sospetto di complicanze (Jaccoud). Sull'importanza prognostica della difteria scarlattinosa già ci siamo espressi, come pure su quella dei flemmoni purulento-icorosi che partono dalle glandole, della otite, della febbre consecutiva e della nefrite. Rispetto a quest'ultima malattia, che una serie di autori presenta a nostro modo di vedere sotto una luce troppo favorevole — sebbene anche noi ne avessimo visto guarire ogni singolo caso in un periodo più lungo di tempo —, devesi aggiungere che non la intensità del carattere emorragico dell'urina, ma piuttosto del suo contenuto in albumina regola la prognosi, e che i leucociti singolarmente abbondanti nel sedimento si ritengono a buon dritto come condizione aggravante. Si ritenga poi che precisamente nella nefrite scarlattinosa, non ostante i sintomi in apparenza leggieri, può avvenire una morte inaspettata, e d'altra parte non ostante la gravissima idropisia, l'uremia, l'anuria e perfino l'edema polmonare (come non è molto abbiamo potuto osservare in un fanciullo — veramente moribondo) gli ammalati possano anche salvarsi, e quindi si lasci la prognosi dubbia in ampii limiti. Le estese infiammazioni degli organi interni invece danno sempre la prognosi favorevole. Rispetto all'e t à ed alla c o s t i t u z i o n e valgono in tutti i punti essenziali i rapporti prognostici come nel m o r b i l l o (v. questo), solo che nella scarlattina il quarto e quinto anno di vita non è meno pericoloso degli anni che lo precedono. Secondo l'Hesselbarth in Berlino il quinto anno anzi sarebbe il più pericoloso.

La concreta mortalità della scarlattina è anche molto più variabile che quella del morbillo (v. etiologia). In generale però, quando si prescinde dalla nefrite; le insidiose malattie consecutive tardive vi spiegano molto minore influenza. Per quanto intensamente tumultuaria decorra la scarlattina, può tuttavia riguardarsi, per regola, finita la malattia quando si son superate le c o m p l i c a n z e a c u t e ed i morbi consecutivi come tali. La tubercolosi, questo così frequente e grave tributo che da una serie di anni fornisce il morbillo, come conseguenza della scarlattina appartiene alle più spiccate rarità. Ma generalmente ai pericoli che minaccia la nostra malattia noi ci troviamo più impreparati che a quelli del morbillo (Henoch). La scarlattina quindi resta sempre come una malattia pericolosa.

La percentuale della mortalità in g e n e r a l e è molto più sfavorevole che nel morbillo. Questo fatto non viene notevolmente attenuato dalla circostanza che nell'ospedale Friedrichshain in media muoia il doppio di morbillosi che di scarlattinosi, poichè il grosso di questi ultimi suole esservi trasportato, mentre dei morbillosi una parte rilevante passa la malattia — come " non pericolosa „ — nella casa dei genitori e perfino sulla via.

Dopo quanto si è detto dobbiamo rinunziare a fissare anche in modo approssimativo una cifra media di mortalità della scarlattina. Perfino le più grandi epidemie presentano l'1—40 %! Il Johannessen, per servirmi di

qualche dato più recente, per le epidemie della Norvegia in quest' ultimo decennio, calcola una media del 12 % (2 fino a 12 % di tutti i casi di morte), il MÖLLMANN in una grave epidemia di Simmern (493 casi) ne vide morire il 19·8 %, l'ASHBY in Manchester (681 casi) il 12 %, il BECKER E LÜTTICH per Hannover il 22, risp. il 20·6 % e c. v. Il THOMAS considera come " relativamente molto favorevoli " le epidemie con una mortalità del 10 %. Dopo ciò la statistica per la sezione interna dell' ospedale Friedrichshain — dei 441 malati entrati dal principio della nostra direzione, cioè da 33 mesi, morirono 61, cioè il 14·7 % — non fornisce affatto risultati sfavorevoli, quando si considera che la parte del leone proviene dalle infime classi della popolazione e precisamente i casi più leggieri in queste classi vanno a male. Negli ospedali di Parigi la mortalità del 1881—1885 ha variato tra 10 e 26 % (OLLIVIER), mentre nell' ospedale generale di Monaco su 379 quasi tutti adulti in quest' ultimo decennio ne morirono solo 5 (1·3 %, v. ZIEMSSEN).

Cura.

Profillassi. Se nel capitolo del morbillo abbiamo riprovata la colpevole leggerezza di mettere nelle epidemie, accanto al primo fanciullo ammalato, i delicati fratelli, si trattava sempre di una protesta discutibile. Altrimenti però nella scarlattina. Quest' inconveniente deve in ogni caso evitarsi con tutti i mezzi anche nelle epidemie più miti; e noi ci accordiamo incondizionatamente col più recente giudizio del BIEDERT che conferma le esigenze di tutti i medici intelligenti. Dunque principalmente la più rigorosa separazione dei sani dai malati fino alla totale desquamazione del corpo, generalmente con la eccezione delle mani e dei piedi (v. etiologia), ed una rigorosa disinfezione delle camere dei malati specialmente degli oggetti venuti in contatto del corpo, biancherie, effetti, giocattoli (questi ultimi sono assolutamente da distruggersi) e del pavimento, così spesso inquinato dall' infettivo contenuto orale. Crediamo che sia superfluo il grattamento delle pareti, il rinnovamento della tapezzeria, il lavaggio dei mobili con soluzioni antisettiche concentrate, non altrimenti che la preoccupazione di servirsi per le lettere della carta che si trova nella stanza degli ammalati, nonchè i più mostruosi ostacoli al commercio perfino della durata di mesi dopo la guarigione del fanciullo (v. etiologia). Sotto qual luce apparisce in questo fariseismo senza criterii la condotta perfino dei medici più avveduti e delle infermiere! non dobbiamo qui entrare a discorrere dei metodi della disinfezione. Certamente l'azione del calore merita la massima fiducia; ma perfino i migliori e più moderni stabilimenti di disinfezione non ci hanno ancora forniti risultati pratici e senza obbiezione nella scarlattina. Anche gli svariati regolamenti ufficiali in parte poco unitarii, diretti a combattere la nostra malattia, non ostante il loro eccellente punto di partenza, meritano a nostro avviso una radicale revisione. Per fortuna in questi casi, non ostante la difettosa conoscenza del contagio e del suo modo di diffondersi, si è già bandito lo sguardo circospetto e pratico con alcuni precetti di polizia altrettanto esagerati quanto illusorii, relativi alla visita delle scuole. Ma non possiamo qui discendere ad ulteriori particolari.

La vera terapia, non altrimenti che nel morbillo, deve tener presente in prima linea che non esiste verun rimedio specifico che fosse al caso — anche nelle condizioni più favorevoli — di abbreviare solo di un giorno la durata della malattia. Anche i preparati di mercurio e di jodo in questi ultimi tempi caldamente raccomandati, non possono neanche al minimo conseguire questo risultato. Anche qui dunque il medico prudente deve limitarsi

al compito di conservare per quanto è possibile la forza di resistenza del corpo ammalato e di aumentarla, nonchè di combattere i singoli sintomi pericolosi e tormentosi.

Tutto ciò che sotto questo riguardo si è detto pel morbillo, *mutatis mutandis*, vale anche per la nostra malattia. Dobbiamo però prevenire in singolar modo dalla imprudente applicazione dei bagni freschi od anche freddi, principalmente in quelle forme maligne iperpiretiche e cerebrali che procedono con polso evanescente. Più volte abbiamo visti i piccoli fanciulli cadere nell' elemento fresco in un letale collasso ed uscire perfino moribondi dal bagno! Il bagno freddo del resto non mette in pericolo i reni. Il LEICHTENSTERN riferisce anzi di una diminuzione di una nefrite postscarlattinosa, in seguito alla cura dell'acqua fredda. Ma una simile dimostrazione difficilmente potrà addursi. Secondo lo stesso autore la perdita di calore dello scarlattinoso nel bagno freddo è maggiore che nel febbricitante con cute normale per la minore regolazione di queste perdite in seguito alla paralisi dei vasomotori. Il BAGINSKY preferisce l' impacco freddo ai bagni. Per la prescrizione delle luride unzioni di lardo, già di cattiva fama, si richiede un coraggio, di cui oggigiorno la maggioranza dei medici appena sarebbe capace.

Gli antipiretici medicinali si somministrano solo in via eccezionale, specialmente quando le temperature eccessivamente elevate decorrono con i subbiettivi " disturbi del calore „ ed un esperimento accurato ha dimostrato la tolleranza del rimedio. Noi preferiamo la chinina e l' antipirina all' antifibrina ed alla fenacetina, anche all'acido salicilico, non ostante la sua nuova raccomandazione in questi ultimi tempi. A volte a volte si è visto che la calma e perfino un leggiero schiarimento del sensorio accompagna un soddisfacente abbassamento della temperatura. Del resto oltre alla curva sulla carta non si modifica altro, se pure la imprudente somministrazione dei veleni non apre la via alle pericolose paralisi del cuore. Abbastanza spesso anche l'effetto puramente antipiretico suol mancare specialmente nei casi fulminanti.

Si lasci possibilmente indisturbata l' angina, quando si prescinde dai collutorii rinfrescanti; per la difteria scarlattinosa valgono le stesse indicazioni che per la difteria vera; ma anche qui guardiamoci da una condotta troppo attiva, specialmente con antisettici velenosi e caustici. La putrescenza esige abbondanti lavaggi con soluzioni non troppo forti di permanganato di potassio ed altre soluzioni deodoranti, le prudenti insufflazioni di jodoformio sottilmente polverizzato ecc. L' HEUBNER, GÖTZ e TRAUBE consigliano con calore le iniezioni parenchimali della soluzione di acido fenico al 3 $^0/_0$ nelle tonsille difteriche, cioè secondariamente infettate. Non ostante la statistica molto favorevole del primo autore, secondo i nostri antichi e recenti esperimenti non possiamo certamente entusiasmarci di questo metodo certamente razionale, ma che sempre complica l'assistenza e che vivamente si rigetta da una parte pei piccoli ammalati, metodo che finora appena ha somministrato qualche effetto visibile.

Gli ascessi glandolari e di altra specie esiggono il trattamento puramente chirurgico secondo le regole dei processi moderni di operazioni e medicature. Il SELENKOW guarì recentemente una pericolosa emorragia arteriosa dalla cavità di un ascesso con la ligatura della carotide comune.

Rispetto alla cura della nefrite (secondo noi non esiste in questo caso veruna profilassi sicura, sebbene venga sempre vantato all'uopo il prolungato soggiorno a letto dopo cessata la febbre e la esclusiva dieta lattea) rimandiamo alla corrispondente sezione dell'articolo nefrite (v. vol. IX, pag. 142). Però la somma sempre crescente delle nostre esperienze pria di tutto c' in-

duce a prevenire contro un giudizio senza criterio principalmente dei successi curativi attribuiti alla cura medicinale, poichè indubbiamente son da noverarsi tra gli esiti spontanei delle malattie consecutive, le quali hanno una spiccata tendenza naturale alla guarigione, come in questi ultimi tempi si è notato ancora dal Cantani, Henoch e Rosenstein. Noi andiamo ancora più oltre e ci meravigliamo della forza di questa tendenza alla guarigione, che resiste anche alle più errate misure degli agenti terapeutici. Generalmente il nostro urgente consiglio si riduce a lasciar libero il campo ad una razionale igiene, nell'assenza di stati gravi che esigono pronti soccorsi ed in sostanza a consigliare agli ammalati il riposo a letto ed una blanda dieta. Energicamente invece deve combattersi l'idrope universale e di alto grado, principalmente progressivo (con la diaforesi esterna — da rigettarsi la pilocarpina —, e la diuresi, eventualmente combinate) e l'uremia, la più grave e vera complicanza, che abbastanza spesso, non ostante qualunque cura, segue la sua via. Richiamiamo l'attenzione sull'effetto spesso eccellente della somministrazione di molti liquidi, principalmente nella mancanza degli edemi. Questa misura talvolta giova molto di più che la diaforesi e la derivazione sull'intestino. Tra i diuretici abbiamo imparato ad apprezzare meglio degli altri l'acetato di potassio, nei casi però nei quali veniva tollerato. La frequente tendenza al vomito costituisce altrettanto una grave sofferenza per gli ammalati quanto una odiosa difficoltà della terapia. I gravi accessi convulsivi che sempre più si ripetono, esigono in prima linea i narcotici, specialmente la narcosi cloroformica. Si sia cauti con le sottrazioni sanguigne, che non di rado esplicano egualmente uno splendido effetto, principalmente nella incipiente debolezza cardiaca e nell'anemia generale, specialmente dei piccoli bambini indeboliti dalla malattia generale.

La febbre consecutiva esige la più energica alimentazione e gli eccitanti; la convalescenza esige ripetuti bagni tiepidi.

Letteratura: Il numero delle contribuzioni che ci ha fornito la letteratura in proposito fin dalla comparsa dell'articolo scarlattina nella 1ª edizione di questa enciclopedia (fatto dal Banze) è abbastanza rilevante, ma il suo valore, meno poche eccezioni, in generale limitato. Ciò che qui riportiamo non è che una scelta relativamente ristretta, che si estende sino alla fine dell'anno 1888. Rimandiamo chi avesse interesse ad una dettagliata conoscenza della letteratura all'esauriente indice bibliografico, che si estende fino all'anno 1877, nel noto lavoro monografico del Thomas. — Ashby, The med. chronicle. Dec. 1885. — Baginsky, Wreden's Samml. 1887, VI. — Banze, Questa Real-Encyclop. 1. Aufl., Artikel Scharlach. — Barthez cf. Rilliet. — Biedert, Lehrbuch. 1887. — Bohn, Grosses Gerhardt'sches Handb. der Kinderkrankh. 1887, II (Esposizione eminentemente bella ed elegante). — F. Bókai, Jahrb. für Kinderkrankh. 1855, XXIII. — Crookshank, Brit. Med. Journ. 1887, Nr. 1407 e 1888, Nr. 1412; Lancet. Dec. 1887. — Edington cf. Jamieson. — Filatow, Archiv für Kinderheilk. 1887, IX. — A. Fränkel und Freudenberg, Centralbl. für klin. Med. 1885, Nr. 45. — Fürbringer, Wreden's Samml. 1884, VIII, Abschnitt Nephritis. — Gerhardt, Lehrb. 1881, 4. Aufl.; Deutsches Archiv für klin. Med. XII. — Gregory, Vorles. über Ausschlagsformen von Helft. Leipzig 1844. — Gumprecht, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 27. — Henoch, Vorles. über Kinderkrankh. Berlin 1887 (abbondante esperienza personale obbiettivamente valutata); Charité-Annal. I, III, VII. — Hesselbarth, Archiv für Kinderheilk. 1884, V. — Heubner, Verhandl. des 5. Congr. für innere Med. Wiesbaden 1886, Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 22 (1889). — A. Hirsch, Handb. der histor.-geogr. Pathol. I, Erlangen 1860. — Hoffa, Ueber den sogen. chir. Scharlach. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1887, Nr. 292. — Jamieson und Edington, Brit. Med. Journ. 11. Juni 1887. — Jenner, Journ. für Kinderkrankh. LV. — Johannessen, Die epidem. Verbreitung d. Scharlachfiebers in Norwegen. Christiania 1884. — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 45—47. — Lüttich, Wagner-Festschrift. 1887. — Mayr-Hebra, 3. Bd. des Virchow'schen Handb. 1860. — Most, Versuch einer krit. Bearb. der Geschichte des Scharlachfiebers. Leipzig 1826. —

Ollivier, Rev. mens. des mal. de l'enfance. Avril 1887. — Olshausen, Archiv für Gynäkol. 1876, IX. — Rilliet-Barthez, Lehrb. III. — Steiner, Lehrb. 3. Aufl. von Fleischmann und Herz. 1878. — Teissier, Bull. de la soc. méd. de Lyon. 1882. — Thomas, v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther. 1879, II, 2. (Importante e diffusissimo lavoro monografico, opera da consultarsi, ed alla quale è desiderabile urgentemente che segua una nuova edizione già da lungo tempo annunziata). — Trousseau, Clin. de l'Hôtel-Dieu. Paris 1854. — Virchow, Rundschau. 1869, X. — Vogel, Lehrb. 9. Aufl., von Biedert. — E. Wagner. Archiv für Heilkunde. 1868, VIII. — Werner, Württemb. med. Correspondenzblatt. 1886, Nr. 28—31. — Wunderlich, Handb. der Pathol. und Therapie. Tübingen 1852—1856. — v. Ziemssen, Klin. Vortr. 1888, Nr. 14. — Finalmente i trattati di patologia e terapia speciale in generale, come quelli delle malattie cutanee, forniscono buone e diffuse notizie.

P. FÜRBRINGER.

Scatolo, C_9H_9N. Si è denominato dal BRIEGER scatolo (da σκατός, fetore) una sostanza che da lui fu rinvenuta nelle fecce umane, e che, analogamente all' indolo, si distingue per un forte odore fecale. Anche prima di lui il NENCKI e SECRÉTAN nella fermentazione di lunga durata dell'albumina col pancreas si erano incontrati in una sostanza, che, del resto simili all' indolo (v. questo), se ne distingueva, perchè la sua soluzione acquosa dava un precipitato bianco con l'aggiunta dell'acido nitrico fumante. Il NENCKI ottenne poscia anche lo scatolo con la putrefazione dell'albumina per 5 mesi alla temperatura ordinaria, ma E. ed H. SALKOWSKI l'ottennero ripetutamente anche nella putrefazione di 8—10 giorni al calore della stufa. Dalla sostanza cerebrale putrefatta per 8 giorni il NENCKI ottenne lo scatolo insieme a tracce d' indolo, nella putrefazione persistente della carne muscolare o del pancreas ottenne lo scatolo senza indolo.

Le condizioni per la genesi dello scatolo sono state minutissimamente studiate da E. ed H. SALKOWSKI. Questi nelle loro esperienze con la fibrina del sangue, albumina della carne, siero-albumina, peptone di pancreas, nelle quali sostanze si era sempre conservato costante il rapporto dell'acqua con l'albumina, il grado di alcalinità e la temperatura, trovarono che tutto l'indolo proveniente dalla putrefazione contiene scatolo. Solo adoperando l' albumina della carne si rinvennero notevoli frazioni dell' indolo della putrefazione risultanti di scatolo, del resto solo tracce o quantità affatto insignificanti di scatolo. Oltre all' indolo ed allo scatolo E. ed H. SALKOWSKI trovarono nella putrefazione dell' albumina anche l' acido scatolcarbonico (v. questo), che nel riscaldamento con la massima facilità si sdoppia in scatolo ed acido carbonico. A. BAYER nella preparazione artificiale dell' indolo dal bleu d' indaco per la riduzione mediante la polvere di zinco, insieme all' indolo ottenne anche lo scatolo.

Frequenza. Oltre che nelle fecce umane esso trovasi molto frequentemente nel contenuto del crasso dell' uomo e dagli animali. Come prodotto di putrefazione riassorbito nell' intestino esso viene eliminato per le urine, molto probabilmente combinato all'acido solforico, come un acido solfoetereo (v. Scatolsolforico, acido).

Proprietà. Lo scatolo cristallizza come l'indolo in laminette senza colore simili a quelle dell'acido benzoico, ha un penetrante odore fecale, fonde a 90—94°C, si scioglie nell'acqua molto più difficilmente dell' indolo, distilla facilmente coi vapori acquosi, è solubile nell'alcool, etere, cloroformio e benzolo, con l'acido nitrico fumante (cioè contenente acido nitroso) dà un opacamento bianco, rispettivamente precipitazione (non già un colorito rosso come l' indolo, non si decompone quando si riscalda con liscivio caustico non troppo concentrato (in contrapposto dell' indolo), non colora neanche in

rosso la segatura di pino bagnata con acido idroclorico (differenza dall' indolo). Riscaldato con l'acido nitrico od idroclorico allungato esso dà un colore violetto. Sciolto nel benzolo esso dà con l' acido picrico, anche sciolto nel benzolo, un precipitato cristallino (analogamente all' indolo) di picrato di scatolo, abbastanza solubile nel benzolo bollente.

Metamorfosi nel corpo animale. Lo scatolo formato nell' intestino per la putrefazione dell'albumina, dopo il suo assorbimento si ossida in scatossile C_9H_9NO; questo, come per lo più le sostanze aromatiche (vol. I, pag. 796) si combina all' acido solforico ed esce per l' urina come un sale solfoetereo di potassio. Il BRIEGER, dopo la introduzione dello scatolo nello stomaco o sotto la pelle, trovò nei conigli e nei cani un aumento degli acidi solfoeterei, che, con 7 grm. di scatolo mischiati agli alimenti, arrivava al quadruplo del normale. Trattata con l'acido idroclorico e soluzione di cloruro di calcio, come per la pruova dell' indicano, l'urina non si colorava in bleu, ma in violetto ed eliminava un pigmento violetto. Da ciò si comprende anche facilmente come l'urina umana normale, istituendosi il saggio dell'indicano, non di rado mostri un colorito violetto.

Preparazione e distinzione. Per preparare ed ottenere allo stato puro lo scatolo si procede esattamente come si è detto per la preparazione dell' indolo (vol. VI, pag. 1032). Per separare lo scatolo dall' indolo si utilizzano i caratteri della sua minore solubilità nell'acqua, della più facile precipitabilità dalla soluzione alcoolica con l'aggiunta di acqua, e finalmente la sua stabilità quando lo si fa bollire con un liscivio caustico mediocremente forte. Avendolo separato dall' indolo, il suo più elevato punto di fusione (l' indolo fonde a 52°), il modo come si comporta con l'acido nitrico fumante, nonchè nell' ebollizione con l' acido nitrico allungato, dà la conferma che si ha dinanzi lo scatolo. Per la completa depurazione si precipita la sua soluzione di benzolo con l'acido picrico sciolto anche nel benzolo e si fa cristallizzare questa combinazione dal benzolo bollente.

P. J. MUNK.

Scatolcarbonico (acido) $C_{10}H_9NO_2$ (per la sua costituzione molecolare C_9H_8N, COOH). Questa combinazione si è trovata da E. ed H. SALKOWSKI nella putrefazione dell' albumina insieme all' indolo ed allo scatolo, nella massima quantità di 3·2 ‰ nella putrefazione della fibrina per 26 giorni. Sembra che esso non sia il precursore dello scatolo della fermentazione, almeno anche dopo la putrefazione di 4 settimane non si è pervenuti a sdoppiarlo. Esso si è rinvenuto al più presto nel 4. giorno della putrefazione della fibrina ed ancora dopo la putrefazione di 70 giorni dell' albumina della carne.

Caratteri. Preparato allo stato puro quest' acido forma laminette cristalline pochissimo solubili nell' acqua, facilmente solubili nell' alcool e nell' etere. La soluzione acquosa può concentrarsi a caldo senza una marcata decomposizione e può anche farsi bollire con l'acido idroclorico o con la potassa caustica; ma quando si fanno svaporare a caldo le soluzioni impure avviene una decomposizione parziale con la comparsa dell' odore di scatolo e formazione di pigmento rosso-porpora. Quest' acido fonde a 164°, riscaldato anche di più esso si scinde in salolo ed acido carbonico. Trattando secondo E. SALKOWSKI una soluzione di 1 : 10·000 con alcune gocce di acido idroclorico, poscia con 2—3 gocce di una soluzione molto allungata di percloruro di ferro (2 cmc. di percloruro di ferro liquido su 100 cmc. di acqua) e riscaldando, la miscela anche prima della ebollizione si colora intensamente in violetto; la reazione riesce ancora con 1 : 100·000.

Metamorfosi. Dopo la introduzione dell'acido nei conigli lo si è potuto

ottenere inalterato dalle urine; sopravveniva contemporaneamente un' albuminuria della durata di alcuni giorni. Si convinse inoltre E. SALKOWSKI che dopo la introduzione di 2 $^1/_2$ mgr. soltanto nei conigli, quest' acido poteva dimostrarsi con le reazioni dell' urina nelle 24 ore; esso quindi è straordinariamente resistente, sebbene se ne ossidi una certa quantità.

Preparazione. Le miscele putride vengono distillate nella corrente di vapore acquoso, il residuo resinoso separato per filtrazione fa precipitare dopo 24 ore i granuli bianchi dell' acido. La parte dell' acido rimasta in soluzione si fa passare nell' etere agitandola con questo, l' estratto etereo, dopo eliminato l' etere per evaporazione, si riprende con poca acqua per separarne gli ossiacidi. Il residuo poi si scioglie nell' acqua bollente, che col raffreddamento fa precipitare i granuli o globuli bianchi, che eventualmente possono anche farsi cristallizzare dal benzolo bollente (J. MUNK).

Scatolsolforico (acido), acido scatossilsolforico, C_9H_8N, SO_4H. Dall' urina di un cane a cui si erano somministrati 7 grm. di scatolo, il BRIEGER preparò lo scatolsolfato di potassio cristallizzato, ma sventuratamente in sì piccola quantità da non aversene potuta dare la conferma con l' analisi elementare. Riscaldato a secco il sale faceva sviluppare vapori rossi, il residuo col cloruro di bario dava solfati di barite. La soluzione acquosa del sale dava con l' acido idroclorico concentrato un pigmento rosso, solubile nell' alcool, che col riscaldamento dava lo scatolo.

Letteratura: (Nencki und) Secrétan, Dissert. Bern. 1876. — Brieger, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. X, pag. 1031; XII, pag. 1985; Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV, pag. 414. — Nenki, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. XIII, pag. 2002; Journ. f. prakt. Chem. N. F. XVII, pag. 97; XIX, pag. 466; Zeitschr. f. physiol. Chem. IV, pag. 371. — E. und H. Salkowski, Berichte d. deutsch. chem. Gesellsch. XII, pag. 107; XIII, pag. 2217; Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 417; IX, pag. 8; E. Salkowski, Ibidem, pag. 23.

P. J. MUNK.

Schelotirbe (da σκέλος, coscia e τύρβη = irrequietezza); *schelotirbe festinans*, v. paralysis agitans (vol. X, pag. 62).

Schiacciamento (*ecrasement*, *écraseur*). Il desiderio di recidere incruentemente i tessuti viventi menò lo CHASSAIGNAC [1]) nel 1856 alla scoperta dello schiacciatore. Al posto dell' antica ansa di filo egli sostituì l' ansa di una catena articolata, che col restringimento gradatamente crescente recide i tessuti schiacciandoli e distruggendoli. L' azione sui vasi è perfettamente analoga ad una forte violenza ottusa: le membrane interne vengono dapprima separate, ridotte in pliche ed arrotolate all' interno, da rappresentare in certo modo un gomitolo che chiude il lume del vase. A ciò si aggiunge che le pareti dell' avventizia, separate nella loro parte interna e più o meno stirate, prima della loro completa separazione s' incollano tra loro, e così contribuiscono ancora per la loro parte alla chiusura del vase. Lo schiacciatore quindi chiude dapprima il vase e poscia lo recide e precisamente in ciò è riposta la sua grande forza emostatica. Perchè questa si raggiunga sicuramente l' istrumento deve lavorare in modo lento e continuo, mentre procedendo rapidamente ed a sbalzi l' azione schiacciante si cambia in tagliente; la voluta occlusione del vase non avviene, e questo piuttosto si divarica e sanguina come se si fosse operato col coltello.

Sebbene gli elogi dello scopritore si sieno trovati esagerati, pure lo schiacciatore si è guadagnato nella chirurgia un posto completamente assicurato, quando si tratta di tessuti, la cui lesione produce forti emorragie parenchimali. Per le arterie più grandi certamente questo processo non è adattato;

mentre invece nei vasi più piccoli e medii esso procura una tal sicurezza della emostasia, che siano veramente eccezionali le emorragie di qualche rilievo. Siccome inoltre lo schiacciatore prima di recidere i tessuti li comprime al minimo volume possibile, così esso dà una ferita relativamente piccola; e siccome lo schiacciamento è del tutto limitato, lineare, così la ferita si presenta liscia, non mena alla necrosi dei tessuti od alla gangrena, ma ordinariamente cicatrizza bene e rapidamente e non di rado sotto crosta.

Non si deve mai pulire con strofinio la ferita dello schiacciatore, poichè facilmente si abolisce in tal modo la occlusione dei vasi e può prodursi una emorragia. Per la circostanza che si è evitato di toccare la ferita, si spiega in gran parte il suo favorevole decorso in guarigione, che di regola si osservava anche prima del periodo antisettico. Con lo stringere e schiacciare i tessuti si chiudevano i loro vasi sanguigni e linfatici e le fenditure, la ferita quasi ancora nella sua produzione si copriva di una crosta, e siccome si evitava di allontanare la crosta, evitando anche una eventuale infezione della ferita col contatto delle spugne, che allora erano tanto in uso, così per lo più si verificava un decorso asettico.

Come un lato debole dell'istrumento deve menzionarsi che esso tira le membrane resistenti fino nell'interno della guaina, evenienza ripetutamente osservata, secondo il BILLROTH [2]), nello schiacchiamento della porzione vaginale dell'utero col peritoneo.

Lo schiacciatore che ci proviene dal CHASSAIGNAC e MATHIEU risulta: 1. di una guaina metallica con un manubrio di legno; 2. di due bacchette metalliche parallele e 3. di una catena di acciaio che somiglia ad una sega a catena ottusa. Le due bacchette metalliche stanno per la massima parte nella guaina; esse nel loro estremo inferiore sono fissate mobilmente, l'una vicina all'altra, ad un manico trasversale, ed alla loro estremità superiore si applica la catena. Le bacchette inoltre son fornite di una scala e dentate nel loro margine esterno. Il restringimento dell'ansa a catena accade poi in modo che con un movimento a leva del manubrio trasversale le due bacchette sono alternativamente tirate ogni volta indietro di un dente, e così esse tirano gradatamente la catena nell'interno della guaina. S'impedisce che le due bacchette tornino indietro per mezzo di due uncini a molla disposti lateralmente, i quali afferrano sempre automaticamente i denti delle bacchette.

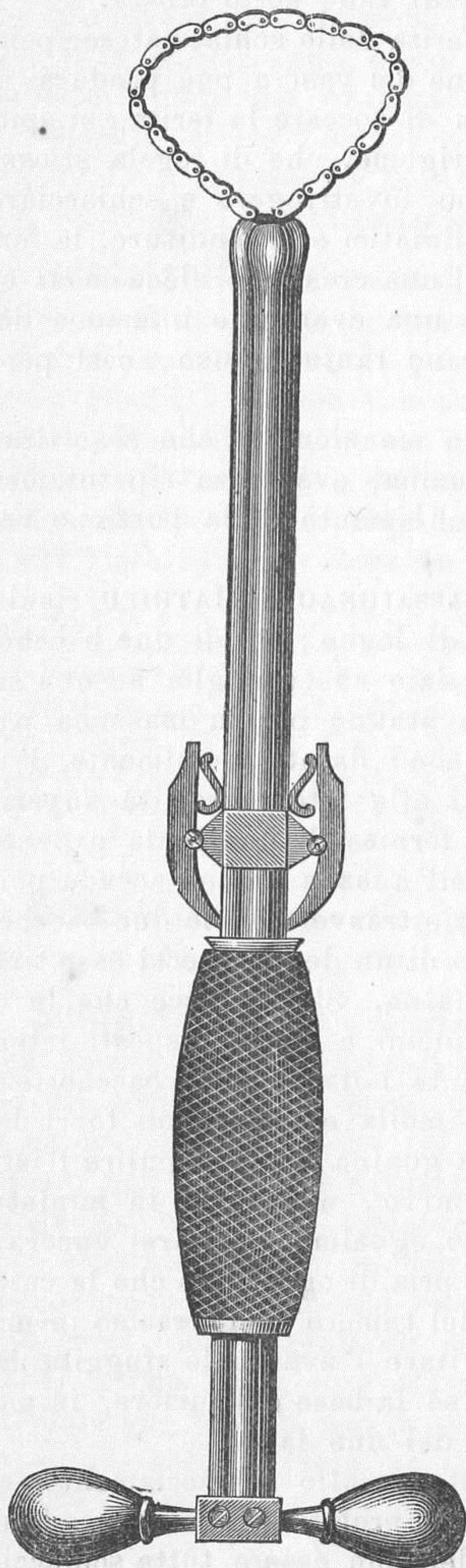
Facendo una pressione sui due uncini a molla e mettendoli fuori dalle bacchette dentate, possono queste estrarsi dalla guaina e si può pulire l'istrumento. Questo si è fatto non solo dritto e curvo, ma anche in miniatura come *écraseur de poche*, nella qual forma può egualmente usarsi ancora.

Nell'applicazione dell'istrumento trattasi pria di ogni altro che la catena sia esattamente applicata e che il peduncolo del tumore venga reciso in modo che non ne rimangano residui. Si può anche evitare l'eventuale sfuggita della catena applicando degli aghi in croce attraverso la base del tumore, in modo che le loro punte e teste facciano sporgenza dai due lati.

Siccome la pelle oppone la massima resistenza allo schiacciamento, così si consiglia di reciderla in forma circolare e di preformare in tal modo una doccia per la catena. Le grandi masse non debbono essere tutte schiacciate per una volta, altrimenti l'istrumento è insufficiente o si rompe. I tumori più grandi vengono quindi asportati a pezzi, facendo passare la catena nel punto voluto con l'aiuto di un ago. I tumori non peduncolati debbono artificialmente munirsi di peduncolo, sollevando energicamente il tumore o tagliando le parti molli alla sua base, e mettendo questa in tal modo allo scoverto (FISCHER [3]). Essendosi poi convinti della giusta posizione della catena, si fa lentamente agire la leva (o la vite), mentre la mano sinistra tiene l'istru-

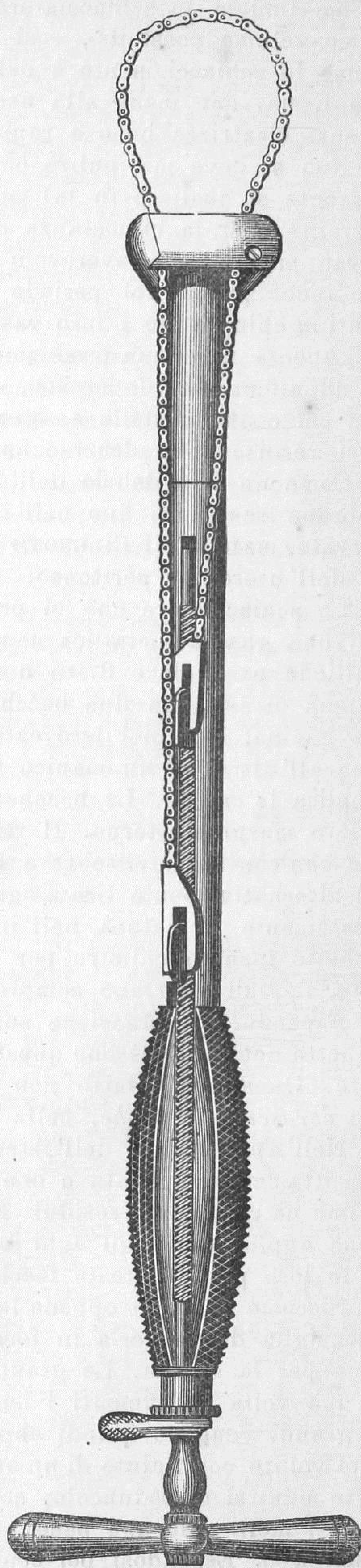
mento immobile. Per ogni movimento di leva, rispettivamente giro di vite, si è assegnato il tempo di 15—30 e 30—60 secondi; la pruova di ciò è che la rapidità dell' operazione dipende in ogni singolo caso dalla qua-

Fig. 173.



Chassaignac—Mathieu.

Fig. 174.



Denham.

lità e contenuto sanguigno dei tessuti.

L'istrumento dello CHASSAIGNAC non poteva naturalmente sfuggire alla sorte di andar soggetto da parte dei

chirurghi e strumentisti a molte trasformazioni. Tra queste numerose modificazioni deve quì farsi menzione primieramente dello schiacciatore del LUER. In questo, come in tutti gli altri il principio è quello dell' istrumento dello CHASSAIGNAC; è diverso solamente il meccanismo che restringe l'ansa, poichè il LUER ha sostituito le due bacchette dentate con una bacchetta munita di un giro di vite perpetua, che passa attraverso una madrevite. Il restringimento dell' ansa, invece che pel movimento di leva, si ottiene mediante il giro della chiave dentata di vite, la quale afferra nella madrevite. Per l' applicazione nelle parti profonde si sono costruiti inoltre speciali portacatene (SIMS) che sono destinati a facilitare il trasporto dell' ansa a catena.

Le ultime modificazioni dello schiacciatore provengono dal DUPLAY e DENHAM [4]). Il DUPLAY ha fornito di anse alcuni pezzi della catena nella loro parte esterna. Attraverso queste anse si può passare un filo di ferro arroventato, mentre la catena può prendere tutte le curvature necessarie per l' allacciamento dei tumori ecc. e nello stesso tempo serve come porta-anse; il DENHAM diresse la sua attenzione all' inconveniente degli attuali schiacciatori, che spesso si è obbligati a togliere la catena durante l' operazione ed accomodare l' istrumento da nuovo quando si tratta di estirpare tumori, la cui circonferenza supera la lunghezza della vite. La modificazione introdotta dal DENHAM, nel fatto molto ingegnosa, permette di adoperare la lunghezza della vite anche due volte per utilizzare la catena — ma l' istrumento costa 125 franchi.

Venendo la catena dello schiacciatore sostituita da un filo metallico, si hanno i costrittori o schiacciatori a filo, che alla lor volta sono provenienti dagli antichi annodamenti o ligatura delle parti, dal *ligando solvere*, dalla ligatura.

Secondo la sottigliezza del filo e la forza dell' annodamento, sarà diversa l' azione dell' ansa. Se un filo molto sottile agisce con gran forza, esso in breve tempo recide le parti molli come uno strumento non molto tagliente e produce in questo modo una ferita contusa. Questa specie di allacciamento (*section istantanée*) si usava nei tempi passati solo in via eccezionale, nei tumori molto piccoli, poichè nella rapida recisione del filo facilmente avveniva una emorragia, che però si voleva evitare. Solo in questi ultimi tempi si è più sviluppata questa specie di recisione dei tessuti con l' aiuto dei così detti schiacciatori a filo; istrumenti, il cui meccanismo strettamente si collega a quelli degli schiacciatori e che veramente si distinguono da questi solamente perchè invece della catena vi si trova il filo. Nello schiacciatore a filo del MAISONNEUVE (fig. 175) l' ansa è menata attraverso un occhiello che si trova alla estremità nodiforme dell' istrumento e le estremità del filo vengono avvolte intorno alla testa della madrevite. Venendo questa tirata indietro per la torsione del suo manubrio, viene anche in tal modo ritirata l' ansa.

Simile a quello del MAISONNEUVE, ma più grande e più robusto è lo schiacciatore del MEYER-MELZER (fig. 176), la cui ansa risulta di un filo di ferro pieghevole non arroventato, ed è capace di un grande sviluppo di forza. Eseguendosi queste operazioni con la necessaria avvedutezza e pazienza, non sono a temersi emorragie. Istrumenti siffatti per scopi ginecologici sono stati a preferenza costruiti dal KRISTELLER, PÉAN ed a.

Diversa è l' azione di un filo poco fortemente teso. L' allacciamento in questo caso rappresenta una compressione lineare, che impedendo per lungo tempo la circolazione del sangue, produce una mortificazione dei tessuti. La parte allacciata si gonfia dapprima per l' impedimento al deflusso del sangue; diventa di un rosso-scuro bluastro; l' epidermide si solleva in vesciche, si

genera la gangrena, che, continuando l'allacciamento, si estende a tutta la parte. Il filo frattanto nel luogo dell'allacciamento produce suppurazione e formazione di granulazioni, sinchè alla fine la mortificata massa dei tessuti si distacca in tutto od in singole parti. Questo processo, a seconda della grandezza della parte allacciata, esige giorni e settimane (*section lente*); la superficie di separazione non rappresenta una piaga, ma una superficie ulcerosa in parte cicatrizzata, in parte granulante. Per regola non si verifica emorragia, poichè è assicurata l'occlusione del vase prima che segua la recisione. La putrefazione della parte molto piena di sangue non solo incomoda l'ammalato ed il suo ambiente per la evaporazione e la secrezione icorosa, ma possono anche venire interessate le parti vicine ed aversi perfino una infezione di tutto l'organismo.

Fig. 176.

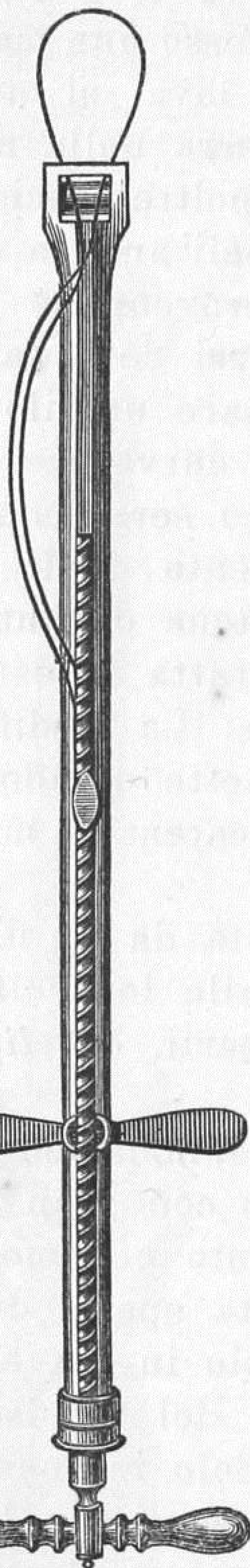
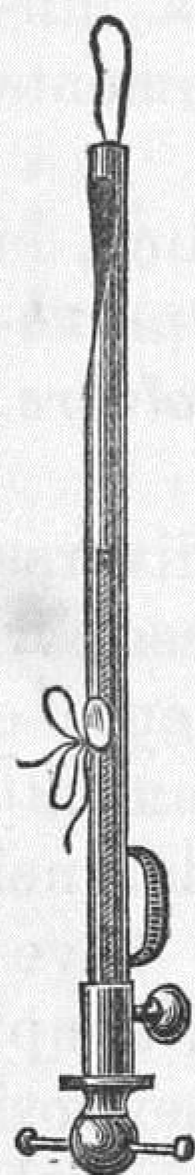


Fig. 175.



Nei tumori peduncolati o nelle parti poco voluminose della superficie del corpo, il filo sarà di canape, seta, od anche di ferro, piombo, argento, platino, applicato in forma circolare e chiuso. S'impedisce che esso sfugga infiggendo uno o più aghi attraverso il tumore immediatamente al di sopra del filo; se questo si rallenta, si stringe di nuovo.

Nei grandi tumori a larga base, prima dell'applicazione dell'ansa si tira col coltello un solco attraverso la pelle, e per l'allacciamento stesso si fa uso di speciali strumenti di legatura. Attraverso le masse molto grosse si fanno passare in croce i fili mediante gli aghi peduncolati od ordinarii, e si allacciano le singole parti indipendentemente. I tumori con un peduncolo mediocremente grosso si allacciano in due parti e si adopera nel miglior modo all'uopo l'ago introdotto dal Reverdin (fig. 177), il quale è fornito di due orecchiette, ognuna delle quali ha la forma di un'incisura. S'infigge l'ago attraverso il peduncolo del tumore tanto oltre che ambedue le orecchiette si trovino al di là di esso, nell'orecchietta posteriore s'introduce poi il filo, si tira l'ago indietro fino a che l'orecchietta compaia al di qua, si afferrano le due estremità del filo e si ligano intorno ad una metà del peduncolo. Dopo ciò si mette un filo nell'orecchietta anteriore, si estrae l'ago totalmente dal tumore e si liga poi la seconda metà.

Nelle regioni inaccessibili alle dita si applicano i fili con speciali portaanse, si tirano le estremità dei fili attraverso un tubo diviso in sopra (Levret), si spinge questo strettamente contro il tumore e si fissano strettamente i fili nel manubrio.

Nel corso del tempo s'introdusse un gran numero di strumenti da ligatura, che in parte erano destinati per singole cavità del corpo, in parte per l'uso generale. I più noti di questi istrumenti sono la corona del Koderik (fig. 178) e la bacchetta da ligatura del Graefe (fig. 179), l'ultimo dei quali deve riguardarsi come il tipo dei moderni costrittori. L'apparecchio a corona risulta di una serie di palline forate nel centro, infilate sopra un filo raddoppiato. L'ansa di questo filo sporge liberamente al di là della ultima pallina; le estremità del filo passano attraverso una

staffa metallica e son fissate ad un fuso girevole. Nel girare questo vengono avvolte le estremità del filo e ristretta l'ansa che sta al di là della serie delle palline.

La bacchetta da ligatura del Graefe risulta di una vite che ha un manubrio piano e facilmente girevole ed è fissata al porta-ansa. La sua estremità superiore è forata e sulla vite scorre una madrevite con una placca cordiforme. Le estremità del filo vengono passate attraverso il foro del porta-anse e fissate alla madrevite. Tenendo ora questa ferma e girando la vite da sinistra a destra, si restringe l'ansa che sta rilevata sulla bacchetta.

In luogo dell'antica ligatura con fili inelastici, con porta-anse e serranodi è venuta oggi la ligatura elastica, che per la sua continua ed uniforme pressione è molto più efficace della prima. Questo processo è nuovo e secondo i dati del Petit sarebbe stato scoperto nel 1862 da Grandesso-Silvestri, nel 1863 dal Richard, nel 1866 dal See e finalmente nel 1872 dal Dittel indipendentemente l'uno dall'altro. Si adopera un tubo di kautschuk od un filo solido di kautschuk; si applica l'ansa a cute intatta o si fa precedere una superficiale incisione, rispettivamente una cauterizzazione. Per noi principalmente viene in considerazione la estirpazione di piccoli tumori peduncolati e l'operazione delle fistole, in singolar modo quelle del retto. I vantaggi della ligatura elastica per questi casi sono: l'operazione è incruenta, il filo una volta applicato non ha bisogno di ulteriore riguardo, che per la sua elasticità si apre da sè una via e resta in continuo contatto coi tessuti che vanno atrofizzandosi. Il filo di kautschuk non assorbe liquidi e quindi irrita poco. La uniforme e mite compressione fa sì che i vasi si chiudano, prima che vengano interessati dalla suppurazione, in modo che le sostanze putride trovino chiusa la via per la circolazione. Gl'inconvenienti consistono in ciò, che il processo anche in questi casi esiga un tempo lungo e che sia esclusa la guarigione per prima intensione.

Fig. 177.

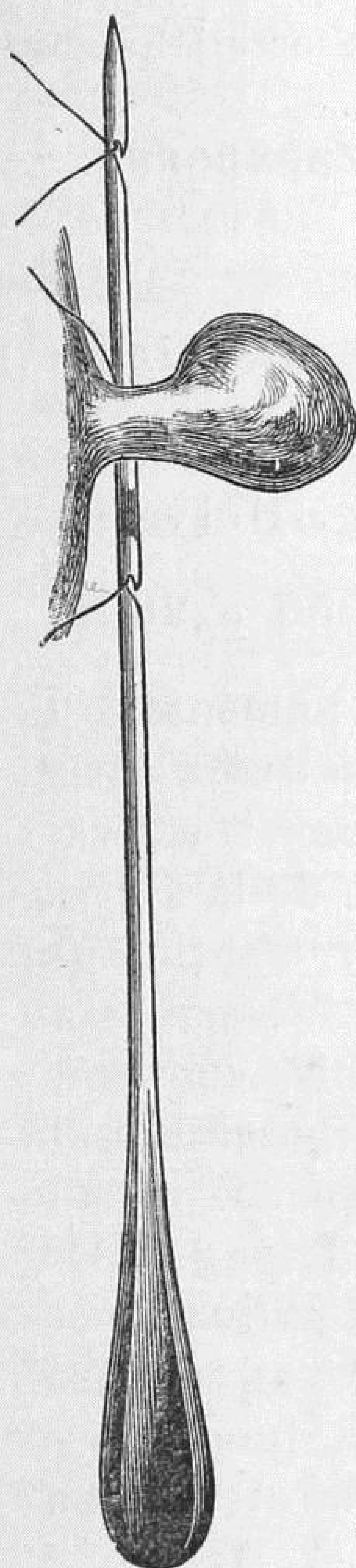


Fig. 178.

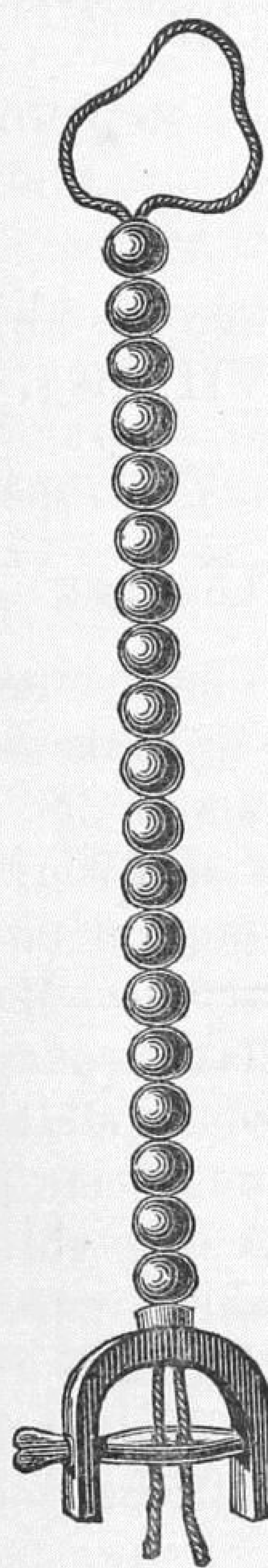


Fig. 179.

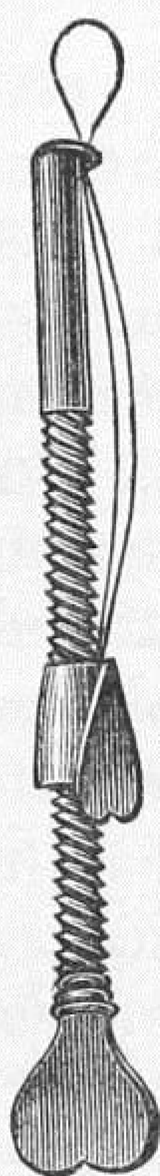


Fig. 180.

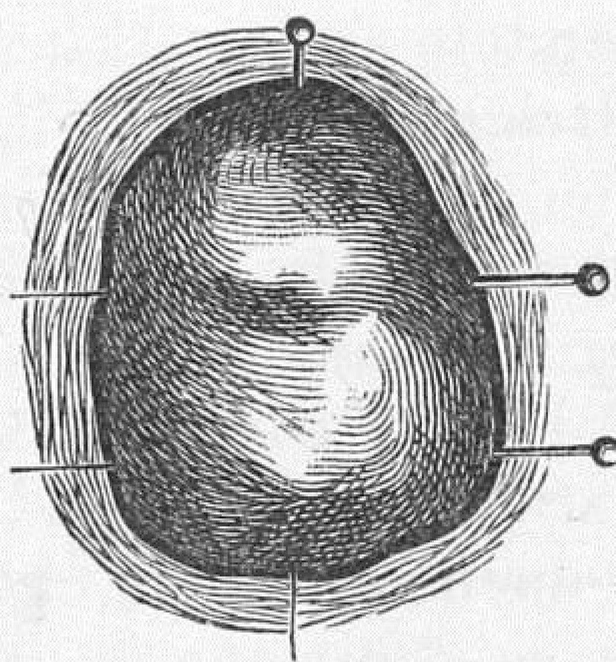
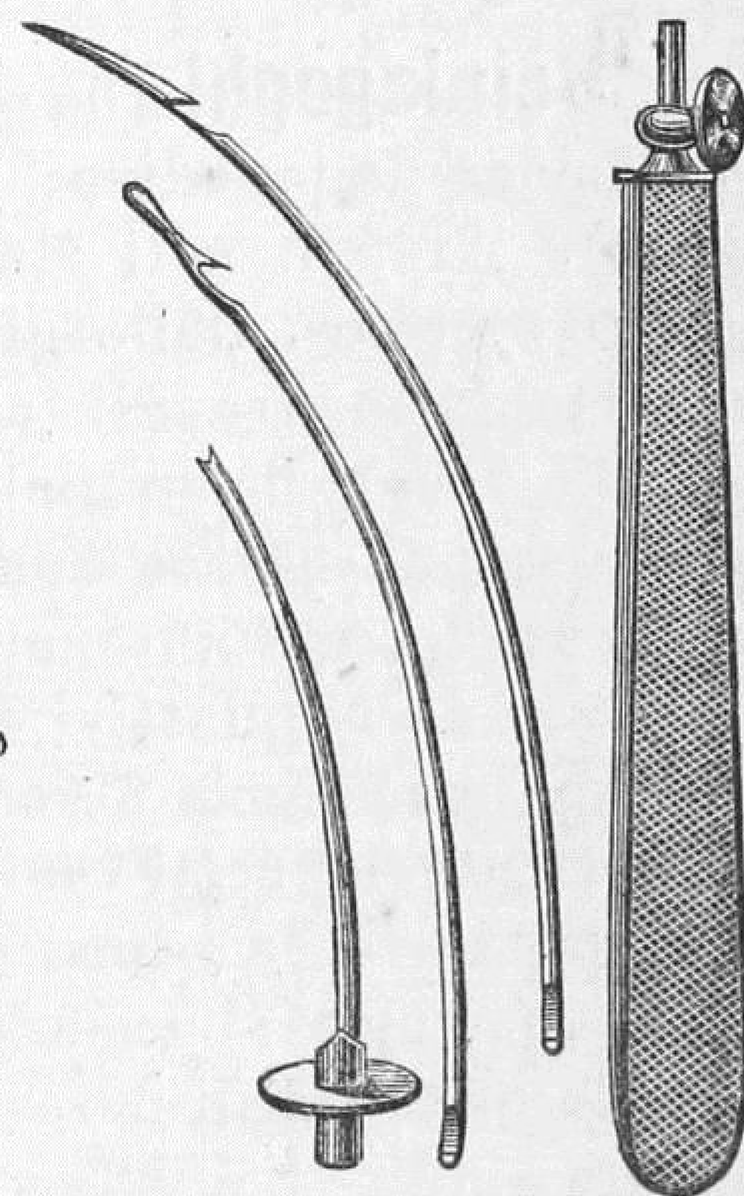


Fig. 181.



Un elogiatore caldissimo della ligatura elastica in tutti i possibili tumori, telengiettasie, emorroidi ecc. era il Kleberg in Odessa, sventuratamente così presto finito. Il suo processo, meno i riguardi necessarii pel luogo, era

dapertutto lo stesso: infissione di lunghi aghi bagnati nell' olio fenicato, al disotto del tumore (fig. 180), da una parte sana ad un' altra parte sana della pelle, e ligatura di tutto il tumore con fili elastici, oleati accuratamente in precedenza e passati al di sotto degli aghi. Nel giorno seguente puntura del tumore in molti punti per togliere il siero, dopo di che questo senz' altra medicatura si raggrinzava in una crosta secca. Quando si ricopre il tutto con ovatta salicilica al 10 $^0/_0$, tutto il tumore, insieme agli aghi, cade in alcuni giorni quasi senza suppurazione.

La ligatura elastica nelle fistole rettali si fa secondo l' ALINGHAM con una sonda curva, acuminata od ottusa (fig. 181), che alla parte convessa della sezione della punta ha una incisura. Sulla sonda può passarsi una cannula, che spinta innanzi copre la incisura. S' introduce ora la sonda nella fistola, si ritira la cannula e da parte del retto si attacca il filo di gomma nella incisura della sonda; dopo ciò si spinge innanzi la cannula, il filo con la sonda si estrae dall' apertura fistolosa e si chiude con una pinza metallica. Con la corrispondente modificazione può adoperarsi il processo anche nelle altre fistole.

Letteratura: [1]) Chassaignac, Traité de l'écrasement. 1856. — [2]) Billroth, Allg. Instrumenten- und Operationslehre in Pitha-Billroth. — [3]) E. Fischer, Handb. d. allg. Operations- und Instrumentenlehre. 1880. — [4]) Illustrirte Vierteljahrschr. d. ärztl. Polytechnik. 1879, Nr. 2 und 3.

P. WOLZENDORFF.

Schizoblefaria, v. Ablefaria, vol. I, pag. 12.

Schizomiceti (σχιστός, spaccare e μύκης, fungo) = schistomiceti, v. Bacillo, vol. II, pag. 232 e Infezione vol. VII, pag. 48.

Schizosoma (riflesso), v. Mostruosità, vol. VIII, pag. 871.

Schwann (guaina dello), v. Nervo, vol. IX, pag. 256 e 260.

Scialagoghi (da σίαλον, saliva e ἄγειν), cioè rimedii che aumentano la secrezione della saliva, o provocano transitoriamente un flusso salivare (ptialismo). Ai più noti rimedii e veleni che per eccitazione dei nervi salivari (nervi secretori delle glandole salivari) aumentano la secrezione della saliva, appartengono tra gli altri la caffeina, digitalina, muscarina, nicotina (in piccola dose), figostigmina e principalmente la pilocarpina. Ma la secrezione salivare può essere anche eccitata per via riflessa dalle sostanze che spiegano azione irritante sui nervi gustativi, i nervi di senso della bocca e della lingua, i nervi olfattivi e i nervi sensibili dello stomaco, come per es. accade con molte sostanze aromatiche ed acri (v. l' articolo Acri, vol. I, pag. 181). Finalmente in certi casi anche i veleni che paralizzano i nervi salivari possono produrre la transitoria secrezione di un liquido diffluente (" saliva paralitica "), come si osserva sperimentalmente ad esempio dopo la iniezione di piccole quantità di curare nell' arteria della glandola sottomascellare. V. " saliva ".

Scialolite (σίαλον e λίθος), calcolo salivare. — **Scialorrea** (σίαλον e ῥεῖν), flusso salivare (v. secrezioni, anomalia delle, e saliva).

Scibale (σκύβαλα), masse fecali indurite.

Scilla. Bulbo di scilla, cipolla marina. Secondo la farm. germ. vanno con questo nome i gusci medii tagliuzzati, della spessezza di circa 3 mm.,

della *scilla maritima L.* (*Urginea Scilla Steinh.*, *U. maritima Baker*), liliacea frequente ad incontrarsi nelle coste del Mediterraneo, allo stato secco cornea, bianco-giallastra, di un nauseante sapore amaro e nello stesso tempo mucoso.

Tutta la cipolla fresca è di forma ovale, fino alla grandezza di una testa; i suoi gusci più esterni sono bruno-rossastri, secchi, gl' interni carnosi, succosi, rosso-bruni; talvolta tutti i gusci della cipolla sono bianchi o gli esterni bruno-rossastri, gl' interni bianchi o con margini bianchi e bruno-rossastri, pei quali caratteri si distingue una scilla rossa ed una bianca. Delle due varietà si trovano in commercio anche i gusci tagliuzzati e disseccati.

V. Schroff ha dimostrato che la scilla rossa è più ricca di componenti attivi che la bianca, che i gusci esterni succosi hanno una maggiore efficacia degl' interni e che i più interni finalmente sono del tutto inerti. La farm. austr. esige quindi la scilla rossa e prescrive che si adoperino solo i gusci succosi esterni e quelli medii che ad essi seguono immediatamente, mentre si debbano rigettare i gusci più esterni disseccati ed i più interni molli con succo mucillaginoso. I gusci della scilla rossa opportunamente disseccati hanno un colore rosso-brunastro pallido; la polvere da essi preparata è rossastra.

I componenti attivi della scilla, non ostante le copiose ricerche, specialmente anche di questi ultimi anni, non sono ancora sufficientemente conosciuti.

Secondo lo Schroff essa, insieme alla scillitina velenoso-narcotica, descritta dal Tilloy come una sostanza amorfa resinoide, di sapore molto acre ed amaro, contiene ancora un principio acre non volatile, che in grandissima quantità si trova nei gusci più esterni. Anche il Mandet (1860) insieme ad un corpo chiamato scillitina, che però non avrebbe azione venefica ma solo diuretica ed espettorante, pretende di avervi trovata un' altra sostanza non bene caratterizzata, chiamata sculeina, che avrebbe azione acre e venefica.

A buon dritto dichiara l' Husemann (1876) che il corpo, preparato da diversi autori come scillitina, sia una miscela di composizione variabile e che la scillitina del commercio sia un estratto di scilla depurato, di un effetto, sul quale non si possa affatto fare assegnamento.

Il Merck (1879) dalla scilla ha isolato tre corpi: 1. La scillotossina, come una polvere amorfa (in parte cristallina), bruno-giallastra, insolubile nell' acqua e nell' etere, solubile nell' alcool, di un sapore estremamente amaro, alquanto pizzicante nella bocca ed incitante al vomito; 2. la scillina, glicoside cristallizzabile, rappresentata da una polvere giallo-biancastra, di sapore dolciastro, facilmente solubile nell' etere caldo e nell' alcool, più difficilmente nell' acqua fredda, facilmente nell' acqua bollente, che nella scilla s' incontra solo in piccolissime quantità; 3. La scillipicrina, sostanza amorfa (in parte cristallina), bianco-giallastra, di un sapore non molto amaro, e nello stesso tempo pizzicante, solubile nell' acqua, con reazione alquanto acida.

Nello stesso anno E. v. Jamerstedt preparò dalla scilla un glicoside depurato dall' azoto, la scillaina in forma di una sostanza porosa, friabile, senza colore od alquanto giallastra, pochissimo solubile nell' acqua, facilmente nell' alcool. Essa in sostanza è identica con la scillotossina del Merck e con la sostanza della scilla che spiega azione sul cuore.

Gli acidi allungati non sciolgono la scillaina a freddo; col riscaldamento essa si agglomera in una massa resinoide, che con la ebollizione facilmente si decompone. Il liquido riduce allora l' ossido di rame in soluzione alcalina, quindi contiene glicosi, mentre nello stesso tempo si origina una massa resinoide facilmente solubile

nell' etere. L' acido cloridrico concentrato scioglie la scillaina con un colore rosso-roseo, l' acido solforico concentrato la scioglie con un colore bruno che ha una viva fluorescenza nel verde.

Il RICHE e REMOND ottennero (1880) dalla scilla quantità variabili (2 $^1/_2$—19·8 $^0/_0$) di un idrato di carbonio paragonabile all' amido solubile, alla inulina ed alla gomma, che essi denominano egualmente scillina, come una massa amorfa spongiosa, bianco-giallastra, solubile in tutte le proporzioni nell' acqua, poco nell' alcool forte, un poco meglio in quello allungato, con deviazione a sinistra, non riducente, e che con gli acidi e forse anche con la diastasi o con un fermento analogo contenuto nella scilla, facilmente si trasforma in zucchero. Da quest' ultima proprietà essi spiegano il fatto che il sapore amaro della scilla è molto diverso nei diversi gusci, che anzi alcuni di essi invece di un sapore amaro hanno un sapore dolce e che nella polvere di scilla si trovi poca scillina ed invece abbondante lo zucchero. Certamente questa stessa sostanza è la sinistrina dello SCHMIEDEBERG (1869). Lo zucchero del resto è abbondantemente contenuto nella scilla (secondo il REBLING fino al 22 $^0/_0$), specialmente in primavera (applicazione in Grecia per la preparazione dell' acquavite).

Degli altri componenti la scilla contiene ancora una quantità abbondante di mucillagine ed ossalato di calcio, nelle così dette rafidi (secondo il QUECKETT fino al 10 $^0/_0$ della polvere) insieme a pigmento, sostanze proteiniche ecc.

I gusci freschi della scilla spiegano un' azione locale irritante, producono sulla pelle prurito, rossore, in ogni caso anche infiammazione con formazione di vescicole. Secondo lo SCHROFF quest' azione non è prodotta da una speciale sostanza acre volatile, ma dalle menzionate rafidi di ossalato di calcio, le quali spiegano semplicemente un' azione irritante meccanica.

La scilla è uno dei più antichi diuretici; si ammette anche che essa sia al caso di agire come espettorante. Il suo uso continuato anche in piccole dosi produce finalmente disturbi digestivi; le dosi maggiori producono nausea, vomito, talvolta diarrea e spesso un notevole rallentamento del polso.

Su di alcuni pochi avvelenamenti con la scilla, in parte con esito letale, abbiamo relazioni non meno che attendibili da tempi remoti. Si osservarono in questi oltre alle intense gastralgie, nausea, vomiti ecc., anche le convulsioni. (Veggasi Murray, apparat. V. Wibmer, V). Di questi ultimi tempi abbiamo una relazione del Truman (1886) relativa all' avvelenamento di 4 fanciulli con una mistura, la cui parte principale era costituita dallo sciroppo di scilla (The Lancet. 1886; Therap. Monatshefte. I, 37).

Dagli esperimenti dell' HUSEMANN e KÖNIG con l' estratto officinale di scilla, istituiti sugli animali, (rane, colombi, conigli, gatti) risulta che la scilla contiene una sostanza che agisce sul cuore e sulla circolazione nello stesso modo che le più importanti sostanze della digitale (v. l' art. digitale); questa produce dapprima rinforzo e rallentamento delle contrazioni cardiache e nell' uso delle dosi letali, l' arresto sistolico del cuore. Quest' azione si verifica senza che si abbiano fenomeni infiammatorii nello stomaco e nello intestino, o almeno senza che sieno dimostrabili dopo la morte. I sintomi osservati nell' uomo e negli animali, riferiti all' azione locale, come la nausea, il vomito, sono proprii di tutti i veleni cardiaci. Tanto meno si trovarono fenomeni irritativi più intensi nei reni. Per l' azione diuretica di questo rimedio l' unica spiegazione attendibile è fondata sull' aumento da essa prodotto nella pressione del sangue, particolare a tutti i veleni cardiaci. Per l' ammessa azione espettorante della scilla non si è potuto ottenere dagli esperimenti verun punto di appoggio.

Secondo il Jarmerstedt la suscettibilità per questo veleno è molto diversa nei singoli animali. Nella rana di terra bastano le dosi di 0·0001—0·0002 per produrre la morte, mentre nella rana acquatica se ne richiedono 0·005—0·001. Ccme dosi letali per ogni kilo di animale, si è trovato pei conigli 0·0025, pei gatti 0·002, pei cani 0·001.

Nei cani e gatti il Jarmerstedt osservò prima la nausea, poi il vomito e le emissioni intestinali o solo il vomito. Nella influenza del veleno sul cuore della rana presentasi dapprima la così detta peristaltica cardiaca, e nella dose letale segue a questa l' arresto sistolico del cuore. Nei mammiferi possono distinguersi due stadii della sua azione: *a*) caratterizzato dall' abbassamento della pressione del sangue ed abbassamento della frequenza del polso; *b*) caratterizzato dall' abbassamento della pressione del sangue ed aumento della frequenza del polso. La dispnea deve riguardarsi come effetto dell' alterata azione cardiaca e non si osserva che verso la fine dell' esperimento. Un' azione della scillaina sui muscoli si manifesta nella rana e nel coniglio in forma di una paralisi; nei gatti e cani questa non è chiaramente dimostrabile, forse perchè la paralisi cardiaca produce tanto presto la morte, che quella non ha il tempo di svilupparsi. Gli effetti centrali della scillaina non si sono potuti dimostrare con sicurezza. L' azione diuretica, come quella cardiaca, deve riportarsi alla stessa causa che nella digitale.

I preparati del Merck sono stati sperimentati da C. Möller sugli animali e Fronmüller sugli ammalati. Il primo trovò che la scillitossina e la scillipicrina sieno veleni cardiaci (quest' ultima più debole), alla scillina invece non compete verun' azione sul cuore; sarebbero a questa riferibili principalmente gli effetti collaterali della scilla sul sistema nervoso. Il Fronmüller asserisce pei suoi esperimenti che la scillitossina produca invero nella maggioranza dei casi una diuresi abbastanza forte, ma che essa sia il veicolo principale dell'azione tossica della scilla e che quindi non sia adattata per scopi terapeutici; tanto meno poi la scillina, che si troverebbe nella scilla in quantità molto piccole ed agirebbe solo in grandi dosi; la scillipicrina invece, applicata ipodermicamente in soluzione acquosa, sarebbe un diuretico di primo rango, che non possa essere superato da verun altro diuretico (in 17 casi gravi di oliguria esso fallì solo due volte), ma frequentemente esso produrrebbe irritazione locale nel punto di applicazione.

Applicazione terapeutica della scilla e suoi preparati. Preferibilmente essa si adopera come diuretico nell' idrope, e secondo l' HUSEMANN con le stesse indicazioni e controindicazioni della digitale (quindi indicata nell' abbassamento della pressione sanguigna e controindicata quand' essa è molto elevata), ordinariamente in combinazione con altri diuretici; più di rado come espettoranti, nelle affezioni polmonari croniche ed in parte anche come emetico nei fanciulli (non giustificato).

I gusci disseccati della scilla (*squamae Scillae siccatae*), internamente alla dose di 0·03—0·3 più volte al giorno, d' ordinario in pillole, più raramente per infuso o decotto (2·0—4·0 su 100·0—200·0 di colat.).

Preparati.

1. Estratto di scilla. Farm. germ. ed austr. Estratto alcoolico denso, bruno-giallastro, solubile quasi chiaramente nell' acqua. Internamente alla dose di 0·02—01 più volte al giorno (0·2! per volta, 1·0! per giorno) in pillole, polveri, misture.

2. Aceto di scilla, aceto scillitico. Macerazione di 5 p. di scilla disseccata con 5 p. di spirito di vino, 9 p. di acido acetico diluito e 36 p. di acqua. Farm. germ. (macerazione di 1 p. di scilla disseccata con 10 p. di aceto. Farm. austr.). Internamente alla dose di 1·0—5·0 per volta, 30·0 al giorno, per lo più in misture e saturazioni. Di rado esternamente per bagnature, frizioni, aggiunta ai clisteri ecc.

3. Tintura di scilla, tintura per macerazione della farm. germ. (1:5 di spirito di vino). Internamente alla dose di 0·5—1·0 (10—20 gocce) per volta, 5·0 al giorno; raramente sola, per lo più con altri diuretici a gocce e misture.

4. Ossimele di scilla, farm. germ. ed austr. Miscela di 1 p. di aceto di scilla con 2 p. di miele depurato, evaporato fino a 2 p. e colato.

Internamente alla dose di 5·0—10·0 (1—2 cucchiaini da the) per volta, 30·0 per giorno; da solo come emetico nei fanciulli, altrimenti per aggiunta alle misture diuretiche, espettoranti ed emetiche.

Letteratura: v. Schroff, *Urginea Scilla.* Wochenbl. der Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1864. — König, Einige Untersuchungen über die Wirkungsart des *Extractum Scillae* etc. Inaug.-Dissert. Göttingen 1875. — Th. Husemann, Zur Wirkung der Meerzwiebel. Deutsche med. Wochenschr. für prakt. Aerzte. 1876; Rundschau. 1877. — Lo stesso, Ueber einige Herzgifte. Archiv für exper. Path. u. Pharm. 1876, V. — Merck, Bunzlauer pharm. Zeitung. 1879; Archiv der Pharm. XIV. — C. Möller, Ueber Scillipikrin, Scillitoxin und Scillin. Dissert. Göttingen 1878.—Fronmüller, Memorab. 1879, XXIV; Schmidt's Jahrb. CLXXXVI.— Jarmerstedt, Ueber das Scillain. Archiv für exper. Path. u. Pharm. 1879, XI. — Riche u. Remont, *Études sur la Scille maritime.* Journ. de Pharm. et Chim. 1880, V, 2.

P. VOGL.

Scintillazione, v. Fotopsia, vol. VI, pag. 250.

Sciroppo. Portano questo nome in farmacia le soluzioni concentrate di zucchero in liquidi acquosi, nelle proporzioni approssimative di 4 : 6 p. in peso di zucchero. L'officinale sciroppo semplice o di zucchero risulta esclusivamente di una simile soluzione in acqua pura e rappresenta un liquido denso di 1·30 di peso specifico con un contenuto di circa 60 % di zucchero. Questo deve ben distinguersi dallo sciroppo comune o melassa di zucchero, che pel suo colore bruno e sapore disgustoso non è neanche adattato per la pratica dei poveri. Secondo le prescrizioni date dalla farmacopea, quando non si fa altra prescrizione, gli sciroppi si debbono preparare sempre in modo da sciogliere dapprima lo zucchero, della prescritta proporzione di peso, nell'acqua o nel liquido a ciò destinato, a mite calore e dopo ciò portarlo alla ebollizione. Prima di colare (per separare la schiuma albuminosa che si forma) o filtrare, gli sciroppi debbono essere trattati con tanta acqua da ottenersi la prescritta quantità in peso. Ad eccezione dello sciroppo di mandorle, ogni sciroppo dev'essere chiaro. La maggioranza degli sciroppi, specialmente quelli per infuso, si preparano con una piccola aggiunta di alcool (circa 1 p. per ogni 2 p. di specie), in parte per la più completa estrazione delle rispettive sostanze medicinali, in parte allo scopo di chiarificarli e meglio conservarli. Da ogni 40 p. del liquido estrettativo ottenuto, con 60 p. di zucchero si preparano 100 p. di sciroppo.

A seconda della qualità dei liquidi che sciolgono lo zucchero degli sciroppi medicinali si distinguono: I. Gli sciroppi per infuso, ottenuti sciogliendo lo zucchero nelle infusioni acquose preparate a freddo od a caldo: *a*) dagli infusi acquosi preparati a freddo: lo sciroppo d'altea, sc. di ipecacuana, sc. di liquirizia, sc. di menta, sc. di rabarbaro e sc. di senega; *b*) di quelli preparati a caldo: lo sc. di (teste di) papavero e lo sc. di senna; *c*) degl'infusi vinosi: lo sc. di cortecce d'arancio. II. Gli sciroppi di succhi, ottenuti dai frutti succosi, sciogliendo lo zucchero nel succo espresso chiarificato per filtrazione; qui appartengono: lo sc. di ciliege, sc. di ranno catartico o spinocervino e sc. di lamboni. III. Gli sciroppi ottenuti sciogliendo lo zucchero in mestrui acquosi particolari; *a*) in distillati aromatici: sc. dei fiori d'arancio (nell'acqua di nafa) e lo sc. di cinnamomo (nell'acqua di cannella); *b*) nei liquidi emulsivi: sc. di mandorle o sc. emulsivo (nell'emulsione concentrata di mandorle fatta con 50 p. di mandorle dolci e 10 p. di amare, aromatizzata con acqua di fiori di arancio); *c*) in liquidi particolari curativi: sc. di ferro jodato (nella soluzione di joduro di ferro), sc. di ferro ossidato solubile (nell'ossidrato liquido di ferro) e lo sc. mannato (nella soluzione di manna).

Gli sciroppi servono principalmente come corrigenti del sapore pei

rimedii da somministrarsi internamente. La loro scelta dipende dalle proprietà fisiche e medicamentose di essi. Da questo punto di vista si distinguono quindi: 1. Gli sciroppi indifferenti (sciroppo di zucchero); 2. involgenti-mucillaginosi (sciroppo di altea, sc. di mandorle); 3. aromatici (sc. di fiori di arancio, sc. di menta ecc.); 4. stimolanti (sc. di corteccia d'arancio e sc. di cannella); 5. subacidi (sc. di ciliege e sc. di lamponi); 6. contenenti particolari sostanze attive, e precisamente: *a*) ad azione purgativa (sc. di manna, sc. di senna, sc. di ranno catartico e sc. di rabarbaro); *b*) ad azione emetica (sc. d'ipecacuana); *c*) ad azione diuretica (ossimele invece dello sc. di scilla); *d*) espettoranti (sc. d'ipecacuana e sc. di senega); *e*) calmanti ed antispasmodici (sc. amigdalino e sc. di papavero); *f*) come veicoli di particolari sostanze medicinali (sciroppo di joduro di ferro e sc. di ossido solubile di ferro). Si usano inoltre gli sciroppi non raramente come formativi per gli elettuarii, boli e pillole, molto opportunamente come eccipienti di molti rimedii, specialmente di cattivo sapore (preparati di ferro e di china, morfina, estratti narcotici ecc.) dando a questi la forma di sciroppi; essi però non debbono avere un sapore troppo spiccato, nè per la loro quantità e qualità allontanarsi dalla forma sciropposa.

P. BERNATZIK.

Scirro, v. Carcinoma, vol. II, pag. 857.

Scleradenite (da σκληρός, duro e ἀδήν) indurimento glandolare, v. bubone, vol. II, pag. 668.

Sclerectasia. Le distensioni della sclerotica, associate sempre ad assottigliamento di questa membrana, o possono interessare tutta la capsula del bulbo, o possono essere parziali.

Le prime, che presuppongono quindi un ingrossamento del bulbo, o sono congenite, o sono l'effetto della iridocoroidite o della degenerazione stafilomatosa della cornea. La malattia dicesi allora idroftalmo, buftalmo, megaloftalmo, bulbo ectasico. La causa di essa non risiede mai nella stessa sclerotica. V. buftalmo e stafiloma.

Le sclerectasie parziali diconsi in generale stafilomi sclerali, sebbene in questi non si tratti di una ulcerazione o di una perforazione della membrana, come negli stafilomi corneali. I due processi però hanno di comune che essi si sviluppano solo con la partecipazione dell'uvea, poichè una degenerazione stafilomatosa può aversi solo quando l'uvea infiammata aderisce alla sclera e nel decorso ulteriore si atrofizza. Secondo la sede della sclerectasia si distinguono gli stafilomi sclerali anteriori, equatoriali e posteriori.

Essi costituiscono delle prominenze o rotondeggianti, abbastanza piane della grandezza di un pisello e più, lisce o sinuose e per l'assottigliamento della sclerotica e pel grado di questo hanno un colore più chiaro o grigioscuro; o sono dei tumori sollevati, vicini alla periferia della cornea e paralleli a questa, di colore grigio, che spesso hanno strozzamenti trasversali simili a quelli del colon e molte volte occupano una mediocre estensione del margine corneale; questi diconsi allora stafilomi annulari.

Se la distensione interessa quella parte della membrana sclerale che sta innanzi all'inserzione dell'iride e corrisponde al ligamento pettinato, si denomina stafiloma intercalare. Questo per lo più consiste in una ectasia omogenea, annullare e l'angolo che si trova nei limiti della cornea e della

sclerotica resta completamente spianato. Il lembo è per lo più demarcato da una linea netta.

In altri casi il corpo ciliare stesso è quello che viene disteso. L'inserzione dell'iride e le sommità del corpo ciliare sono allora respinte all'innanzi (almeno nei gradi elevati) e lo spazio occupato dal ligamento pettinato è abolito. Questi stafilomi ciliari stanno evidentemente più indietro di quelli già detti intercalari e spesso formansi gruppi di ectasie disposti in forma di cercine.

Tutti gli stafilomi che stanno più indietro diconsi stafilomi equatoriali.

Questi stafilomi sclerali che stanno nella metà anteriore del bulbo possono scambiarsi solo con le ectasie da neoplasmi nel bulbo. La loro distinzione non presenta difficoltà. Per l'assottigliamento spesso enorme della sclera essi possono essere illuminati nella illuminazione focale dalla parte laterale od anche nei casi opportuni dall'interno e possono infossarsi transitoriamente con la testa di una sonda; sintomi che mancano nei tumori.

Per ciò che riguarda lo stafiloma sclerale posteriore, così detto stafiloma postico, esso per lo più proviene da altre cause. Venne dapprima scoperto dallo Scarpa, ma la sua esatta spiegazione è un merito dell'Arlt. Da lui sappiamo che la miopia tipica ha la sua base in un allungamento del polo posteriore, in un distendimento della sclera, con assottigliamento di questa membrana, nel quale possono benanche aversi alterazioni infiammatorie della corioidea (sclerotico-coroidite), nel quale però manca l'aderenza della corioidea e della sclera che si trova nei veri stafilomi sclerali. Di questi stafilomi si tratta nell'articolo Rifrazione.

Il così detto stafiloma postico degli oftalmoscopisti, col quale venne indicata quella figura bianca che s'incontra nella miopia e che si collega all'ingresso del nervo ottico, di forma falcata, o nei gradi più avanzati anulare, che è l'espressione della mancanza della coroidea nel suo interno, e non già di una ectasia, naturalmente anche meno vi appartiene.

Dubbia è ancora la posizione di certe sclerettasie circoscritte che corrispondono esattamente al polo posteriore e nell'interno delle quali manca la corioidea. Esse sono congenite ed all'oftalmoscopio mostransi come punti bianchi nettamente circoscritti, contornati di pigmento, nell'interno dei quali si veggono alcune strie vasali e cumuli di pigmento; essi facilmente si riconoscono come profonde estroflessioni saccate. Una parte di esse dovrebbe riportarsi certamente ad infiammazioni intrauterine; alcune son forse da riguardarsi come colobomi, analogamente ai colobomi coroidali, che corrispondentemente alla fenditura oculare del feto, s'incontrano nella sezione inferiore del bulbo, e nell'interno dei quali la sclera è pure estroflessa in forma di sacco.

Rispetto agli stafilomi sclerali che s'incontrano negli occhi glaucomatosi, v. l'art. Glaucoma.

In riguardo alla terapia degli stafilomi sclerali deve dirsi solamente che nelle forme molto recenti in via di sviluppo, che procedono con aumento di pressione, e nelle quali si tratta ancora di conservare il potere visivo, può tentarsi con prudenza una iridectomia. Il Landesberg negli stafilomi sclerali traumatici ha fatto con successo ripetute punture nel margine del lembo per ottenere una cicatrice resistente, od anche ha reciso pezzi cuneiformi della larghezza di 1—2 mm. (Archiv. für Angenheilk., XVII). In tutti gli altri casi sono controindicati gl'interventi operativi per la fluidificazione del corpo

vitreo e la minaccia delle emorragie, ed è permessa la sola enucleazione quando sembri necessaria. V. anche l'art. Stafiloma.

Per ciò che riguarda la letteratura si rimanda ai manuali e trattati speciali.

P. REUSS.

Sclerema degli adulti, v. Scleroderma.

Sclerema dei neonati (scleredema). Col nome di sclerema dei neonati intendiamo comunemente un indurimento della cute e del tessuto cellulare (ed adiposo) sottocutaneo, che procede con un forte abbassamento del calore individuale, con (o senza) infiltrazione di siero sotto la pelle dei neonati:

La prima comunicazione proviene probabilmente dall' UMBERIUS, medico in Ulm, che nell' anno 1718 parla di un bambino, partorito nell' ottavo mese della gravidanza, che, duro come la pietra e freddo come il ghiaccio, venne al mondo vivente. Le osservazioni consecutive vennero fatte dal CURCIO, REDDELIUS, AUVITY, DEUMANN ed UNDERWOOD. Si accrebbero allora le notizie sullo sclerema, specialmente nelle relative dissertazioni. Specialmente nei brefotrofii si udì spesso di quel caratteristico stato morboso, sulla cui natura anche oggi dominano tante controversie, come già lo dimostrano i molti nomi usati per questa malattia. Si ritengono per sinonimi: sclerema, scleroma, sclema, sclerisma, sclerodermia, *algidite progressive, oedema neonatorum*, *induratio telae cellulosae*, *induratio adiposa* e c. v. — Minute descrizioni vennero specialmente fornite dai pediatri del principio del nostro secolo, come dall'UNDERWOOD, WEST in Inghilterra, LÉGROUX, LÉGER, TROCCON, BILLARD, VALLEIX, più tardi HERVIEUX e BOUCHUT in Francia, FLEISCH, FLEISCHMANN, BEDNAR, LÖSCHNER, MEISSNER, HENNIG in Germania. In questi ultimi tempi il CLEMENTOWSKY e PARROT specialmente contribuirono a rettificare le erronee opinioni su questa malattia ed a procurare adito ad un chiaro concetto della sua natura e causa. Ciò era tanto più importante, perchè fin allora due stati morbosi venivano scambiati e confusi tra loro, stati che a rigor di termine non hanno niente di comune, cioè lo sclerema e l'edema dei neonati. E voglio fin d'ora notare che in questo trattato ci occupiamo principalmente dell'edema, al quale si rapporta la maggioranza delle comunicazioni pubblicate sotto il nome di sclerema, ed in riguardo al fatto che in questi ultimi tempi si è ritenuto il nome di sclerema universalmente per l'edema, ho consigliato per la nostra malattia il nome di scleredema. Più appresso ritornerò diffusamente sul rapporto dello sclerema con l'edema.

Patogenesi. Nei primi tempi si metteva lo sclerema, cioè l'edema dei neonati, in nesso con le cardiopatie congenite. Specialmente i vizii valvolari, la persistenza del forame ovale o del dutto arterioso del Botallo avrebbero direttamente menato all' indurimento del tessuto cellulare. Più tardi si pretese di riguardare la malattia come effetto di una polmonite nei neonati, probabilmente in seguito ai fenomeni di coincidenza dei due processi. In luogo della polmonite venne più tardi l'atelettasia. Anche intorno all'anno 1860 opinava CH. WEST: « Noi siamo convinti che questo stato, pria ritenuto per polmonite, non provenga che dalla difettosa distensione dei polmoni, e comprendiamo benissimo come immediatamente dopo il parto, per l'influenza del freddo, della cattiva nutrizione e dell'aria cattiva nel brefotrofio, la respirazione non possa avvenire che in modo difettoso. Si abbassa così il calore individuale, il sangue che passa ancora in parte attraverso le aperture fetali rimaste aperte, si arresta nel suo decorso, produce versamenti passivi nelle

grandi cavità del corpo e tumefazione idropica della superficie. Le esistenti particolarità dell' edema non tolgono forza a questa spiegazione per la sua genesi „. Da punti di vista simiglianti si collocano anche il Légrande, Bailly, Ritter e Lewi. — Il Billard riponeva l' essenza della malattia nella idropisia. Il Roger invece non credeva a questa ipotesi, perchè vi sarebbero casi di sclerema, nei quali non si nota veruna traccia di edema, ed il Bouchut ritenne l' edema solo come un sintoma dello sclerema e gli attribuiva la stessa importanza che all' edema, nei morbi cardiaci e nei processi morbosi, in cui esistono ostacoli meccanici nella circolazione capillare. Il Carminati, Henke, Gölis ed a. riposero l' essenza della malattia in una stasi infiammatoria ed il Rokitansky anzi andò tant' oltre da ritenere precisamente come false tutte le teorie che si posero in campo per spiegare l' indurimento del tessuto cellulare e che non ammettevano la genesi infiammatoria dello (edema) sclerema. Il Virchow intanto si avvicinò alla opinione del Rokitansky, in quanto che egli collocò la *induratio telae cellulosae neonatorum* nella stessa serie della elefantiasi. L' Hennig riguardò lo sclerema per una flogosi astenica, il Clementowsky però fa notare che l' iperemia dello sclerema edematoso non sia attiva, ma passiva, meccanica e principalmente non possano trovarsi nè clinicamente nè anatomicamente altri fenomeni di una infiammazione. “ Quella massa di cellule che caratterizza la infiammazione non si trova nè nella pelle, nè nel tessuto cellulare sottocutaneo. I fasci di fibre del connettivo non sono punto aumentati e gli altri elementi non dànno segni di atrofia ; i globoli adiposi dello strato cellulo-adiposo, che nella proliferazione dei fasci fibrosi si vedono a preferenza coinvolti in questo processo, conservano nello sclerema edematoso dei neonati la loro integrità ed hanno un aspetto completamente normale „. Se a volte a volte troviamo alcune cellule in via di divisione, ciò corrisponde ad una fase fisiologica di sviluppo del tessuto cellulare nel neonato, ciò dipende semplicemente dai fenomeni di accrescimento del tessuto ancora embrionale dei neonati, ed è tanto più intelligibile quando si considera che la cute dei neonati, in seguito al nuovo e non abituale stimolo dell'aria atmosferica, si trova anche in un certo grado di eccitamento. Dovrei tra altro richiamare l'attenzione sul fatto, che io, non è molto, nel liquido edematoso estratto mediante la puntura, in un neonato scleromatoso affetto da sifilide ereditaria e che non presentava veruna traccia di infezione puerperale, ho osservato innumerevoli corpuscoli bianchi e rossi del sangue, mentre però si ammette universalmente che l' edema presenti le qualità di un ordinario siero idropico. Per ciò che riguarda le masse gelatinose del connettivo sottocutaneo nello scleredema, anche queste non hanno niente che fare con una infiammazione ed edema linfatico (Virchow), ma possono semplicemente spiegarsi dalle ricerche di Al. Schmidt : sulla fibrina e sulle cause della sua coagulazione (Archiv. f. Anat. u. Physiol. 1861). Così mi sembra quindi nel fatto che l' edema nello scleredema non si abbia che come fenomeno consecutivo di una infiammazione e generalmente non abbia niente di specifico. La durezza delle parti edematose, che nei casi eccezionali raggiunge quasi il grado che nello sclerema sintomatico (adiposo), non dipende neanche dalla qualità, ma unicamente e solamente, come a me sembra, dalla quantità. Quanto più rilevante è questa, tanto più deve essere esaurita la cedevolezza dei tegumenti distesi, e tanto più comparire la durezza.

Ma come ora avviene l' edema ? Per quanto diverse erano le opinioni precedenti in proposito, pure tutti gli autori di questi ultimi tempi sono di accordo intorno a ciò, che la causa ultima debba ricercarsi in un ostacolo alla circolazione sanguigna. Secondo le vedute degli antichi autori questo disturbo circolatorio non sarebbe che secondario. Così opinarono

il BOUCHUT, LÖSCHNER, LETOURNEAU ed a. Il LEFOURNEAU riconobbe, come CH. WEST, nel disturbo respiratorio e nella impermeabilità degli alveoli (atelettasia) la causa ultima dello sclerema e quindi lo identificò precisamente con l'asfissia, opinione, la cui insostenibilità già risulta dal fatto che appunto la maggioranza dei neonati asfittici non diventa sclerematosa. Vale lo stesso dell' *algidite progressive* dell' HERVIEUX, in modo che poi anche egli stesso dichiarò, che il decisivo della malattia sia l'ostacolato sviluppo di calore, non già l'edema e lo sclerema, che possono solo incidentalmente sopravvenire come sintomi. Il LÖSCHNER ancora riguardò la diminuzione della temperatura del corpo, l'abbassamento del calore individuale solo come una conseguenza del disturbo nella nutrizione generale e dell'ostacolo da ciò indotto nella circolazione e respirazione. L'HENNIG ammise per base dell'alterata circolazione una paralisi dei vasi cutanei. Il VOGEL faceva derivare la trasudazione periferica (edema) e l'abbassamento della temperatura da una difettosa innervazione del cuore (v. appresso MUSMECI D'AGATA) ed il RIGAL nella insufficienza del cuore e delle vene aspiranti riconobbe il punto di partenza di tutti i sintomi, che formano lo scleredema. È sempre interessante che il DEMME, nella sezione di un fanciullo morto di sclerema, trovò una manifesta degenerazione del cuore, specialmente del ventricolo destro. In un secondo caso egli credette prodotto uno sclerema complicato a porpora e gangrena cutanea disseminata, da focolai miocarditici passati in ascesso, trovati all'autossia nella punta della valvola atrioventricolare. Da ciò l'indebolimento dell'energia muscolare del cuore, il rallentamento e l'ostacolo alla circolazione, l'abbassamento della temperatura e finalmente lo sclerema consecutivo. E pure anche quando la debolezza del cuore e la pigra circolazione possono spiegare una grande importanza per la produzione dello scleredema, poichè la maggioranza dei neonati colpiti non sono sviluppati nè completamente a termine, hanno un polso appena palpabile, respirano incompletamente e superficialmente, potendo così spiegarsi abbondantemente anche i fenomeni di stasi e l'edema con la loro diffusione secondo la legge della gravità, pure deve d'altra parte notarsi, che questa debolezza del movimento sanguigno, della innervazione del cuore, della nutrizione, della respirazione da soli non possono bastare a produrre lo scleredema. Molto egregiamente nota benanche il CLEMENTOWSKY che i bambini con debolezza vitale congenita, cioè non arrivati a termine, non diventano per sè sclerematosi; per effetto della loro debolezza del cuore riportano veramente un edema nelle estremità inferiori, ma la distinzione tra i fanciulli non sgravati a termine e gli sclerematosi consiste in ciò che nei primi la forza cardiaca gradatamente cresce con l'età del bambino e quindi scomparisce l'edema, mentre inversamente negli ultimi, la progressione della debolezza del cuore e principalmente l'infiltrazione edematosa, in forma di una valanga, crescono d'intensità ed estensione fino alla morte. Di 275 bambini non nati a termine e che il CLEMENTOWSKY osservò a tal uopo, 182 ebbero indurimento dei polpacci, 93 restarono liberi. Dei 182 con la diminuzione di questo fenomeno e la forza crescente 34 restarono in vita, mentre in 52 sopravvenne lo scleredema universale. I restanti 96 perdettero il loro edema delle estremità, si svilupparono bene dapprima e morirono più tardi per malattie accidentali, indipendentemente dallo scleredema. — Dopo tutto ciò ci sembra necessario di ammettere per la genesi dello scleredema, insieme ai nominati fattori, ancora una disposizione morbosa della vita del sangue, rispettivamente delle pareti vasali (mollezza dei vasi capillari, CLEMENTOWSKY). MUSMECI D'AGATA finalmente ha spiegato recentemente lo scle-

rema per una nevrosi vasomotoria e trofica del vago, e distingue uno sclerema molle ed uno duro, uno parziale ed uno diffuso, uno semplice ed uno complicato.

Naturalmente tutto ciò che si è detto si riferisce sempre solo all' edema dei neonati, allo *sclerema oedematosum* o scleredema. Altrimenti accade dello sclerema nel senso più stretto, sclerema adiposo degli antichi autori. Il BILLARD lo ritenne per un fenomeno cadaverico, che al massimo potrebbe presentarsi ancora nell' agonia, poco tempo prima della morte e distinguersi come una coagulazione dell' adipe sottocutaneo per abbassamento della temperatura del corpo. Nello stesso modo si espressero il VALLEIX e BOUCHUT. Secondo essi sviluppasi questo sclerema solo alla fine di lunghe malattie con profuse perdite di sudore. Lo sclerema quindi non è punto una malattia indipendente, ma ha solo un'importanza sintomatica. Le malattie, nelle quali noi possiamo principalmente osservarlo, sono le affezioni intestinali della prima età, che procedono con diarrea : il catarro enterico, l' enterite, il vomito diarroico. Rarissimamente noi lo vediamo anche in certe forme di polmonite. Il RILLIET e BARTHEZ ritennero del resto lo sclerema (adiposo) per una malattia indipendente, ed anche il CLEMENTOWSKY, che pretende di distinguere rigorosamente tra lo sclerema edematoso e quello adiposo , crede che in quest' ultimo non si debba riconoscere solamente un sintoma, che si stabilisce nell' agonia, delle dette malattie, poichè vi è una serie di casi in cui esso si sarebbe verificato perfino 2—3 giorni e più prima della morte. Io stesso debbo associarmi alle vedute degli antichi autori. Nello sclerema (adiposo) io riconosco solo un sintoma e precisamente un sintoma del condensamento del sangue negl'istantanei sgravi precipitosi e nelle abbondanti secrezioni acquose e perdite di siero, come sogliono specialmente incontrarsi nel *cholera infantum* e nelle diarree estive dei poppanti. In ciò mi accordo anche totalmente col WIDERHOFER , quando egli crede che i liquidi parenchimatosi vengono attirati per coprire le perdite pericolose per la circolazione sanguigna , ma che ciò non basti per ottenere il desiderato compenso nella nostra economia del corpo. Da ciò quindi si perviene alle stasi ed anche trombosi di alto grado nelle più svariate regioni capillari con paralisi dei centri vitali, dopo il più esteso condensamento del sangue e disseccamento degli organi del corpo, come si dimostra persino sul vivente, per la secchezza delle mucose visibili. Che poi in simili circostanze non possa pervenirsi ad una trasudazione sierosa, all' edema, ma al semplice sclerema, è facile a comprendersi, ed io sono della opinione che anche per questo stato debba conservarsi l' espressione di sclerema (per lo passato sclerema adiposo) in contrapposto dello scleredema (pel passato sclerema edematoso). Lo sclerema in questo senso corrisponde poi all' indurimento atreptico del PARROT. Ritorneremo ancora una volta sulla differenza dei due stati morbosi, a proposito dell' anatomia. È comune ad ambedue gli stati solo una condizione patogenetica , cioè la grave debolezza collegata all' abbassamento del calore individuale, tanto se essa sia congenita, come nello scleredema (essenziale), quanto acquisita come nello sclerema (sintomatico).

Ambedue i processi però non hanno che fare con la sclerodermia (degli adulti). È vero che quest' ultima non s' incontra esclusivamente negli adulti, che anzi in 16 casi raccolti nella letteratura se ne trovano 6 che appartengono solamente al primo anno di età, ma il voler identificare lo sclerema e la sclerodermia , come pretendeva il THIRIAL , o con l' HENNIG ritenere il primo per un grado precursore dell' ultimo, è assolutamente infondato clini-

camente ed anatomicamente, e già il ROGER, LE BRETON, HERVIEUX, GILETTE e specialmente il RAYER hanno dimostrato la insostenibilità di questa opinione. Del resto si riscontri in proposito l' articolo Sclerodermia.

Etiologia. La maggioranza dei bambini colpiti dallo scleredema sono neonati precoci con debolezza vitale congenita, che hanno per lo più un peso inferiore a 1500 grm., nei quali quindi è per sè depressa la energia del miocardio. Ordinariamente comincia l'affezione col secondo, fino al quarto giorno di vita. Raramente soltanto dopo l' ottavo giorno (RITTER, RAYER, BOUCHUT). Solo in via eccezionale la si è osservata congenita dall'UMBERIUS, SUCKLING, BILLARD. Io stesso ho osservato due casi di questa specie in fanciulli affetti da sifilide congenita (infiltrazione sifilitica della cute), che ambedue morirono. Le sfavorevoli condizioni esterne, il freddo, le abitazioni mal ventilate, gli alimenti insufficienti per qualità e quantità, sembra che sieno singolarmente favorevoli al suo sviluppo. Le abitazioni quindi nel sottosuolo da parte dei poveri, i popolosi quartieri del proletariato, i brefotrofii e c. v. forniscono il massimo contingente. Nella pratica privata solo di rado si riuscirà a vedere un caso di scleredema. Il JÖRG, DANYAU, MOREAU ed a. non hanno mai veduto lo sclerema. Il RAYER nello spazio di 5 anni, non ostante il suo enorme materiale, che raccolse nell' ufficio delle balie delle infime classi, solo tre volte ebbe l' opportunità di osservare lo sclerema, ed in tutto il tempo della sua pratica privata solamente due volte. Nel brefotrofio di Parigi invece, a quanto egli asserisce, se ne sarebbero incontrati annualmente più di 150 casi. Anche il BILLARD dice di aver veduto 240 casi di sclerema su 5932 trovatelli (cioè 4·4 $^0/_0$) nell' anno 1826; devesi qui notare però che la elevata cifra probabilmente risulta dallo scambio dello sclerema e dello scleredema. In che cosa sia riposta in ultima istanza la causa della elevata frequenza in questi stabilimenti, non può punto riguardarsi come noto, poichè in un brefotrofio ben organizzato appena può pensarsi a difetto di vestiti, di assistenza, di alimenti o ad una cattiva ventilazione, sebbene quest' ultima forse ancora potrebbe ammettersi con la massima facilità specialmente quando gli spazii sono sovrapieni. L' HERVIEUX certamente ne incolpò la persistente giacitura dorsale dei piccoli bambini in questi stabilimenti, in unione con le incompatibilità dell' alimentazione, venendo così dannosamente influenzata la circolazione del sangue, come già potrebbe dedursi dalle molte atelettasie polmonari e polmoniti lobulari che si avverano in questi bambini e che costituivano i fenomeni più frequenti in coincidenza con lo sclerema. Si dovrà in ogni caso rimontare ad una somma d' inconvenienti sociali ed igienici, che qui sarebbero decisivi per la frequenza dello scleredema. Ma questa somma stessa, nelle odierne condizioni di singoli istituti, deve fortemente rivocarsi in dubbio. Deve per lo più attribuirsi ancora importanza alla deprimente influenza del freddo sugli organi della circolazione, specialmente nei bambini non partoriti a termine, sebbene dalle osservazioni del BILLARD nei brefotrofii, anche in favore di questa ipotesi, non si trovino punti di appoggio.

Se finalmente anche in quest' affezione spieghi influenza un contagio, non è finoggi deciso. Alcuni casi complicati con itterizia, onfalite, flebite ombilicale, erisipela, flemmoni e „ degenerazione adiposa acuta „ fanno apparire almeno non improbabile che „ la infezione puerperale dei neonati „ possa stare etiologicamente in connessione con lo scleredema.

Anatomia patologica. Nello sclerema sintomatico (sclerema adiposo), prescindendo dalle alterazioni prodotte dalla malattia principale, in corrispondenza dei dati sopra esposti, troviamo una elevata atrofia e dissec-

camento della pelle, con ispessimento dei suoi strati, vegetazione connettivale ed atrofia adiposa. Le cellule adipose sono raggrinzate in certe forme ovali quasi prive di adipe, con nuclei manifestamente visibili. Il lume dei vasi sanguigni della pelle è per lo più ridotto in modo da non potersi riconoscere. La cute rigida aderisce strettamente alle parti sottostanti. Essenzialmente diverso è il quadro nella nostra malattia, cioè nello scleredema. In questo la pelle amiantacea, tesa, spesso marmorizzata-bluastra o di un bianco alabastro è sempre notevolmente sollevata dalle parti sottostanti per la infiltrazione edematosa del tessuto sottocutaneo. Se la infiltrazione è molto abbondante, anche in questo caso, quanto più la estensibilità della pelle è esaurita, si osserva una non insignificante rigidezza della cute con immobilità delle parti, come è tanto caratteristico per lo sclerema (adiposo), sebbene esso non raggiunga mai il grado che in questo. Facendo una puntura nella cute edematosa, od una incisione, defluisce a gocce un liquido sieroso chiaro, in parte mischiato a sangue ed allora di aspetto gelatinoso e del colore della carne. Questo liquido talvolta rapidamente coagula all'aria. Il tessuto adiposo apparisce al taglio per lo più granuloso, secondo il BEDNAR, tolvolta ispessito in una massa giallo-bruna.

Gli organi interni per lo più si trovano nello stato della iperemia, come le meningi cerebrali, il cervello, i polmoni, il fegato ed i reni. Talvolta trovasi il cervello edematoso di un color chiaro biancastro, fortemente rammollito. I versamenti sierosi e sanguigni nei ventricoli, gli stravasi nella sostanza del cervello appartengono alle eccezioni. La polmonite ipostatica, i focolai lobulari, le atelettasie nelle parti declivi dei polmoni, le ecchimosi sul pericardio e sulla pleura, i versamenti sierosi e sanguigni nel sacco pleurale e nel peritoneo sono i reperti ordinarii. Più raramente si trova un rilevante essudato peritoneale e rammollimento nel fegato, milza, reni e cuore, che, secondo il concetto del BUHL, dovrebbero riguardarsi come effetto delle infiammazioni parenchimatose prodotte dall'edema. Più frequentemente si osservano ecchimosi anche nello stomaco e canale intestinale, nella vescica e nei reni (PARROT). Nei casi isolati, che decorrono con infezione puerperale, trovansi infiammazioni e suppurazioni delle articolazioni, ascessi della cute e della sostanza muscolare, ed anche infiltrazioni gelatinose delle fascie muscolari (VOGEL).

Sintomatologia. I fenomeni locali da parte della pelle, i quali al più tardi compaiono al sesto giorno della vita, sono tanto importanti ed anche imponenti per l'occhio, che in confronto di essi quelli generali ordinariamente sono del tutto insignificanti. Siccome la massima parte dei bambini colpiti da scleredema è affetta di debolezza vitale congenita, così essi distinguonsi fin dapprima per la lentezza dei movimenti, sonno persistente, succhiamento difficile. La respirazione è superficiale, irregolare, rallentata; il polso è piccolo, intermittente, irregolarmente accelerato, di rado uniforme, lento, sempre difficile a palparsi. I toni cardiaci appena sono udibili, il calore individuale è disceso di 1—2°C al disotto del normale. Non appena comincia a notarsi l'edema e l'indurimento della pelle, questi fenomeni diventano anche più spiccati. Si respinge totalmente la presa degli alimenti, che è benanche impossibile, la respirazione si arresta, aumenta il freddo dei tegumenti esterni, i movimenti sono quasi totalmente aboliti. A volte a volte si percepisce un grido lamentevole, penoso, debole e velato o forte, il cui timbro caratteristico è derivabile dall'edema delle corde vocali

e della epiglottide. La secrezione dell' urina è scarsa, le evacuazioni ritardate.

La pelle, sempre più distesa e lucida, ha un colorito marmorino uniformemente giallo-pallido, qua e là disseminata di ecchimosi (porpora, gangrena cutanea disseminata, DEMME). Ordinariamente l'edema, cominciando dai polpacci e dalle cosce, si diffonde al collo, alle braccia ed alle mani, le parti presentano un aspetto cereo e di un lurido amiantaceo, la formazione delle pliche è abolita. Gradatamente vengono anche colpite la regione pubica e la ombelicale, le natiche ed il dorso, solo in rarissimi casi anche le parti anteriori del torace.

Mentre aumenta sempre più la tensione delle parti colpite dall'edema, la temperatura si abbassa a 29, 25, 22°C. *), la respirazione diventa stertorosa e lenta, il polso ed i toni cardiaci non più si percepiscono e la vita si estingue, ordinariamente sotto una debolezza visibilmente crescente ed un sonno letargico. Solo in rari casi le convulsioni toniche parziali od universali chiudono la triste scena.

Come complicanze si osservano con la massima frequenza le polmoniti, senza che però queste diano occasione, meno che in principio, ad un effettivo aumento della temperatura. Del resto si è visto sviluppare l' itterizia, l'erisipela, il pemfico, la foruncolosi, la porpora, la gangrena cutanea, la poliartrite reumatica, la peritonite, l' arterite ombelicale e la meningite, insieme con lo scleredema o nel suo decorso. In due casi io ho osservato lo scleredema in fanciulli affetti da sifilide ereditaria. Per lo più dura il processo 5—8 giorni, raramente di più fino a 20 giorni. Per le complicanze la prognosi del resto sfavorevole diventa assolutamente cattiva. La mortalità in cifra media ascende all' 80—90 $^0/_0$. CH. WEST credeva che morissero i $^5/_6$ dei bambini colpiti dallo scleredema nel brefotrofio di Parigi. Il RAYER si esprime anche più sfavorevolmente: " Dopo quello che abbiamo visto e letto, noi crediamo che nel gran numero dei casi che annualmente si sono incontrati nel brefotrofio di Parigi, possono solamente addursi due fino a tre guarigioni „. Il CARMINATI crede invece che in Milano si fosse salvato $^1/_3$ dei bambini ammalati. Il NAMIAS poteva segnare 4 guarigioni in 7 casi. Pervenendosi ad un miglioramento i punti ammalati della cute sogliono perdere la tensione e diventare più molli, i movimenti aumentano, gli atti respiratorii specialmente diventano più ampii. Con la ulteriore diminuzione dell'edema la respirazione ed il polso diventano più energici ed accelerati, ricomincia il desiderio di succhiare, il pianto diventa normale, la pelle umida e sollevabile in pieghe. Così è accaduto in due casi, di cui ho osservata la guarigione. Comincia allora la convalescenza, che, mentre la pelle si desquama e le secrezioni diventano normali, esige 10—30 giorni.

D i a g n o s i. Secondo ciò che si è detto la diagnosi è facile. Debbono evitarsi gli scambii con l'erisipela dei neonati, quando si tengono presenti i fenomeni febbrili e gastrici, l'aumento della sete, la qualità della cute. La sclerodermia (degli adulti) non ha in generale niente di comune con lo scleredema, cosicchè generalmente riesca strano, ciò che dice l' HENNIG, che nella sclerosi degli adulti si possono però riconoscere solo " gl' inizii molto avanzati dello sclerema dei neonati „. Per ciò che riguarda lo scleredema e lo sclerema (adiposo), è comune ad ambedue la elevata debolezza, sia congenita come nel primo caso, sia acquisita come nel secondo. Consecutivamente a ciò sono anche comuni ai due stati morbosi i fenomeni che risultano

*) La minima temperatura, che io ho osservata, è stata di 29·8°C.

dalla debolezza, la debolezza del cuore, la respirazione superficiale, l'abbassamento della temperatura individuale, la sonnolenza. Ma lo sclerema adiposo non ha che un'importanza sintomatica, come processo finale di una altra serie di processi morbosi esaurienti, lo scleredema invece è una malattia *sui generis*, indipendente delle altre malattie. Nel primo la pelle è tesa, priva di lucidezza, atrofica, stretta e molto aderente alle parti sottostanti, dalle quali non può sollevarsi, dura come pietra in seguito al solido pannicolo adiposo simile al grasso di montone, in modo che la pressione del dito non vi lascia una fovea, le masse delle membra sono completamente immobili. Nello scleredema invece la cute ha una tensione elastica, è lucida, ampia ed estesa, e sollevabile dalle parti sottoposte. Manca la durezza lignea e la immobilità totale, la pressione digitale lascia quasi sempre una fovea. Tutte queste differenze sono molto spiccate, ma pur tuttavia non è escluso che nello stesso individuo si osservino incidentalmente nello stesso tempo lo scleredema e lo sclerema. Così in un bambino colpito dallo scleredema, per circostanze speciali si sviluppò un'atrofia così elevata che poi dopo l'assorbimento dell'edema, gradatamente con un marasmo di alto grado si sviluppò uno sclerema.

Terapia. Siccome nella maggioranza dei casi i bambini precocemente partoriti, affetti da debolezza vitale congenita, vengono colpiti dallo scleredema, così in siffatti bambini, tosto dopo la nascita, debbono usarsi certe misure profilattiche per impedire la eruzione della malattia.

La camera dello sgravo non sia ammuffita, umida od esposta a correnti di aria. Se il neonato è apnoico, l'HENNIG credeva che prima della ligatura del cordone ombelicale si dovessero fare uscire da questo 1—2 cucchiaiate di sangue. A me pare che si debba provvedere subito per la manipolazione atta a mettere in vigore la respirazione debole, superficiale ed intermittente. Ciò riuscendo s'involga il bambino in ovatta o lana riscaldata, che si fa imbevere dei fumi di vapori aromatici e vivificanti. Si circondi sempre il bambino con fiaschi caldi (ERÖSS) o con caldi sacchetti di sabbia. Son molto opportune le culle metalliche in uso nel brefotrofio di Mosca, con doppie pareti, attraverso le quali si fa continuamente passare acqua calda. Vasche calde di simil fatta si sono specialmente proposte dal CREDÉ e son degne a tal uopo di essere consigliate, non altrimenti che le incubatrici (Coveuse) descritte dal TARNIER. — Deve rigettarsi ogni sottrazione del sangue nel senso dell'HENNIG, o come veniva praticata dal PALETTA, DUGÉS, LÉGER e VALLEIX; questa sottrazione aumenta la debolezza, favorisce il progressivo abbassamento della temperatura ed accelera la fine.

Le frizioni irritanti con acquavite, le iniezioni ipodermiche di etere, le frizioni calde di olio di mandorle con l'aggiunta di spirito canforato son da tentarsi nel principio del male. Non volendo o non potendo i bambini più succhiare, si somministri ad essi a cucchiaiui da the il latte con the russo ed una goccia di rhum o di cognac; ciò riuscirà meglio col poppatoio da me costruito, il quale rappresenta una pompa aspirante naturale, per la quale non è necessaria l'attività propria del bambino nel bere. Son consigliabili inoltre le piccole dosi di buono bordeaux, fortemente zuccherate e mischiate con alcune gocce di essenza di arancia o di tintura di cannella, come in generale tutti i rimedii che soccorrono la energia dei centri d'innervazione per la respirazione, movimento del sangue e produzione del calore. Pel passato si adoperavano ampiamente i fomenti ed i cataplasmi, il PALETTA preferiva i cataplasmi caldi di farina, mischiati con canfora e camomilla;

l' AUVITY, CARMINATI e ROCHAUX tentarono i fomenti emollienti mischiati con erbe aromatiche, ed i bagni di sabbia calda. Il ROCHAUX e LÉGRAUX praticavano il massaggio. Col metodico massaggio e frizioni nella direzione dalla periferia al centro, si vincerebbero le stasi sanguigne, si ecciterebbe la circolazione e si ravviverebbe la respirazione, mentre il neonato tenta di esprimere il dolore provocato dalle manipolazioni. Posteriormente il LÈGRAUX combinò il massaggio con i movimenti passivi delle estremità, flessioni ed estensioni, che egli faceva ripetere con un tempo determinato per 6—8 volte in 14 ore. Con ciò egli pretende di aver ottenuto in alcuni casi la guarigione in 4 giorni; scompariva dapprima l' edema, diventava normale il colorito della pelle, la respirazione si faceva più profonda, aumentava il calore individuale. L'HERVIEUX, che nell' ospizio della maternità curava i piccoli pazienti con fiaschi caldi, vapori cocenti e bagni aromatici, senza ottenere un successo favorevole, e che ritiene il riscaldamento naturale del bambino mediante il contatto con l' atmosfera materna, il metodo di gran lunga più razionale, crede che il LÈGRAUX abbia dovuto aver che fare evidentemente con un materiale migliore, cioè con neonati, che sotto ogni rapporto si trovavano in condizioni più favorevoli, quand' egli vanta i così eccellenti risultati del suo metodo; con gli *enfants trouvés* dei brefotrofii egli certamente avrebbe avuto poca fortuna. Merita frattanto il suo metodo una certa considerazione; ed egli insieme col ROCHAUX e BARTHEZ lo vantano. Lo stesso fa il LÉGENDRE, che continuava il massaggio con i bagni aromatici. Io stesso posso per esperienza consigliare urgentemente il massaggio (v. Bresl. artzl. Ztg. 1882, pag. 277. Jaresber. d. Kindersp. 45, 1882, pag. 9), e recentemente anche il NAMIAS e DEMME hanno con buoni effetti esercitato il massaggio in combinazione coi bagni.

Quando i polmoni son pieni di secrezione, si son presentate atelettasie ed indurimenti pneumonici, si consigliano le docce calde a pioggia, internamente il liquore anisato di ammonio come espettorante eccitante. Il WEST consigliava l'emetico d'ipecacuana, l'HENNIG l'apomorfina.

Come alimento varrebbe il latte materno con l'aggiunta di alcune gocce di spirito etereo, cognac o rhum. Anche durante la convalescenza si diriga tutta l'attenzione alla cura dietetica ed eccitante e si continuino i bagni caldi aromatici fino alla completa guarigione.

Letteratura: Schurigii Embryologia. Sect. III, Cap. 1, § 14. *De foetu frigido et rigido;* Ephemerid. acad. naturae curios. Cent. IX. Observat. XXX, p. 62.— Dorfmüller, Starck's Archiv f. Geburtshilfe, III. 1. — Curcio, *Discussioni anatomico-pratiche di un raro morbo cutaneo.* Napoli 1755. — Leipold, *Diss. de morbis contextus cellulosi.* Lipsiae 1765. — Auvity, *De l'endurcissement du tissu cellulaire.* Mémoire couronné par la Société royale de médecine. Paris 1788. — J. C. L. Reddelius, Sammlung kleiner Abhandlungen und Beobachtungen über die Rosé der neugeborenen Kinder und die Verhärtung des Zellgewebes. Lübeck und Leipzig 1802.— Troccon, *Essai sur une maladie des enfants nouvellement nés, connue généralement sous le nom d'endurcissement du tissu cellulaire.* Paris 1814. — A. F. Wiesner, *Dissert. inaug. de tela cellulari infantum indurata.* Berolini 1816. — Kutsch, *Dissert. inaug. de erysipelate neonatorum et induratione telae cellulosae.* Groningae 1816. — Baumgarten, *Dissert. de induratione textus cellulosi neonatorum.* Halae 1821. — Paletta, Hufeland's Journal 1811 ed Annali universali di medica (Omodei). Milano 1823. — Léger, *Considérations sur l'endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveaux-nés.* Paris 1823. — G. A. Michaelis, *Dissert. inaug. de induratione telae cellulosae recens natorum.* Kiliae 1825. — Feiler, Rust's Magazin. XXVIII, St. 2, pag. 315. — Wimmer, *Dissert. inaug. de telae cellulosae neonatorum induratione.* Monachii 1827. — Horock, Dissert. Lips. 1827. — Fleischhammer, Dissert. Berolin. 1828.—Strohheim, *Dissert. inaug. de induratione telae cellulosae casu quodam rariori.* Vratislav. 1830. — Kühn, *Progr. de induratione telae cellulosae infantum recens natorum.* Lips. 1833. — Fleischmann, Ueber die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Würz-

burger Dissert. 1839. — Elsässer, Archiv für Heilk. 1852, XI. 3. — Hervieux, *Algidité progressive.* Arch. gén. Nov. 1855. Union méd. Arch. Déc. 1855. — Bierbaum, Journal für Kinderkrankh. 1856, XXVII, pag. 163. — Legroux, *Considérations sur la nature et le traitement du sclerème et de l'asphyxie.* Gaz. des hôp. 1857, Nr. 46. — Letourneau, *Quelques observations sur les nouveau nés.* Paris 1858. — Löschner, Jahrb. für K. 1859, II, 3, pag. 91. — Hennig, Archiv der Heilk. 1861, II. — Rigal, *De l'affaiblement du coeur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques.* Thèse Paris 1866. — Ritter v. Rittershain, Jahrb. für Physiologie und Pathologie des Kindesalters. 1868, pag. 104. — Weickert, Jahrb. für Kinderheilkunde. 1873, VI, pag. 328. — Clementowsky, Die Zellgewebsverhärtung der Neugeberenen, Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. 1873, 1. — Barduzzi, Giorn. It. delle mal. ven. e della pelle. 1875, X. — Demme, 13. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspital. Bern 1876. — Parrot, Le progrès méd. 28. 1875 e Clinique des nouveau-nés. Paris 1877, 116. — Hennig, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1877, II. — Widerhofer, Ibidem. 1880, IV, 2, pag. 557. — Henoch's Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1881, pag. 45. — Demme, 19. Bericht des Jenner'schen Kinderspitals in Bern. 1881, pag. 57. — Totenhöfer, Bresl. ärztl. Ztg. 1882, pag. 277. — Soltmann, 45. Jahresbericht des Wilh.-Augusta-Hosp. Breslau 1882, p. 9. — Schwimmer, Ziemssen's Handbuch. 1883, XIV. 1, pag. 451. — Namias, Ref. Lewi: Sperimentale, 1884, II, pag. 338. — Calame, *Le sclérome chez les nouveau-nés.* Diss. Neuchâtel 1885. — Kaposi, Path. und Therap. d. Hautkrankh. 1887, pag. 631, 641 seq. — Musmeci d'Agata, *Alcune considerazioni cliniche sullo sclerema dei neonati.* Gazz. degli ospitali, 1887, 25—26. — Manuali dell'Undervood, Jahn, Fleisch, Billard, Heyfelder, Henke, Meissner, Rilliet, Bouchout, West, Steiner, Gerhardt, Baginsky e Vogel-Biedert.

P. SOLTMANN.

Sclerite. La sclerite consiste in una infiltrazione infiammatoria del tessuto della sclerotica, alla quale non partecipa che in via secondaria il circostante tessuto sottocongiuntivale (episclerale) e congiuntivale. Deve preferirsi il nome di sclerite a quello di episclerite, adoperato da alcuni, che partivano da un altro concetto sulla sede del male (WICHERKIEWICZ). Una vera episclerite dovrebbe essere la sottocongiuntivite dell' HIRSCHBERG (lezioni cliniche del GRAEFE). Microscopicamente l' UHTHOFF trovò un' abbondante infiltrazione di cellule rotonde nella guaina e nelle immediate circostanze dei vasi, talvolta anche nel tessuto tra i vasi della congiuntiva, come pure una dilatazione anormale delle vie linfatiche. Il PILZ aveva già prima trovata la essudazione tra gli strati divaricati della sclera, come anche tra la sclera e la coroidea.

Nella zona della sclerotica, che sta più prossima alla cornea, compaiono macchie rosse rotonde, lucide o bluastro-scure, che appaiono risaltate sul livello normale, evidentemente in forma di una prominenza piana. Esse d'ordinario hanno un considerevole diametro di $^1/_2$—1 cm. e più. La congiuntiva soprastante suole egualmente essere iniettata; ma con lo spostamento di questa si vede facilmente che la tumefazione non riguarda la congiuntiva, ma la sclera sottoposta. Spesso i nodi sono molto dolorosi alla pressione. Possono totalmente mancare i disturbi subbiettivi, ma s' incontrano anche la fotofobia, il flusso lagrimale e i dolori ciliari, talvolta anzi in grado violento. Il disturbo visivo, quando non è prodotto da queste condizioni, proviene sempre dalle complicanze che saranno menzionate.

Dopo che un simile nodo è restato per parecchie settimane, esso si spiana, impallidisce e può aversi la guarigione totale. Ma spesso durante la risoluzione di una prominenza si formano in altri punti nuovi focolai, venendo così molto prolungata la durata del male, spesso per molti mesi. Possono anche aversi pause più lunghe, perfino di anni, tra i singoli accessi infiammatorii.

La sclerite si combina spesso con la infiammazione dell' iride e della

cornea, divenendo così un male molto più grave e più pericoloso pel potere visivo. Il v. ARLT divide quindi la sclerite principalmente in due gruppi, nella sclerite semplice ed in quella combinata (cherato- od uveosclerite); lo SCHWEIGGER fa lo stesso. Nella forma più leggiera compaiono macchie ovali e torbide sulla cornea, specialmente quando i focolai stanno vicini ad essa, dapprima nella sua periferia, ma tra l'altro anche piuttosto nel centro. Queste non subiscono la necrosi ulcerativa e per regola restano opacamenti permanenti, che poi somigliano al colore della sclera, cosicchè i limiti di questa, quando gli opacamenti sono marginali, sembrano spostati irregolarmente nella cornea (sclerotizzazione della cornea, cheratite sclerotizzante). Le dette macchie si generano per inclusione di grasso o di granuli come calcarei e per formazione di connettivo tra le singole lamelle corneali. In altri casi è una tipica cheratite interstiziale quella che si accompagna o si associa nel suo decorso alla sclerite.

L' ARLT descrive come una rara evenienza i casi, nei quali comparisce nella periferia della cornea una infiltrazione grigio-lucida o giallo-lucida del feltro sclerale, con forte iniezione ciliare, fotofobia e flusso lagrimale. Questa infiltrazione si estende pure alquanto nel recinto della cornea, comparisce leggermente sollevata, presenta la forma di un menisco, nella cui concavità si rinchiude un sottile opacamento simile ad alone, che dopo la guarigione ha l' aspetto bianco-grigio, e che si distingue dall' arco senile, col quale potrebbe confondersi, per la sua immediata continuità con la sclera. In questi ultimi tempi solamente ho visto due casi di questa specie, l' uno mancava di qualunque sollevamento, ma lo si poteva diagnosticare sicuramente come sclerite, per la presenza contemporanea di un altro focolaio scleritico.

Non altrimenti che la cornea può partecipare l' iride od anche il corpo ciliare alla malattia, e precisamente questa complicanza è quella che può alterare il potere visivo in modo rilevante.

Come già si è detto può la sclerite terminare in guarigione completa. Resta per qualche tempo od anche per sempre un colorito lurido grigiastro o grigio ardesiaco delle parti sclerali colpite, non venendo leso in verun modo l' occhio, meno che sotto il rispetto cosmetico. Ciò vale singolarmente della forma semplice. Talvolta persiste un ispessimento del tessuto episclerale; la congiuntiva bulbare ha un aspetto bianco, poco trasparente, come per edema cronico e circonda in forma di cercine la cornea. Io ho visto questi stati inalterati per anni. Nella forma complicata, quando a poco a poco tutta la zona sclerale che circonda la cornea è stata invasa dalla infiammazione, può aversi un tale assottigliamento della sclera, che questa ceda alla normale pressione interna dell' occhio e diventa ectasica. Ciò avviene in doppio modo. O tutta la cornea vien respinta in fuori ed il bulbo acquista un aspetto piuttosto piriforme, o la parte assottigliata vien divaricata in forma di tumore in modo che il lobo oculare non solo sia aumentato nel diametro antero-posteriore, ma siasi anche generalmente ingrandito in totalità, formandosi così uno stafiloma del corpo ciliare od uno stafiloma intercalare.

È molto probabile che la sclerite stia sempre in connessione con un disturbo generale, sebbene questo nesso non possa rinvenirsi in tutti i casi. Accenniamo principalmente alla scrofolosi ed alla sifilide congenita od acquisita, la prima delle quali provoca per lo più la forma combinata. Nelle donne debbono spesso ammettersi come causa i disturbi mestruali; sembra che la causa non rara sia il raffreddamento nel più ampio senso della parola, come pure il reumatismo cronico (V. WECKER), secondo il MOOREN anche la gotta.

Anche la cura in corrispondenza dovrà essere pria di tutto generale. Si

metteranno in uso i jodici (joduro di potassio ed acque minerali jodate), i preparati ferruginosi o mercuriali a seconda del morbo fondamentale; in molti casi è consigliabile di far prendere per qualche tempo il salicilato di sodio (2—3 grm. al giorno). Qualche volta son da consigliarsi le cure sudorifere con quest' ultimo rimedio o con le iniezioni di pilocarpina. Deve inoltre regolarsi la dieta e sono bene indicati i rimedii leggermente solventi, preferibilmente le acque minerali. Questi rimedii specialmente si dovranno adoperare quando è ignota la causa fondamentale. Nella diatesi gottosa la dieta dovrebbe proporsi la neutralizzazione dell' urina acida (MOOREN).

Una terapia locale in molti casi non è necessaria. Sarà sempre indicata la istillazione dell' atropina in caso di presenza o di minaccia della iridite, nella forma non complicata solo in rari casi essa è necessaria, quando lo esigono i disturbi subbiettivi. In un signore, nel quale la malattia stava sicuramente in nesso con affezioni reumatiche delle articolazioni, e che provava forti dolori ad ogni sforzo accomodativo, questi dolori vennero completamente allontanati con l' atropina. Contro i dolori, nonchè per accelerare il decorso, può essere utile l' applicazione del caldo secco ed umido.

In questi ultimi tempi si consigliano specialmente due processi. L' ADAMÜK scarifica i focolai scleritici con una profonda incisione (eventualmente 2—3), lo SCHÖLLER spacca la congiuntiva e, per mezzo di uno scarificatore del DESMARRES, abrade ripetutamente la parte ammalata, fino a che si abbia una intensa emorragia, e consiglia questo processo specialmente nei forti dolori. Il WICHERKIEWICZ abrade con un cucchiaio tagliente. Un secondo processo, al quale si attribuiscono buoni effetti, specialmente in rapporto alla durata della malattia, è il massaggio, che venne la prima volta consigliato da HERM. PAGENSTECHER; il KLEIN lo adoperò egualmente. Io non ne ho visto effetti notevoli e quando i nodi sono dolorosi esso difficilmente è applicabile.

Letteratura: Dei manuali e trattati deve specialmente citarsi il Sämisch nel manuale Graefe-Sämisch IV, e v. Arlt esposizione clinica delle malattie oculari. Vegg. inoltre: Pilz, Prager Vierteljahrsschr. 1852, XXXVI. — Wicherkiewicz, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1878 und 1880. — Adamük, Ibid. 1878. — Herm. Pagenstecher, Ibid. 1878 ed Archiv für Augenheilk. X. — Schöller, Jahresber. seiner Anstalt. 1878 und 1879. — Klein, Wiener med. Presse. 1882. — Uhthoff, Sitzungsber. der ophthalmol. Gesellsch. 1882. — Mooren, Fünf Lustren ophthalmol. Wirsksamkeit. Wiesbaden 1882.

P. REUSS.

Scleroderma. Sclerema degli adulti è la denominazione con la quale il THIRIAL nell' anno 1845 presentò l' affezione cutanea di cui ora dovrà trattarsi. Quest' affezione estremamente caratteristica è stata prima di lui descritta in modo poco riconoscibile solo dal CURCIO (1752), HENKE (1809) ed ALIBERT (1817). Posteriormente emersero per essa ancora i nomi di sclerodermia, scleroma, corionite, sclerostenosi cutanea (FORGET), *cutis tensa chronica* (FUCHS), " cheloide del ADDISON ", *elephantiasis sclerosa* (RASMUSSEN), sclerema cutaneo cicatrizzante (WERNICKE), *sclerosis telae cellulosae et adiposae* (WILSON) ed a. Ma sarebbe consigliabile di ritenere la nomenclatura di scleroderma (sclerema degli adulti) di fronte allo sclerema dei neonati; di cui si è già trattato in precedenza.

Mentre però si pretese all' ingrosso d' intendere con le molte denominazioni finora introdotte, in sostanza lo stesso processo, che l' ALIBERT nel 1817 aveva la prima volta descritto in modo caratteristico, come a buon dritto ha fatto notare il BESNIER, in questi ultimi anni si è più volte mostrata la tendenza a dare nomi di suono diverso alle forme localizzate, diffuse e par-

ziali di questo processo. E ciò specialmente perchè a molti medici sembrarono un vero scleroderma od almeno affini a questo le forme simili di scleroderma che furono descritte da ER. WILSON e dopo di lui da altri autori inglesi col nome di morphaea; o perchè rispetto allo scleroderma si credette piuttosto applicabile la teoria della origine trofonevrotica (SCHWIMMER), egualmente anche perchè falsamente si identificò con la scleredermia la sclerodattilìa degli autori francesi (BALL, HALLOPEAU, DUFOUR, LEPINE).

Così il BESNIER per la forma diffusa e generalmente allargata della malattia consiglia il nome di scleremia (sclerema, ALIBERT), per la sclerosi parziale (*dermatoscléroses en plaques*) e per la morphaea degli autori inglesi il nome di sclerodermia; e l'HARDY anche oggi di questa malattia distingue 3 forme, 1. la *sclérodermie oedemateuse* (scleremia del BESNIER), 2. la *sclérodermie en plaques*, 3. la *sclérodermie des extrémités* — questa sarebbe la sclerodattilia. Io però son di opinione che le forme parziali del processo indichino qualche cosa di diverso delle forme diffuse e generalizzate (del BESNIER).

Della sclerodermia, generalmente rara, abbiamo nella letteratura una casuistica sufficientemente ricca, che attualmente sorpasserebbe i 100 casi. Io stesso in questi ultimi cinque anni ho osservato un numero relativamente grande di scleroderma, cioè 41 casi dal 1884—1888, e precisamente 25 nella mia clientela privata, 7 nella clinica, 9 nell'ambulatorio clinico, e tra essi 15 maschi, 26 femmine.

La natura della malattia porta seco che i pazienti solo di rado vengano all'ospedale, ed anche più di rado restino quivi a curarsi. Con tutto ciò le nostre cognizioni intorno a questa malattia appena sono andate più oltre di una sintomatica esterna abbastanza esatta.

Sintomatologia. Lo scleroderma, sclerema degli adulti, è una malattia a decorso cronico, caratterizzata da una diffusa durezza lignea, rigidezza e relativa retrazione di alcune parti cutanee limitate o molto estese, che comparisce spontaneamente, senza fenomeni infiammatorii od una notevole alterazione di tutto l'organismo.

L'affezione colpisce in un modo irregolare i più diversi punti della pelle, a preferenza della metà superiore del corpo, più di rado le estremità inferiori, ed o si limita a piccole regioni cutanee, tra le quali il resto della cute rimane completamente normale, o si spande diffusamente su grandi tratti cutanei, sul dorso, sulle membra, sul volto. Secondo queste condizioni di localizzazione, estensione, come pure stadio, nel quale si trova il processo locale e la malattia complessiva, anche il caso individuale della sclerodermia, talvolta si presenta sotto una forma piuttosto comune, talvolta in una forma originale.

Il sintoma più spiccato è costituito dalla sclerosi della pelle. Questa si mostra in forma di macchie irregolari della grandezza di uno scudo, di una mano ed anche di più, di strisce più o meno larghe ed estese, infossate o sporgenti come cordoni, o come un inspessimento diffuso ed uniforme di tutto il tegumento. La parte cutanea sclerosata fa una mediocre sporgenza, o è piana, od alquanto infossata, liscia alla superficie o rivestita di epidermide raggrinzata, sottilmente squamosa, di riflesso lardaceo o di un bianco matto, scialbo, cereo o come l'alabastro, o di un color roseo fino al rosso-bruno, talvolta disseminata di macchie pigmentarie gialle fino al bruno-scuro, simili alle eruzioni estive, mischiate a punti e strie bianchi, acromici ed alquanto infossati, o di un diffuso colore bruno-scuro fino al bruno-bronzino. Sotto la pressione del dito, nella pelle sclerosata non si forma un

infossamento durevole, ed essa si palpa di una durezza lignea, rigida, fresca, come quella di un cadavere congelato. Appena o punto la si può sollevare in pliche o spostarsi dalle parti sottostanti, fasce, muscoli, periostio, in modo che attaccata a quest' ultimo sembra far corpo con esso. Nello stesso tempo essa è raccorciata e troppo stretta per le parti da essa rivestite. Scorrendo sulla piega articolare delle braccia e delle dita, la sclerosi le fissa in semiflessione e la pelle delle parti estensorie resta passivamente tesa. Venendo colpito il volto, i suoi lineamenti appaiono irrigiditi, assolutamente immobili, incapaci della minima espressione mimica. Nè il dolore nè la gioia possono modificare l' aspetto " pietrificato " come se fosse inciso nel marmo. Pel raccorciamento della cute rigida ed immobile il naso resta anche schiacciato, la bocca impiccolita non può che incompletamente aprirsi. I punti cutanei sclerotici, in forma di cordoni, qualche volta sono infossati come tirati da un forte ligamento sottocutaneo, al di sotto del livello della pelle, o fanno anche sporgenza col margine in forma di cercine. In siffatto modo la sclerosi passa sulle mammelle dividendone la convessità in due metà o ritraendone il capezzolo in forma di ombelico. La temperatura delle parti cutanee sclerotizzate è normale, talvolta mediocremente aumentata, ma per regola un poco più bassa, fino ad 1 $^1/_2$, che nella cute normale. La pressione si avverte mediocremente dolorosa, mentre subbiettivamente di rado si avverte dolore o bruciore, ma solo un senso di tensione e di prurito, o i dolori si avvertono nella profondità (nelle ossa). Il senso tattile è per lo più normale, raramente alquanto indebolito. La secrezione sudorifera nei punti induriti della pelle solo qualche volta è insignificantemente alterata, la secrezione sebacea si è trovata normale. Nello stesso modo la sclerodermia anche in un' altra direzione non impedisce primieramente l' attività nutritiva e funzionale della pelle da essa colpita, in modo che questa per esempio può infiammarsi ed ulcerarsi per gli stimoli chimici e meccanici e si è vista colpita dall' erisipela, acne, vaiuolo, eruzione di zoster.

Ripetutamente invece per le iniezioni ipodermiche d' idroclorato di pilocarpina (0.001), mentre si aveva una eruzione universale di sudore, questa non l' ho vista comparire che in grado mediocre sia nelle parti cutanee sclerotiche, sia in quelle di già atrofiche.

Anche la mucosa della lingua, delle gengive, del palato molle e della faringe, era in alcuni casi la sede di strisce dure, ligamentose, retratte (ARNING, SEDGWICK, FAGGE, HALLOPEAU), ed una volta anche la vagina insieme con la porzione vaginale (HELLER), ed anche una volta il rivestimento della laringe.

La localizzazione della sclerodermia in generale è estremamente irregolare. Nella forma diffusa si trova prevalentemente occupata la pelle del volto e del braccio, della regione del collo, della spalla e della clavicola, più di rado poi le cosce, le gambe, le natiche, l' addome. La massima diffusione della sclerosi io la ho vista in una signorina da Budapest di venti anni, nella quale erano liberi solamente nell' epigastrio pochi tratti della larghezza di un dito e di una mano. La povera persona era totalmente rinchiusa come in una corazza che la comprimeva, nel senso più vero della parola, da tutti i lati, opprimendole il respiro ed il movimento, come anche l' animo. Per lo più insieme alle infiltrazioni diffuse trovansi ancora placche parziali in forma di macchie e di strisce. Queste per lo più sono localizzate senza veruna regolarità anatomica, strisce che incrociano la linea mediana del corpo e il suo asse longitudinale, come la direzione principale dei nervi e le linee di separazione della pelle in varia direzione.

Ma non è rara a trovarsi anche una strana coincidenza della localizzazione e diffusione della sclerodermia con la direzione dei nervi periferici, ed anche una localizzazione emilaterale come nello zoster, specialmente in corrispondenza di una o più branche del trigemino, come viene anche comunicato dall' HUTCHINSON, HIGGENS e NETTELSHIP. Io stesso su 25 casi della mia pratica privata ho notato in questa direzione :

1 caso lungo il nervo frontale destro in un giovine di 16 anni ;

1 caso a destra, emilateralmente, in corrispondenza del plesso inferiore cervicale e brachiale e del 1. e 2. nervo toracico, analogamente ad un zoster cervico-brachiale destro in una giovinetta di 12 anni ;

1 caso a destra da un sol lato, lungo i rami del trigemino, in forma di strisce e macchie sclerotiche in una giovinetta di 14 anni.

1 caso lungo il nervo safeno destro in un medico ed

1 caso in forma di zoster, lungo il 2. e 3. nervo toracico anteriore ed i nervi cutanei interni e posteriori del braccio, a destra, in una signora di 32 anni.

Ho qui fatta completa astrazione dai casi, in cui esistevano molti focolai sclerotici, che interessavano una metà del corpo, ma cadevano in regioni nervose tra loro distanti.

Lo sviluppo della sclerodermia nella cute, prima localmente inalterata, per lo più avviene quasi acutamente ed inavvertitamente in pochi giorni. Il contatto accidentale od il senso di tensione rende solamente avvertiti gli ammalati dell' alterazione. Non raramente anche precede all' indurimento in molti punti una infiltrazione edematosa pastosa, qualche altra volta un vivo rossore d' iniezione per alcuni giorni. Con la caratteristica sclerosi della corrispondente regione cutanea il processo ha localmente raggiunto il suo punto culminante. La placca o striscia sclerotica può poi restare stazionaria per diverso tempo od allargarsi per le parti circostanti, ciò che talvolta, quando specialmente le macchie sono nettamente limitate, accade con la progressione precedente di un alone rosso-roseo d' iniezione.

Il decorso ulteriore può poi confermarsi in doppio modo. O la sclerosi scomparisce totalmente e la corrispondente parte della cute acquista la sua primiera qualità, pastosità e mobilità, potendo ciò avvenire in alcune parti anche dopo pochi giorni, in altre solo dopo molti mesi, ma con ciò del resto non si è neanche avuta una scomparsa di tutta la malattia. Ma poichè al contrario altri punti della pelle od anche quelli una volta guariti vengono per lo più colpiti nuovamente dal processo ; ovvero la pelle sclerotica originariamente ingrossata e dura diventa atrofica, sottile, pergamenacea, di un bianco cicatriziale o di un rosso lucido, irregolarmente suffusa di pigmento, estremamente raccorciata, tesa e fissata ; anche il sottoposto pannicolo adiposo ed anche i muscoli scompaiono sotto la sua pressione, in modo che la pelle atrofica sembra incollata quasi direttamente alle ossa. Spesso vi si sviluppa una ulcerazione, particolarmente sul lato estensorio delle articolazioni. Questo stato non deve quindi riguardarsi, come si è creduto pel passato, per una forma particolare (sclerema cutaneo cicatrizzante, WERNICKE) in confronto di quello precedentemente descritto, e che si presenta come *sclerema elevatum*, ma solamente come lo stadio terminale, secondo stadio (stadio atrofico) del processo della sclerodermia, che comincia con un ispessimento sporgente (stadio elevato). Dallo stadio atrofico non è più possibile il ritorno al normale.

Il decorso e gli esiti della malattia dipendono dal descritto decorso del processo locale. Per molti anni può persistere la sclerodermia con loca-

lizzazione alternante, e guarire come si è osservato in molti casi, ritornando la pelle allo stato normale, od in ogni caso diventando atrofica, ma non presentandosi alla fine nessuna sclerosi nuova. Ciò si riferisce ai casi con placche isolate. Ma nel maggior numero dei casi, specialmente con sclerosi diffusa, i focolai sclerotici anche con oscillazioni iniziali aumentano di numero e di estensione e vanno a terminare in raggrinzamento. Con ciò anche il processo diventa pericoloso, non solo per la pelle, ma per tutto l'organismo. Sebbene lo stato generale non sembri disturbato in principio e neanche nei primi anni della malattia, essendo gli ammalati ben nutriti e non essendo disturbata veruna funzione importante, pure gradatamente con la depressione dell'animo, insonnio, dolori reumatici e nevralgici, si fa strada uno stadio di universale depressione nutritiva o di spiccato marasmo. Il materiale di osservazione che abbiamo finora non ci permette per ora di schizzare un quadro tipico di questi stadii avanzati. L'esito letale, che finora si è osservato in circa una dozzina di casi (Förster, Köhler, Gintrac, Auspitz, Arming, Rasmussen, Stein, Walter, Rossbach, Heller, Mader-Chiari, Chalvet e Luys, Westphal, Schwimmer, Poisson), avvenne con le più svariate complicanze, dipendenti a quanto pare da condizioni individuali e non direttamente dal processo cutaneo, come: morbo del Bright, enfisema, bronchiettasia, tubercolosi polmonare, polmonite, vizio cardiaco, anemia. Lo Strassmann ne ha veduto un caso di 31 anni di durata, mentre la paziente si sentiva ancora abbastanza bene.

Anatomia. Non si è finora riusciti a scoprire l'alterazione anatomica che sta a base alla sclerodermia, che si presenta in modo così speciale, sebbene da eminenti istologi si fosse ripetutamente esaminata sia la cute morta, che quella escisa dal vivente. Tutti gli osservatori concordemente trovano un ispessimento e condensamento della rete connettivale cutanea, assieme all'aumento delle fibre elastiche, a spese dello strato cellulare sottocutaneo e dei lobuli adiposi atrofizzati, sicchè l'omogeneo tessuto cutaneo a fitte e strette maglie arrivi fin presso alle fasce od al periostio e si attacchi a questo senza uno strato interposto più molle. Si è trovato inoltre un aumento di pigmento nella rete e nel corium, ectasia delle glandole sudorifere, ipertrofia delle fibre muscolari organiche (Neumann, Rossbach), le quali alterazioni però par che sieno di una importanza consecutiva. Più essenziale forse dovrebb'essere il restringimento dei vasi, che in parte sembrano compressi dai fitti tratti parallelli delle fibre connettivali sclerosate, in parte dagli strati di cellule linfatiche, che in forma di guaina di tratto in tratto circondano i vasi per una rilevante grandezza (Rasmussen, Kaposi), o, come nel caso dello Schwimmer, Babes, per ipertrofia congenita della media e dell'intima. Ma pertanto io non posso, come opina il Chiari, riguardare questo stato come effetto di una infiammazione, poichè tanto clinicamente quanto istologicamente mancano tutti i segni di questa, e nell'ultimo rapporto specialmente deve constatarsi che anche nei recenti focolai di sclerosi non si è trovata nè distensione dei vasi, nè dilatazione edematosa delle maglie del tessuto. La obliterazione dei follicoli e delle glandole si verifica solamente nello stadio atrofico.

Etiologia. Così rispetto alle cause non si è finora, dalle ricerche anatomiche, ottenuta una spiegazione neanche dell'alterazione relativa alla pelle stessa, senza dire del processo totale della sclerodermia. Solo nel caso dell'Heller il fatto di una obliterazione del dutto toracico potrebbe permettere la ipotesi che si fosse verificato un ristagno della linfa nella cute e per effetto di esso la ipertrofia. Sebbene anch'io nei passati anni fossi stato propenso ad ammettere un ricorrente ristagno della linfa nelle lacune della cute come so-

strato dell' alterazione locale, ed anche l'Auspitz più tardi avesse riportata l'affezione alla stasi della linfa, pure non credo che questo processo possa attribuirsi ad un ostacolo meccanico di un vase collettore della linfa, poichè la sclerodermia non si mostra corrispondente ad un territorio collettore di un vase linfatico, ma si presenta con localizzazioni tutto affatto irregolari, e d' altra parte nella genuina stasi meccanica della linfa si sviluppa un' altra specie d' ipertrofia (la elefantiasi degli arabi) e non già una sclerodermia così specifica. Devesi quindi ammettere come causa remota della malattia un disturbo trofico influènzato dal sistema nervoso centrale, sebbene questo disturbo non ancora avesse potuto materialmente dimostrarsi.

I reperti materiali e sperimentali che abbiamo sono del resto di piccolo appoggio per una simile veduta. Mentre l' unico reperto di sclerosi delle corna anteriori (Chalvet e Luys) e la sclerosi a focolai delle circonvoluzioni cerebrali (Westphal), come pure il reperto dell' ispessimento delle guaine e dell' atrofia adiposa di alcuni nervi che stavano nell' interno della cute scleratrofica (Babes) possono piuttosto spiegarsi come fenomeno parziale di tutto il processo anzichè come causa. E tanto meno potrebbe autorizzarci a deduzioni positive il temporaneo miglioramento della malattia dopo la galvanizzazione del simpatico. Rimando inoltre alle fondamentali ricerche fatte dal von Erben in due casi di sclerodermia nella mia clinica e pubblicati nel Viertljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1888, pag. 757, le quali ricerche non gli hanno fornito nessun fatto, che avesse potuto utilizzarsi in favore della origine neurotica della malattia.

L' ipotesi quindi di una causa nervoso-centrale per la sclerodermia non è ancora pel momento più che un' ipotesi. Con questa ipotesi si accordava forse anche il fatto esposto da alcuni ammalati che la malattia sarebbe comparsa pochi giorni dopo una violenta emozione dell'animo, un grande spavento; così pure sarebbe avvenuto in uno dei miei casi.

Sarebbe molto seducente l' ammettere un' affezione dei nervi periferici come prima causa del disturbo nutritivo locale, in vista dei casi anzi riportati di una localizzazione e diffusione unilaterale della sclerodermia, o lungo il corso dei nervi, dei quali casi come ho detto, io ho visto un' intera serie. Questi dovettero essere disturbi trofici, poichè non abbiamo che pochi argomenti per crederli angionevrotici. Ma finoggi manchiamo di qualunque pruova anatomica in favore di una simile alterazione dei nervi, e per le forme diffuse anzi manchiamo di qualunque occasione esterna in favore di questa ipotesi. Pur tuttavia precisamente quest' ultima ipotesi, a mio modo di vedere, è quella che più merita di essere tenuta presente.

In molti casi si ammette la erisipela o il reumatismo pregresso e recidivante; ma nella maggioranza dei casi manca ogni plausibile base etiologica. Il sesso femmineo partecipa per tre quarti alla attuale somma dei casi sclerodermici. Che in simili circostanze si fossero trovate anche persone con cardiopatie, morbo del Bright, tubercolosi ed altre complicanze che alterano la nutrizione, e si adduca anche tra le cause la cloranemia, è facile a comprendersi, ma non se ne ha verun rischiaramento, poichè nella maggioranza, almeno nei primi anni, sembra che la nutrizione sia stata perfetta. — I casi che si hanno finora si riferiscono prevalentemente a persone di media età, ma si sono anche vedute singole affezioni in individui più avanzati come pure in fanciulli di sei e di due anni (Cruse).

Diagnosi. La diagnosi della sclerodermia non è difficile, fintanto che si ha dinanzi lo stadio elevato. Anche i meno esercitati dovranno subito pensare allo scleroderma quando al contatto della pelle si ha la impressione

come se si avesse tra le mani un cadavere congelato. Il vero cheloide non si palpa mai così rigido ed immobile e neanche apparisce mai in forma diffusa. Nello stadio atrofico invece, e quando esiste solo un unico focolaio, può avere la sua difficoltà la diagnosi da certe forme di lebbra (*morphaea atrophica et lardacea* WILSON e lebbra pigmentaria) non che dallo *xeroderma mihi* e dal *mixoedema*. Io non posso cioè accordarmi con quegli autori che riguardano la morfea per una sclerodermia locale, come l' HUTCHINSON, RADCLIFF, CROCKER, BESNIER e con quest' ultimo tutti i recenti autori francesi, sebbene debba concedersi che quì difficilmente possono segnarsi i limiti. Solo in questi ultimi tempi (1888) io ho veduto un caso di morfea nel mio senso, cioè nel senso della *lepra maculosa*, che io dopo che l' ammalato aveva richiamata la mia attenzione, trovai nelle mie notizie dell'anno 1884 di averlo egualmente diagnosticato ed esattamente descritto come morfea. I sintomi non avevano veruna somiglianza con quelli della sclerodermia. Lo *Xeroderma mihi* invece, come ho di nuovo dimostrato in un recentissimo lavoro, non può affatto identificarsi con la sclerodermia.

Prognosi. La prognosi nella sclerodermia non è favorevole, poichè la maggioranza dei casi ha una durata indeterminata e perviene nello stadio dell' atrofia, dal quale non è più possibile un ritorno al normale. Sembra anzi nelle forme diffuse ed estese ed anche quando avvengono temporanee risoluzioni che l' esito finale della malattia sia finalmente il marasmo, e direttamente o per una complicanza consecutiva, la morte. Ma fintanto che si ha solo lo stadio della sclerosi, può sempre per l'affezione locale conservarsi la speranza della guarigione. Egualmente per quest' ultime ragioni i casi con singole placche sono di minima, sebbene indeterminabile, importanza per la prognosi.

Cura. La terapia sotto nessun rapporto da trascurarsi pure in questo stadio ed in alcuni casi può riuscire vantaggiosa, fintanto che si dirige ad eccitare la nutrizione generale e lo scambio della materia. Si consigliano internamente i roboranti, ferro, chinina, amari, olio di merluzzo, arsenico, oltre ai bagni per immersione, a vapore, salini e ferruginosi, i fanghi, nell'estate il latte e le cure interne di acqua minerale, soggiorno nei monti, bagni di mare e di fiume. Localmente possono ancora ungersi i grassi miti, gli unguenti di ossido di rame, la glicerina, la vasellina, e combinarsi col massaggio metodico, col quale abbiamo spesso visto una immediata risoluzione delle placche sclerotiche. Le soluzioni con unguento cinereo ed il joduro di potassio internamente si sono dimostrate inutili. Alcuni invece pretendono di aver ottenuti favorevoli effetti dall'applicazione della corrente costante.

P. KAPOSI.

Scleroftalmia (σκληρός e ὀφθαλμός) = Xeroma, Xeroftalmia, secchezza, dell' occhio (della congiuntiva), p. es. nella dacriadenite.

Scleroma (σκλήρυμα), indurimento = sclerosi.

Scleronissi Scleroticonissi (σκλήρος e νίσσειν, perforare), v. Cataratta, vol. II, pag. 1006.

Sclerosi (σκλήρωσις da σκληρός), indurimento. — Sclerosi del cervello, v. Cervello, vol. III, pag. 237; — del midollo spinale, v. mielite cronica, vol. VIII, pag. 416 e 432; — delle arterie, v. arteriosclerosi, vol. I, pag. 850; — delle arterie coronarie, v. cuore malattie del, IV,

pag. 133; — dei cordoni laterali, v. midollo spinale, malattie del, vol. VIII, pag. 433; — dei cordoni posteriori; v. Tabe dorsale.

Sclerosi iniziale, v. Sifilide.

Sclerotomia, v. Glaucoma, vol. VI, pag. 531.

Scoliosi (da σκολίος), v. Spina, incurvamenti della.

Scolopendrio. *Folia scolopendrii* (*Feuilles de scolopendre*, farm. franc.), foglie dello *scolopendrium officinale* SCHMIDT (*Asplenium scolopendrium L.*, lingua di capra), contenenti mucillagine ed una sostanza amara; nello stato fresco usato per lo passato come gli amari risolventi, facendo uso delle foglie disseccate per infusione e come componente delle specie bechiche (*espèces béchiques* della farm. franc.).

Scoparia, v. Ginestra, vol. VI, pag. 459.

INDICE

DEGLI ARTICOLI CONTENUTI NELL' UNDECIMO VOLUME

N. B. Alla fine dell'Opera seguirà un esteso indice alfabetico.